

UNIVERSIDAD NACIONAL AGRARIA

LA MOLINA

ESCUELA DE POSGRADO

DOCTORADO EN NUTRICIÓN



**“INFLUENCIA DEL CONSUMO DE TRES VARIEDADES DE
QUINUA (*Chenopodium quinoa* Willd.) EN TEJIDO ADIPOSO E
HISTOMORFOMETRÍA INTESTINAL EN RATAS OBESAS”**

Presentada por:

NATALY DOLORES BERNUY OSORIO

**TESIS PARA OPTAR EL GRADO DE
DOCTORIS PHILOSOPHIAE EN NUTRICIÓN**

Lima – Perú

2018

UNIVERSIDAD NACIONAL AGRARIA

LA MOLINA

ESCUELA DE POSGRADO

DOCTORADO EN NUTRICIÓN

**INFLUENCIA DEL CONSUMO DE TRES VARIEDADES DE
QUINUA (*Chenopodium quinoa* Willd.) EN TEJIDO ADIPOSEO E
HISTOMORFOMETRÍA INTESTINAL EN RATAS OBESAS”**

**TESIS PARA OPTAR EL GRADO DE
DOCTORIS PHILOSOPHIAE EN NUTRICIÓN**

Presentada por:

NATALY DOLORES BERNUY OSORIO

Sustentada y aprobada ante el siguiente jurado:

Dra. Rosana Chirinos Gallardo
PRESIDENTE

Ph.D. Carlos Vílchez Perales
PATROCINADOR

Dra. María Elena Villanueva Espinoza
MIEMBRO

Ph.D. Víctor Guevara Carrasco
MIEMBRO

Dra. Silvia Suárez Cunza
MIEMBRO EXTERNO

DEDICATORIA

A mis padres Walter y Maura, por su
esfuerzo, consejos y motivación para
lograr este objetivo.

A mis hermanos Christian y Remy por
su constante apoyo.

AGRADECIMIENTOS

- A mi asesor de tesis el Dr. Carlos Vílchez Perales, quien con su experiencia, conocimiento y motivación me orientó en la investigación.
- A la Dra. Silvia Suárez Cunza por sus consejos, enseñanzas y apoyo en la realización de la investigación.
- Al Fondo Nacional de Desarrollo Científico, Tecnológico y de Innovación Tecnológica (FONDECYT) por haber financiado la investigación a través del Convenio de Subvención No. 275-2015-FONDECYT-PERÚ.
- A mis compañeros y amigos por su apoyo durante el desarrollo de la parte experimental de la investigación.

ÍNDICE GENERAL

	Pág.
I. INTRODUCCIÓN	1
II. REVISIÓN DE LITERATURA	3
2.1. Obesidad: Aspectos generales.....	3
2.2. Alimentos funcionales.....	9
2.3. Quinoa: Aspectos generales	12
2.3.1. Efecto de quinoa sobre la acumulación de grasa.....	13
2.3.2. Efecto de quinoa sobre perfil bioquímico.....	13
2.3.3. Efecto de quinoa sobre histomorfometría intestinal.....	14
2.3.4. Efecto de quinoa sobre inflamación y estrés oxidativo.....	14
III. MATERIALES Y MÉTODOS	17
3.1. Lugar.....	17
3.2. Materiales, equipos y reactivos.....	17
3.3. Metodología.....	18
3.3.1. Caracterización de las variedades de quinoa.....	18
a. Procesamiento de las variedades de quinoa.....	18
b. Presencia cualitativa de saponina en las variedades de quinoa procesada.....	19
c. Determinación de polifenoles totales (PT) y actividad antioxidante por el método DPPH de las variedades de quinoa procesadas.....	20
d. Análisis proximal de las variedades de quinoa procesada.....	20
e. Formulación y elaboración de dietas experimentales altas en grasa con variedades de quinoa procesada.....	21
3.3.2. Ensayos biológicos en ratas obesas inducidas con dietas altas en grasa que contienen variedades de quinoa procesada.....	25
a. Indicadores somáticos en ratas obesas.....	26
b. Determinación de glucosa y perfil lipídico de ratas obesas.....	27
c. Obtención de órganos y tejido adiposo de ratas obesas.....	27
d. Evaluación macroscópica del hígado de ratas obesas.....	28

e. Peroxidación lipídica de tejidos hepático e intestinal de ratas obesas.....	28 29
f. Actividad antioxidante del hígado de ratas obesas.....	29
g. Histomorfometría del intestino delgado de ratas obesas.....	30
3.3.3. Análisis estadístico.....	32
IV. RESULTADOS Y DISCUSIÓN.....	32
4.1. Caracterización de las variedades de quinua.....	
4.1.1. Presencia cualitativa de saponina en las variedades de quinua procesadas.....	32
4.1.2. Determinación de polifenoles totales (PT) y actividad antioxidante por el método DPPH de variedades de quinua procesadas.....	34
4.2. Ensayos biológicos en ratas obesas inducidas con dietas altas en grasa que contienen variedades de quinua procesadas.....	36 36
4.2.1. Indicadores somáticos en ratas obesas.....	39
4.2.2. Determinación de glucosa y perfil lipídico de ratas obesas.....	42
4.2.3. Obtención de órganos y tejido adiposo de ratas obesas.....	44
4.2.4. Evaluación macroscópica del hígado de ratas obesas.....	
4.2.5. Peroxidación lipídica y actividad antioxidante de tejido hepático e intestinal de ratas obesas.....	48 51
4.2.6. Histomorfometría del intestino delgado de ratas obesas.....	53
V. CONCLUSIONES.....	54
VI. RECOMENDACIONES.....	55
VII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	70
VIII. ANEXOS.....	

ÍNDICE DE TABLAS

	Pág.
TABLA 1: Análisis proximal en base seca y valor energético de tres variedades de quinua (Altiplano, Pasankalla y Negra Collana) sometidas a procesamiento de cocción o tostado.....	22
TABLA 2: Composición y análisis proximal de dietas experimentales que contienen tres variedades de quinua procesada, cocción o tostado, suministradas a ratas obesas.....	24
TABLA 3: Polifenoles totales y actividad antioxidante de tres variedades de quinua procesadas por cocción o tostado.....	35
TABLA 4: Somatometría de ratas obesas alimentadas con dietas conteniendo tres variedades de quinua procesadas por cocción o tostado.....	38
TABLA 5: Niveles de glucosa y perfil lipídico en ratas obesas alimentadas con tres variedades de quinua procesadas por cocción o tostado.....	40
TABLA 6: Peso de órganos extraídos de ratas obesas alimentadas con dietas conteniendo variedades de quinua procesadas por cocción o tostado.....	43
TABLA 7: Peso de tejido adiposo de ratas obesas alimentadas con dietas que contienen tres variedades de quinua procesada por cocción o tostado.....	45
TABLA 8: Peroxidación lipídica y actividad antioxidante en tejido hepático e intestinal de ratas obesas alimentadas con dietas que contienen tres variedades de quinua procesadas por cocción o tostado.....	50
TABLA 9: Histomorfometría intestinal del yeyuno de ratas obesas alimentadas con dietas que contienen tres variedades de quinua procesadas por cocción o tostado.....	52

ÍNDICE DE FIGURAS

	Pág.
FIGURA 1: Características de adipocitos hiperplásicos e hipertróficos a consecuencia de la obesidad.....	7
FIGURA 2: Células inmunitarias involucradas en la respuesta inmune del tejido adiposo en un individuo delgado y uno obeso.....	8
FIGURA 3: Granos de quinua crudos de tres variedades utilizadas en el desarrollo de la investigación: Altiplano, Pasankalla y Negra Collana.....	19
FIGURA 4: Reacción positiva de presencia de saponina en granos crudos de quinua de tres variedades: Altiplano Pasankalla y Negra Collana.....	32
FIGURA 5: Reacción negativa de presencia de saponina en los granos de quinua procesada de tres variedades: Altiplano Pasankalla y Negra Collana.....	33
FIGURA 6: Fotografías de evaluación macroscópica del hígado de ratas obesas alimentadas con dietas conteniendo diferentes variedades de quinua procesada.....	47

ÍNDICE DE ANEXOS

	Pág.
ANEXO 1: Dietas obesogénicas que contienen 20% de tres variedades de quinua procesadas por cocción y tostado.....	71
ANEXO 2: Batería y jaulas individuales para animales de experimentación utilizados en la investigación.....	72
ANEXO 3: Medición de circunferencia torácica, abdominal y longitud naso–anal de ratas obesas alimentadas con dietas que contienen tres variedades de quinua procesadas por cocción y tostado.....	73
ANEXO 4: Medición de glucosa y perfil lipídico de ratas obesas alimentadas con dietas que contienen tres variedades de quinua procesadas por cocción y tostado.....	74
ANEXO 5: Datos de polifenoles totales y actividad antioxidante de tres variedades de quinua procesadas por cocción o tostado.....	75
ANEXO 6: Correlación positiva directa entre polifenoles totales y actividad antioxidante mediante DPPH de tres variedades de quinua procesadas por tostado.	76
ANEXO 7: Registro de peso corporal de ratas alimentadas con dieta alta en grasa durante la etapa de Inducción a obesidad.....	77
ANEXO 8: Registro de ingesta de alimento diario de ratas alimentadas con dieta alta en grasa durante la etapa de Inducción a obesidad.....	79
ANEXO 9: Registro de peso corporal de ratas obesas alimentadas con dietas altas en grasa conteniendo tres variedades de quinua procesada durante la etapa de Evaluación de dietas.....	87
ANEXO 10: Registro de ingesta de alimento diario de ratas obesas alimentadas con dietas altas en grasa conteniendo tres variedades de quinua procesada durante la etapa de Evaluación de dietas.....	89
ANEXO 11: Registro de somatometría de ratas sanas antes de iniciar la etapa de Inducción a obesidad.....	94
ANEXO 12: Registro de somatometría de ratas obesas alimentadas con dieta alta en grasa al culminar la etapa de Inducción a obesidad	97

ANEXO 13: Registro de somatometría de ratas obesas alimentadas con dietas altas en grasa conteniendo tres variedades de quinua procesada al culminar la etapa de Evaluación de dietas.....	100
ANEXO 14: Niveles de glucosa y perfil lipídico de ratas obesas alimentadas con dietas altas en grasa al culminar la etapa de Inducción a obesidad	103
ANEXO 15: Niveles de glucosa y perfil lipídico de ratas obesas alimentadas con dietas altas en grasa conteniendo tres variedades de quinua procesada al culminar la etapa de Evaluación de dietas.....	106
ANEXO 16: Peso del tejido adiposo extraído de ratas obesas alimentadas con dietas altas en grasa conteniendo tres variedades de quinua procesadas al culminar la etapa de Evaluación de dietas.....	109
ANEXO 17: Peso de órganos extraídos de ratas obesas alimentadas con dietas altas en grasa conteniendo tres variedades de quinua procesada al culminar la etapa de Evaluación de dietas.....	112
ANEXO 18: Datos de especies reactivas al ácido tiobarbitúrico del hígado e intestino de ratas obesas alimentadas con dietas altas en grasa conteniendo tres variedades de quinua procesada.....	115
ANEXO 19: Datos de histomorfometría intestinal del yeyuno de ratas obesas alimentadas con dietas altas en grasa conteniendo tres variedades de quinua procesada.....	118

LISTA DE ABREVIATURAS

ABTS*+	Ácido 2,2'-azino-bis-3-etilbenzotiazolin-6-sulfónico
AGL	Ácidos grasos libres
AGNE	Ácidos grasos no esterificados
AMPk	Proteína quinasa activada por adenosin monofosfato
ANOVA	Análisis de varianza
ARNm	ARN mensajero
ASP	Proteína estimulante de la acilación
BE	Balance energético
CT	Circunferencia torácica
CA	Circunferencia abdominal
CK	Colecistoquinina
CD68	Clúster de diferenciación 68 de macrófagos
DPPH	2,2-difenilpicrilhidrazilo
ENTs	Enfermedades no transmisibles
FFA	Ácidos grasos libres (en inglés)
GI	Gastrointestinal
GV	Grasa visceral
GA	Grasa abdominal
HDL-c	Lipoproteínas de alta densidad asociadas al colesterol
iNKT	células asesinas naturales invariantes
IL	Índice de Lee
ID	Intestino delgado
IMC	Índice de Masa Corporal, kg/cm ²
LDL-c	Lipoproteínas de baja densidad asociadas al colesterol
LPS	Lipopolisacáridos
MLG	Modelo lineal generalizado
M1	Macrófago tipo 1 (pro-inflamatorio)
M2	Macrófago tipo 2 (estado basal)
MDA	Malondialdehído
MCP-1	Proteína quimiotáctica de monocitos 1

OMS	Organización Mundial de la Salud
PAI-1	Inhibidor del activador del plasminógeno-1
PPAR- γ	Receptor de peroxisoma-proliferador-activado gamma
PT	Polifenoles totales
SMET	Síndrome metabólico z
TBARS	Sustancias reactivas al ácido tiobarbitúrico
TG	Triglicéridos
TNF- α	Factor de necrosis tumoral alfa
UCP1	Proteína desacoplante 1
VLDL-c	Lipoproteínas de muy baja densidad asociadas al colesterol

RESUMEN

Se han encontrado compuestos bioactivos en frutas y vegetales con efecto favorable en la prevención de enfermedades crónicas como cáncer y Alzheimer que también están presentes en la quinua; siendo necesario realizar estudios para evaluar el potencial benéfico *in vivo*. El objetivo fue determinar la influencia del consumo de tres variedades de quinua sobre el tejido adiposo e histomorfometría intestinal en ratas obesas. 42 ratas obesas Holtzman fueron dispuestas en siete tratamientos. Con excepción del control, los otros tratamientos fueron alimentados, durante 23 días, con una de las seis dietas obesogénicas conteniendo 20% quinua variedad Altiplano, Pasankalla o Negra Collana, procesadas por cocción o tostado. Al finalizar el periodo de alimentación se determinaron niveles de glucosa, triglicéridos, HDL-c y VLDL-c; posteriormente los animales fueron sacrificados, se extrajeron muestras de intestino delgado (ID) para histomorfometría intestinal, la grasa visceral (GV) y abdominal (GA) fue pesada, y muestras de hígado e ID fueron extraídas y almacenadas (-20°C) para posteriores análisis de actividad antioxidante. Se midieron actividad antioxidante y contenido de polifenoles totales en quinuas procesadas. Los datos se sometieron a ANOVA utilizando el MLG bajo diseño completamente randomizado con arreglo factorial $3 \times 2 + \text{Control}$ y comparación de medias por Fisher mediante el programa estadístico Minitab v.17.1.0. El perfil lipídico, peso de riñones, GV, GA, peroxidación lipídica del ID e histomorfometría del ID no fueron afectados significativamente ($p > 0.05$) por las dietas experimentales; sin embargo, el tratamiento control presentó mayor peroxidación lipídica en el hígado ($p < 0.05$) y peso del ID ($p < 0.05$) en comparación a los que contenían quinua procesada. En conclusión, la alimentación de ratas obesas con dietas que contienen variedades de quinua procesada no reduce el perfil lipídico, GV, GA, peroxidación lipídica del ID e histomorfometría del ID; sin embargo, reduce la peroxidación lipídica en el hígado.

Palabras claves: Quinua, obesidad, tejido adiposo, peroxidación lipídica.

ABSTRACT

Bioactive compounds have been found in fruits and vegetables with a favorable effect in the prevention of chronic diseases such as cancer and Alzheimer's which are also present in quinoa; being necessary to carry out studies to evaluate the beneficial potential in vivo. The objective was to determine the influence of the consumption of three varieties of quinoa on adipose tissue and intestinal histomorphometry in obese rats. Forty two obese Holtzman rats were divided into seven treatments. With exception of the control, the other treatments were fed, during 23 days, with one of the six obesogenic diets containing 20% quinoa variety Altiplano, Pasankalla or Negra Collana, processed by cooking or roasting. At the end of the feeding period, levels of glucose, triglycerides, HDL-c and VLDL-c were determined; subsequently the animals were sacrificed, small intestine (SI) samples were extracted for intestinal histomorphometry, visceral (VF) and abdominal fat (AF) were weighed, and liver and SI samples were extracted and stored (-20°C) for further analysis of antioxidant activity. Antioxidant activity and total polyphenol content were measured in the processed quinoa. Data were submitted to ANOVA using the MLG under completely randomized design with factorial arrangement 3x2+Control and comparison of means by Fisher through the statistical program Minitab v.17.1.0. The lipidic profile, weight of kidneys, VF, AF, lipid peroxidation of the SI and histomorphometry of the SI was not significantly affected ($p>0.05$) by the experimental diets; however, the control treatment presented greater lipid peroxidation in the liver ($p<0.05$) and weight of the SI ($p<0.05$) in comparison to those containing processed quinoa. In conclusion, feeding obese rats with diets containing varieties of processed quinoa does not reduce the lipidic profile, VF, AF, lipid peroxidation of the SI and histomorphometry of the SI; however, reduces lipid peroxidation in the liver.

Keywords: Quinoa, obesity, adipose tissue, lipid peroxidation.

I. INTRODUCCIÓN

La obesidad es un problema de salud pública a nivel mundial y es considerada una enfermedad asociada a un cuadro de inflamación sistémica crónica de bajo grado que resulta en la alteración de la función metabólica y endocrina del tejido adiposo, produciendo mayor liberación de ácidos grasos, hormonas y moléculas pro-inflamatorias, que en consecuencia predispone a la resistencia a la insulina y al desarrollo de diabetes mellitus tipo 2 en el organismo. Además, la obesidad constituye el segundo factor de riesgo metabólico para desarrollar enfermedades no transmisibles (ENTs), las cuales representaron el 66% de las muertes en el Perú en el 2014, entre las que destacaron las enfermedades cardiovasculares, cáncer, enfermedades respiratorias crónicas, diabetes y otras (WHO 2014).

En el individuo obeso se produce graves daños en el organismo afectando órganos y sistemas que se manifiestan mediante múltiples cambios, tales como, distensión y engrosamiento de la piel, acumulación de tejido adiposo visceral y subcutáneo a nivel abdominal, hipertensión, incremento de niveles de glucosa sanguínea, hipertrofia de órganos como el hígado, inflamación del intestino delgado; así como alteraciones en el perfil lipídico mediante incremento de los niveles de colesterol, triglicéridos, VLDL-c, LDL-c, y la disminución de HDL-c, etc. La acción conjunta de dos o más de estas alteraciones conlleva a desarrollar ENTs que al no ser tratadas oportunamente reducen la esperanza y la calidad de vida en el individuo.

Asimismo, desde el punto de vista energético la obesidad representa un balance positivo donde la ingesta de energía que proviene de una única fuente que son los alimentos es superior al gasto. Por consiguiente, para tratar la obesidad se recomienda mantener una dieta balanceada que incluya todos los grupos de alimentos, especialmente aquellos que contienen compuestos bioactivos que tengan la capacidad de actuar sobre las vías de señalización implicadas en la respuesta inflamatoria siendo utilizados en el tratamiento y prevención de las ENTs.

Por ejemplo, la quinua es un alimento altamente nutritivo que aporta todos los aminoácidos esenciales para el hombre y además contiene compuestos bioactivos, como flavonoides y ácidos fenólicos, presentes en mayor concentración en las variedades de color. El consumo tradicional de la quinua es mediante procesos de cocción o tostado, que se realizan con la finalidad de mejorar la textura y palatabilidad, no obstante, el procesamiento afecta la composición y concentración de los compuestos bioactivos.

Actualmente, existe escasa información sobre los compuestos bioactivos de los granos de quinua *in vivo* (Orona-Tamayo et al. 2018, Farinazzi-Machado et al. 2014, Vidueiros et al. 2013), habiéndose realizado investigaciones en animales solo con quinua de color blanca y procesada por cocción procedentes de otros países, mientras que las variedades coloreadas de quinua solo han sido estudiadas *in vitro* para evaluar su potencial antioxidante evidenciando en estos una alta concentración fenólica y actividad antioxidante en comparación a la quinua blanca. Del mismo modo, los estudios en humanos son limitados y solo se han realizado utilizando quinua blanca cocida o como ingrediente en productos extruidos (Navarro-Perez et al. 2017, Farinazzi-Machado et al. 2012). En consecuencia, debido a que no existe evidencia científica del consumo de diferentes variedades de quinua procesada por cocción y tostado en relación a la obesidad resulta ser de gran interés estudiar los efectos patológicos que produciría en el organismo mediante pruebas *in vivo*.

Por lo tanto, el objetivo de la presente investigación es determinar la influencia del consumo de tres variedades de quinua sobre índices somáticos, niveles de glucosa y perfil lipídico, tejido adiposo, actividad antioxidante e histomorfometría intestinal en ratas obesas.

II. REVISIÓN DE LITERATURA

2.1. Obesidad: Aspectos generales

En el Perú, la Encuesta Nacional de Nutrición del Poblador Peruano (ENPPE) de 1975 fue el primer estudio en reportar la prevalencia de obesidad de 9%, después en 1995 se realizó una encuesta similar a la ENPPE que reportó una prevalencia de 14.2%, posteriormente a partir del año 2010 el Centro Nacional de Alimentación y Nutrición (CENAN) y el Instituto Nacional de Estadística e Informática (INEI) en conjunto realizaron la Encuesta Nacional de Hogares (ENAHO), otra fuente de información importante son los estudios realizados por el INEI mediante las Encuestas Demográficas y de Salud Familiar (ENDES) que en el año 2015 reportó una prevalencia de 20.9% para mujeres comprendidas entre 15 a 49 años. En el 2017 la prevalencia de obesidad reportada fue de 17.2% y 24.7% en hombres y mujeres, respectivamente (INEI 2017), afectando a todos los grupos poblacionales y evidenciando que existe una tendencia ascendente en la población peruana que se incrementa con la edad (Pajuelo-Ramírez 2017, Tarqui-Mamani et al. 2013, MINSA 2012).

A partir de estas encuestas se desarrollaron investigaciones que determinaron la influencia de factores sociales del exceso de peso en la población peruana, tales como: *‘no ser pobre’*, *‘vivir en área urbana’* (Álvarez-Dongo et al., 2012), la adopción de *‘ver televisión por más de cuatro horas’* y la *‘subestimación del peso corporal producto de la autopercepción’* (Jacoby et al. 2003); los cuales promueven un ambiente obesogénico favoreciendo la ingesta energética excesiva y el sedentarismo incrementando el riesgo de desarrollar ENTs. Asimismo, en contexto general existen otros factores de riesgo que favorecen el desarrollo de la obesidad, entre estos tenemos:

- a. Avances en tecnología, que reducen el gasto calórico y aumentan la efectividad del individuo, favoreciendo la adopción de conductas sedentarias como mirar televisión, navegar por internet y jugar videojuegos (Savino 2011).

- b. Modificación de los patrones de alimentación, por ejemplo, en los niños la densidad de macronutrientes ha cambiado produciéndose un incremento en el consumo de carbohidratos y proteínas, cantidad de comida consumida y el tamaño de las porciones disponibles en los establecimientos de comida; lo que genera como consecuencia que los niños con sobrepeso tiendan a permanecer con sobrepeso durante períodos de seguimiento de hasta 20 años (Álvarez-Dongo et al. 2012, Nicklas et al. 2001).
- c. Expendio de alimentos, se ha evidenciado que solo 25.6% de los establecimientos de comida que se encuentran dentro de los centros comerciales en Lima ofertan al menos un plato saludable, los cuales a su vez tienen un costo mayor en comparación a otros platos, lo que induce al individuo a un mayor consumo de platos con elevado contenido calórico (Bustamante-García et al. 2015).
- d. Actividad física, se ha reducido considerablemente la cantidad y calidad de la actividad física en la sociedad actual (Bastos et al. 2005) e incluso en las escuelas donde se vienen dedicando pocas horas al desarrollo del curso de educación física (Wright & Aronne 2012).
- e. Globalización, conduce al reajuste de precios que en una década y media demostró un incremento en el costo de frutas y verduras en 118%, el pescado en 77% y cereales en 75%, a diferencia de las grasas y bebidas gaseosas que aumentaron solo en 35% y 20%, respectivamente; en consecuencia, este desequilibrio claramente determina la incapacidad de los hogares de adquirir alimentos saludables (MINSA 2012).

La obesidad desde el punto de vista energético se define como el desequilibrio entre la ingesta y el gasto energético resultando en un balance energético (BE) positivo continuado que afecta la regulación del peso corporal y promueve la alteración en las funciones endocrinas y metabólicas del tejido adiposo, que es considerado un órgano metabólico capaz de regular la homeostasis energética de todo el cuerpo (Pajuelo-Ramírez 2017).

El tejido adiposo es un tejido conectivo especializado que representa del 15–20% del peso corporal en hombres y entre 20–25% en mujeres diferenciándose hasta tres tipos:

- Tejido adiposo blanco, células esféricas de gran tamaño (50–150 μm) son unilocular, poseen un núcleo periférico y un citoplasma delgado con poca mitocondrias; entre sus funciones principales destacan el almacenamiento de energía en forma de triglicéridos y la acción como órgano secretor (Frayn et al. 2003).
- Tejido adiposo pardo, células poligonales que se caracterizan por ser multilocular, poseen un núcleo central y expresan altos niveles de la proteína desacoplante 1 (UCP1) en condiciones basales; su principal función es la regulación térmica mediante acumulación de lípidos para la termogénesis adaptativa inducida por el frío (Harms & Seale 2013).
- Tejido adiposo beige, estos adipocitos se puede reconocer fácilmente en el tejido adiposo blanco después de la estimulación al frío y se caracterizan por tener una expresión basal extremadamente baja de UCP1 (Wu et al. 2012).

La conformación del tejido adiposo está dada por adipocitos maduros (50–70%), pre-adipocitos (20–40%), células endoteliales (1–10%), macrófagos o células inflamatorias (1–30%) además de un número indeterminado de otros tipos celulares, matriz de fibras de colágeno, fibroblastos y células inmunes y una vasculatura capilar para la llegada de oxígeno y la consecuente producción de energía (Ahima & Flier 2000).

El tejido adiposo en un individuo sano sintetiza y secreta múltiples adipocinas que controlan el equilibrio energético sistémico (Frayn et al. 2003), sin embargo, cuando se producen cambios en el estado nutricional del individuo se promueve un cambio dinámico en el tejido adiposo (Ahima & Flier 2000) mediante la secreción de diversas hormonas y moléculas pro-inflamatorias que conllevan a una mayor presencia de macrófagos infiltrados en el tejido adiposo produciendo la acumulación de productos derivados como el factor de necrosis tumoral α (TNF- α) e interleucina-6 (IL-6) que modifican el perfil de expresión y secreción de adipocinas de las células adiposas generando resistencia a la insulina, aterogénesis e inflamación (Reyes 2010, Bastos et al. 2009, Ahima & Flier 2000). Todo esto, se manifiesta generando una expansión del tejido adiposo a través de mecanismos denominados hipertrofia e hiperplasia, los cuales están asociados con anormalidades intracelulares de la función del adipocito particularmente el estrés del retículo endoplásmico y la mitocondria. A continuación se detallan dichos mecanismos:

Hipertrofia: Los adipocitos aumentan de tamaño y comienzan a ocupar más espacio dificultando la irrigación de sangre en el tejido adiposo, siendo asociado con fenómenos dañinos como incremento de la liberación de ácidos grasos, liberación de citoquinas proinflamatorias, que envían señales al organismo para favorecer la infiltración de células inmunes produciéndose la inflamación del tejido con la finalidad de controlar lo que el organismo considera el desarrollo de un proceso potencialmente nocivo. Los macrófagos migran ocupando espacio en el tejido y promoviendo la muerte de adipocitos mediante necrosis por hipoxia (Figura 1), esto promueve la sobrepoblación de macrófagos en el tejido que pasan del estado activado tipo 2 (M2) al tipo pro-inflamatorio (M1), que actúan de forma paracrina y tienen la capacidad de producir inflamación sistémica en la circulación del organismo, además de disminuir la adiponectina y la sensibilidad a la insulina (Choe et al. 2016).

Hiperplasia: La expansión adiposa hiperplásica se da a través del aumento del número y tamaño de adipocitos (mayor adipogénesis) afectando así el microambiente del tejido adiposo expandido, acompañado por alteraciones en la secreción de adipocinas, muerte de adipocitos, hipoxia local y flujos de ácidos grasos. Experimentos en animales sugieren que la hiperplasia del adipocito puede ocurrir después de la hipertrofia, y ser asociada con una gran severidad y menos reversibilidad de las consecuencias metabólicas; mientras que, estudios en mujeres con alta masa grasa subcutánea exhiben tanto hipertrofia como hiperplasia del adipocito (De Ferranti & Mozaffarian 2008).

En tanto, los mecanismo de expansión de tejido adiposo generan la acumulación de productos pro-inflamatorios (TNF- α , IL-6, etc) que pueden ser llevados al torrente circulatorio a órganos distantes (acción endocrina), actuar sobre órganos adyacentes al tejidos adiposo (paracrina) o modificar su propio entorno (autocrina); lo que en consecuencia conlleva a incrementar el riesgo de desarrollar enfermedades (Reyes 2010).

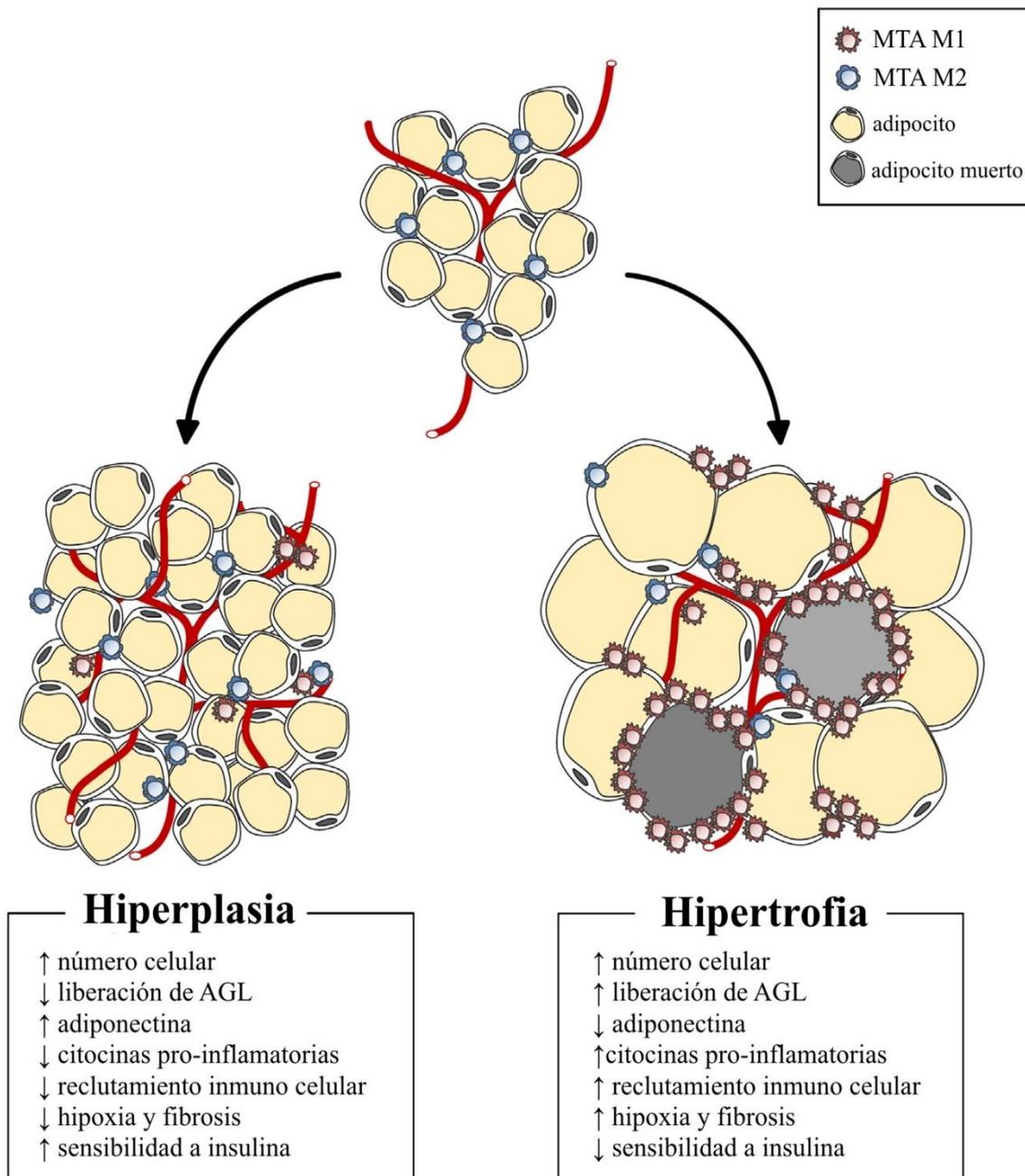


FIGURA 1. Características de adipocitos hiperplásicos e hipertróficos a consecuencia de la obesidad (modificado de Choe et al., 2016).

AGL: ácidos grasos libres. MTA M1: macrófagos del tejido adiposo tipo 1. MTA M2: macrófagos del tejido adiposo tipo 2.

Se ha evidenciado que el riesgo de desarrollar diabetes por cada kg de peso ganado varía en función al índice de masa corporal (IMC), por ejemplo, un individuo con un $IMC \geq 35 \text{ kg/m}^2$ presenta un riesgo de 49% en comparación a un $IMC = 22 \text{ kg/m}^2$ que posee un riesgo de 9% (Gómez-Corrales & Latorre-Sierra 2010, Sikaris 2004). El desarrollo de diversos tipos de cáncer está relacionado con los cambios metabólicos inducidos, modulación de las vías de

señalización relacionadas con la proliferación y supervivencia celular, incremento de la inflamación crónica subclínica y la formación de radicales libres que se suscitan debido a la producción excesiva de hormonas del tejido adiposo (Herrera-Covarrubias et al. 2015).

Asimismo, la disfunción del tejido adiposo en individuos obesos genera un desequilibrio en la respuesta inmune que favorece una mayor proliferación de células pro-inflamatorias (neutrófilos, macrófagos tipo 1, linfocitos T cooperadores 1 y linfocitos CD8 T) que las anti-inflamatorias (eosinófilos, macrófagos tipo 2, linfocitos T cooperadores 2, y linfocitos T reguladores); mientras que, en individuos delgados hay predominio de las células anti-inflamatorias que contribuyen a mantener la sensibilidad a la insulina y son responsables de almacenar energía extra en forma de TG (Figura 2).

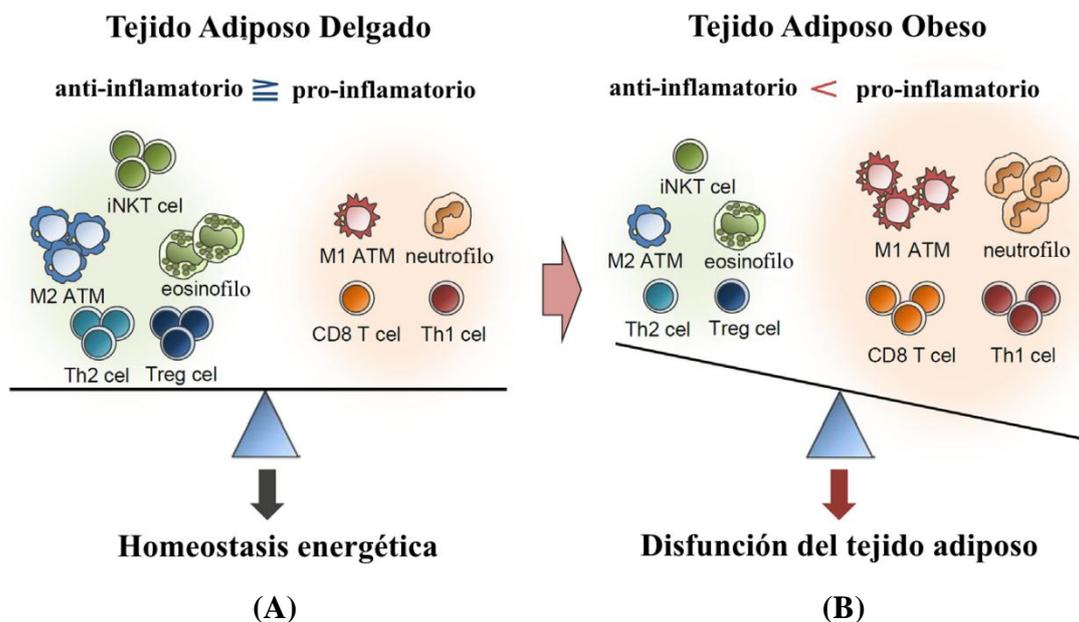


FIGURA 2. Células inmunitarias involucradas en la respuesta inmune del tejido adiposo en un individuo delgado A, y uno obeso, B (modificado Choe et al. 2016).

iNKT cel: células asesinas naturales invariantes. *M1 ATM:* macrófago del tejido adiposo tipo 1. *M2 ATM:* macrófago del tejido adiposo tipo 2. *Th1 cel:* linfocitos T cooperadores 1. *Th2 cel:* linfocitos T cooperadores 2. *Tregs cel:* linfocitos T reguladores. *CD8 T cel:* linfocitos T citotóxicos.

Además de la respuesta inflamatoria no controlada causada por la sobrenutrición, que conduce a la inflamación sistémica de bajo grado y trastornos metabólicos (De Ferranti & Mozaffarian 2008) ocurren otras alteraciones en el organismo del individuo obeso como la acumulación de grasa y la alteración del perfil lipídico. En tanto, la acumulación de grasa en la zona visceral explica la mayor parte de la variabilidad en la sensibilidad a la insulina en

población heterogéneas siendo considerada como marcador de cambio endocrinos y metabólicos complejos, mas no de causa a la resistencia a la insulina y sus consecuencias metabólicas (Kuo & Harris 2016, Gabriely et al. 2002).

La disminución de las lipoproteínas de alta densidad asociadas al colesterol (HDL-c) causa daño vascular e incrementa el riesgo de desarrollar enfermedad coronaria y esteatosis hepática no alcohólica debido a la acumulación de TG (Sikaris 2004). El incremento en el almacenamiento de TG favorece la deposición ectópica sobre o entre los órganos conduciendo a una endotoxemia, lipotoxicidad, inhibición de insulina y al incremento de concentración sanguínea de lipopolisacáridos (LPS) que favorecen una mayor infiltración de macrófagos en el tejido, iniciando o exacerbando las alteraciones tisulares locales (Amaya-Villalva et al. 2015).

2.2. Alimentos funcionales

El concepto de alimentos funcionales se inició en Japón durante los años 80' con la finalidad de reducir el costo de los seguros de salud, desarrollándose investigaciones con el propósito de conocer otras funciones de los alimentos (Durán y Valenzuela 2010), llegando a establecer el concepto de alimentos funcionales a *“aquellos alimentos que, además de su aporte nutricional proveen beneficios a la salud del individuo”* (Alvarez-Parrilla et al. 2012) despertando el interés de la población por consumir dietas óptimas para mantener una buena salud para incrementar la esperanza de vida.

Esta propiedad de funcionalidad del alimento se debe a su contenido de compuestos bioactivos, definidos como constituyentes *“extra nutritivos”* que se producen naturalmente en pequeñas cantidades en productos vegetales y alimentos ricos en lípidos (Kris-Etherton et al. 2002), que proporcionan beneficios para la salud y un impacto positivo en la función del organismo a través de la modulación de procesos metabólicos, acción antioxidante y anti-carcinógeno (Orona-Tamayo et al. 2018, Alvarez-Parrilla et al. 2012).

Investigaciones sobre la acción de los compuestos bioactivos presentes en alimentos como frutas, hierbas, etc., así como su aplicación en la conservación de diversos productos (Choi et al. 2017, Majumder et al. 2016, Ahmad et al. 2015, Cao et al. 2011, Silva et al. 2011, Kris-Etherton et al. 2002) han promovido el desarrollo de investigaciones evidenciado su potencial uso efectivo en el tratamiento y la prevención de ENTs como cáncer (Bonfili et al.

2008, Shankar et al. 2007), enfermedad coronaria (Widlansky et al. 2007), enfermedad cardiovascular (Khan & Mukhtar 2007), accidente cerebrovascular (Neto 2007), enfermedades degenerativas como Alzheimer y Parkinson (Mandel & Youdim 2004).

Asimismo, se ha confirmado su uso en el tratamiento de la obesidad en pacientes mediante la suplementación de comprimidos a base de extracto de té verde que contenían catequinas y cafeína, que contribuyeron a mantener la pérdida de peso corporal hasta por ocho meses, a través de la estimulación del sistema nervioso simpático promoviendo la saciedad, lipólisis y termogénesis (Belza et al. 2007) o la suplementación de cafeína 0.05% para reducir la acumulación de grasa corporal en ratas alimentadas con una dieta alta en grasa mediante estimulación de la lipólisis y liberación de catecolaminas por estimulación prolongada sistema nervioso simpático (Kobayashi et al. 2005).

Los compuestos bioactivos presentes en los alimentos tienen impacto significativo en la salud humana, debido a que protegen los componentes celulares como el ADN, las proteínas y los lípidos de la membrana de las especies de oxígeno reactivo (ERO) (Ahmad et al. 2015), clasificándose en cuatro grupos (Alvarez-Parrilla et al. 2012):

- Terpenoides y polienos (carotenoides, fitoesteroles).
- Polifenoles (flavonoides, fitoestrógenos, antocianinas, ácidos fenólicos, taninos, estilbenos, curcuminoides).
- Compuestos organosulfurados (glucosinolatos, isotiocianatos).
- Fitoquímicos nitrogenados (alcaloides, betalaínas, indol glucosinolatos).

A continuación, se detalla el mecanismo de acción de algunos compuestos bioactivos que han demostrado efectos favorables en la prevención y/o tratamiento de la obesidad:

- a. El ácido caféico, un componente bioactivo de las colmenas de abejas, mejora el síndrome metabólico al inducir la activación de PPAR- γ y la remodelación del tejido adiposo, además, la ingesta del ácido caféico en la etapa temprana de la obesidad o posterior a ella contribuye a la prevención y el tratamiento del síndrome metabólico (Kim et al. 2018b), así como, la esteatosis hepática y disminución del estrés del retículo endoplasmático al aumentar la autofagia (Kim et al. 2018a).

- b. El ácido ferúlico tiene efecto hipolipidémico, hipocolesterolémico e hipoglucemiante y, tiene la capacidad de inhibir la diferenciación del adipocito siendo recomendable en el tratamiento de obesidad (Sharma & Kanwar 2018).
- c. La quercetina ha evidenciado actividad anti-lipasa disminuyendo la adipogénesis mediante activación de la señalización de proteína quinasa activada por adenosin monofosfato (AMPk), induce la muerte celular en preadipocitos de ratón, y posee potencial antioxidante anticarcinogénico y efecto protector en el sistema renal, cardiovascular y hepático (Zhao et al. 2017, Behling et al. 2004).
- d. Kaempferol extraído de *Bauhinia forficata*, reduce la hiperglucemia siendo un compuesto antidiabético que actúa suprimiendo la producción de glucosa y mejorando la sensibilidad a la insulina, asimismo, redujo la acumulación de grasa visceral y mejoró el perfil lipídico en ratas obesas alimentadas con dietas altas en grasa (Sharma & Kanwar 2018, Alkhalidy et al. 2018, Chang et al. 2011).
- e. El ácido p-cumárico causa una inhibición significativa del crecimiento celular e incrementa la apoptosis (Seo et al. 2015, Pei et al. 2016).
- f. Algunos péptidos de la proteína de la leche modulan factores de transcripción y redujo la inflamación postprandial en sujetos obesos y no diabéticos; asimismo, la ingesta de proteína hidrolizada de kiwicha en ratones controla la inflamación intestinal por inactivación de NF- κ B (Holmer-Jensen et al. 2011, Orona-Tamayo et al. 2018).
- g. Lunasina ha evidenciado efectos antineoplásicos en células de mama, piel, colon, próstata, leucemia y linfoma; además, la lunasina extraída del salvado de arroz en dosis de 600–700 μ g/ml inhibió el 84% del crecimiento de células de cáncer de colon, 80% en cáncer de mama y 84% en cáncer de hígado (Orona-Tamayo et al. 2018).

Sin embargo, la biodisponibilidad de estos compuestos puede verse afectada por la complejidad del alimento, forma química de la sustancia de interés, la estructura y cantidad de otros compuestos presentes en la dieta, del metabolismo, así como el tiempo del tránsito intestinal, tasa de vaciamiento gástrico, grado conjugación y ligación con las proteínas de transporte en la sangre de los tejidos (Bastos et al. 2009).

2.3. Quinua: Aspectos generales

Se ha documentado el uso de la planta de quinua (*Chenopodium quinoa*) para consumo como grano cocido o tostado en la preparación de alimentos, en forma de harina e incluso en la industrialización como hojuelas y cereales, o en combinación con otros granos para la fabricación de galletas, panes, etc (Bhargava et al. 2006).

La quinua es considerada un ingrediente valioso en la preparación de alimentos debido a que contiene niveles importantes de vitaminas (A, B2, E), minerales (calcio, hierro, cobre, magnesio, zinc, potasio, fósforo), aminoácidos y fibra dietética; cuya proporción de ácido grasos 1:6 (ω -6: ω -3) conforman aproximadamente el 88% de los ácidos grasos totales (Orona-Tamayo et al. 2018, Stikic et al. 2012, Hirose et al. 2010). Su contenido en proteínas (13.8–19.4%) es más alto que la cebada, arroz, maíz, centeno y sorgo, y posee un perfil de aminoácidos bien balanceado con altos niveles de lisina y metionina, siendo mayor en comparación a los cereales comunes; las proteínas de almacenamiento de quinua son principalmente albúminas (35%) y globulinas (37%) (Gorinstein et al. 2007, Takao et al. 2005), debido a que sus proteínas no contienen gluten constituye un alimento ideal para los pacientes celíacos (Stikic et al. 2012, Vega-Gálvez et al. 2010).

Los granos de quinua contienen compuestos bioactivos importantes, tales como vitaminas B2 (riboflavina) y E, caroteno, tocoferoles y compuestos fenólicos solubles (tales como: caféico, ferúlico, p-cumárico, p-OH-benzoico, vanillico, cinámico); constituyendo una buena fuente de flavonoides (miricetina, quercetina, glucósidos de kaempferol, isorhamnetina, rutina, orientina, vitexina, hesperidina y neo-hesperidina (Padrón-Pereira et al. 2014, Repo-Carrasco et al. 2010, Paško et al. 2008). Los compuestos fenólicos, vitaminas, proteínas y grasas pueden variar entre ecotipos de quinua; que están relacionados con las condiciones ambientales, las técnicas de cultivo y los factores genéticos (Repo-Carrasco & Encina-Zelada 2008, Nsimba et al. 2008).

Actualmente, existe escasa información sobre péptidos bioactivos de proteínas de quinua, siendo necesario llevar a cabo más estudios para demostrar el potencial funcional de las proteínas de la quinua; solo se ha reportado cinco péptidos bioactivos de quinoa presentes en la globulina B (5 a 9 residuos de aminoácidos) que poseen actividad antioxidante importante (Rizzello et al., 2017). Del mismo modo, se ha reportado poca evidencia

científica en relación a la obesidad y los diversos trastornos que esta produce en el organismo.

2.3.1. Efecto de quinua sobre la acumulación de grasa

Con referencia a la relación entre el consumo de quinua y la acumulación de grasa en el cuerpo se han realizado experimentos en animales utilizando *harinas de quinua procesada* (germinada, fermentada, germinada/fermentada) que redujeron la deposición del tejido adiposo epididimal de los grupos experimentales (Lopes 2011), y la suplementación de un *extracto de quinua enriquecido* con hormona 20-hidroxiecdisona (para mejorar el rendimiento físico) en dieta alta en grasa disminuye la absorción de lípidos, el almacenamiento del tejido adiposo e incrementa el gasto energético (Foucault et al. 2014). Simnadis et al. (2015) afirman que entre los efectos fisiológicos del consumo de quinua estudiados en animales con potencial para la salud humana se encuentra la reducción del aumento de peso y menor deposición de tejido adiposo.

2.3.2. Efecto de quinua sobre perfil bioquímico

Los lípidos comúnmente evaluados en sangre/suero de humanos y animales son triglicéridos y colesterol debido a su significancia clínica, donde los triglicéridos (ésteres derivados del glicerol y tres ácidos grasos) juegan un rol importante en el metabolismo como fuente de energía y transportador de grasa dietaria; estos constituyen el principal componente de las lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL-c) y quilomicrones; mientras que, el colesterol es un componente esencial de la membrana celular en mamíferos debido a su función principal de permeabilidad y fluidez de membrana, asimismo, es el precursor de ácidos biliares, hormonas esteroideas y vitaminas liposolubles (Ihedioha et al. 2013).

Al respecto, investigaciones en animales han determinado efectos benéficos del consumo de quinua en sus diversas formas, tales como: *harina de quinua* que redujo los niveles de glucosa e incrementó la liberación de colecistoquinina (CK) postprandial que conlleva a controlar el apetito (Mithila & Khanum 2015), *harinas de quinuas procesadas* (germinada, fermentada, germinada/fermentada) que redujeron eficazmente el colesterol total, LDL-c, VLDL-c, triglicéridos y hemoglobina glicosilada (Simnadis et al. 2015, Lopes 2011), y la suplementación de *quinua tostada* (63g/kg peso/día) que tuvo efecto positivo en los niveles séricos de HDL-c (Farinazzi-Machado et al. 2014, Takao et al. 2005).

Igualmente, estudios en humanos han determinado similares efectos a los obtenidos en animales, por ejemplo, el consumo de *quinua cocida* (50 g/día) durante 12 semanas disminuyó significativamente la concentración de TG sérico y redujo la prevalencia del síndrome metabólico (SMET) en un 40% en individuos con sobrepeso y obesidad (Navarro-Perez et al., 2017), y la inclusión de *hojuelas de quinua* (39%) en una barra de cereal produjo una reducción significativa de los niveles de colesterol total, triglicéridos y LDL-c, disminuyendo los factores de riesgo relacionados con las enfermedades cardiovasculares (Farinazzi-Machado et al. 2012).

2.3.3. Efecto de quinua sobre histomorfometría intestinal

La unidad funcional básica del intestino es el vello, en ratas el ciclo proliferativo completo es de un día y el tiempo de vida de las células en los vellos es de dos días. Además de la función de digestión y absorción de alimento, el intestino cumple un papel activo como parte del sistema inmune específico y no específico (Mashmoul et al. 2014, Vidueiros et al. 2013).

Se ha evidenciado que el consumo de quinua en ratas tiene la capacidad de modificar el perfil y mantener una adecuada microbiota mediante la promoción del crecimiento de bifidobacterias que disminuyen las endotoxinas e invirtiendo la relación de bacterias gram negativas/gram positivas que se ha establecido en pacientes obesos (Bengmark 2013, Farías et al. 2011); asimismo, se ha determinado que las *saponinas de quinua* inducen cambios en la permeabilidad intestinal ejerciendo actividad membranolítica contra las células mucosas del intestino delgado y está asociada con una marcada aversión a la ingesta de alimentos y deterioro en el crecimiento de ratas (Gee et al. 1993). Además, estudios en humanos confirman que el consumo de 50 g de quinua diaria constituye una alternativa segura para pacientes celíacos para mejorar la histomorfometría intestinal (Navarro-Perez et al. 2017, Balbi et al. 2014).

2.3.4. Efecto de quinua sobre inflamación y estrés oxidativo

Estudios *in vitro* han determinado que la quinua posee alto contenido de compuestos fenólicos con actividad antioxidante que incluye barrido de radicales libres, poder reductor, quelación de metal, protección contra la oxidación de lípidos y la inhibición de la oxidación lipídica; no sólo para inhibir la proliferación del cáncer sino también los procesos inflamatorios (Tang et al. 2015a, Coral & Cusimamani 2014, Nsimba et al. 2008). Asimismo,

se ha evidenciado efectos fisiológicos del consumo de quinua en animales alimentados con dieta alta en grasa y suplementada con quinua como la mejora de la capacidad para responder al estrés oxidativo (Simnadis et al. 2015) y reducción de los niveles de ARNm de varios marcadores de inflamación que incluyen proteína quimiotáctica de monocitos 1 (MCP-1), clúster de diferenciación 68 (CD68) y el inhibidor del activador del plasminógeno-1 (Foucault et al. 2012).

Sin embargo, a pesar de las propiedades descritas hasta ahora, la presencia de factores antinutricionales (saponinas, taninos, ácido fítico e inhibidores de proteasas) contenidos en la quinua, constituyen compuestos capaces de reducir el aprovechamiento de este alimento en el organismo. Dentro de este grupo, las más estudiadas son las saponinas, siendo definidas como metabolitos secundarios que constituyen una mezcla compleja de glucósidos triterpénicos responsables del sabor amargo, en solución acuosa forman una espuma persistente y son capaces de causar acción hemolítica de las células sanguíneas, incremento en la permeabilidad de la mucosa y la acción membranolítica de células del intestino delgado. El tipo de extracción de saponina más utilizada es el método húmedo, mediante lavado y frotamiento en agua fría, siendo considerado ineficiente al ser usado por sí solo ya que solo se consigue una remoción de 17.42% de saponinas, en comparación al uso de métodos adicionales como cocción y tostado que permiten obtener una remoción de hasta 25.53% y 19.22%, respectivamente (Ahumada et al. 2016, Bhargava et al. 2006).

Es importante hacer hincapié que, los estudios de variedades coloreadas de quinua solo han sido realizados *in vitro* fundamentalmente para determinar su potencial antioxidante; mientras que, ensayos desarrollados en animales solo han utilizado quinua de color blanca cuya procedencia en su gran mayoría es de otros países; además, los reportes de estudios en humanos es limitado, debido a que solo se ha estudiado la intervención con quinua blanca cocida o como ingrediente en otros productos.

En el Perú, son más de veinte las variedades comerciales de quinua de mayor uso en las zonas tradicionales y las consideradas potenciales (INIA & FAO 2013), actualmente entre estas existe una creciente demanda de las variedades de color siendo la quinua negra y roja las más requeridas; además, se conoce que la quinua negra posee mayor cantidad de ácidos grasos insaturados (89.42%) y, tiene la más alta concentración fenólica y actividad antioxidante seguida de la quinua roja y la blanca (Tang et al. 2015a, Tang et al. 2015b).

Por otro lado, también se debe considerar el procesamiento (industrial o doméstico) del alimento provoca alteraciones en su contenido nutricional, considerándose como deterioro del alimento fresco debido a la pérdida de micronutrientes; sin embargo, en muchos casos se ha demostrado que los tratamientos térmicos han mantenido o reforzado los niveles de capacidad antioxidante como resultado de la acción sinérgica de los compuestos bioactivos presentes en el alimento (Alvarez-Parrilla et al. 2012), además de producirse una mejora en la digestibilidad de proteínas de la quinua hasta en un 95.3% al someterla a cocción (Graf et al. 2015, Cervilla et al. 2014).

Por tanto, según la literatura no existe evidencia científica sobre el consumo de diferentes variedades de quinua mediante procesamiento por cocción y tostado, y el efecto que esta produce en animales de experimentación, los cuales pueden ejercer efecto benéficos en el organismo al ser ingeridos de forma diaria.

III. MATERIALES Y MÉTODOS

3.1. Lugar

El estudio se realizó en las dependencias del Departamento Académico de Nutrición como el Bioterio, el Laboratorio de Evaluación Nutricional de Alimentos y el Laboratorio de Bioquímica, pertenecientes a la Facultad de Zootecnia de la Universidad Nacional Agraria La Molina.

3.2. Materiales, equipos y reactivos

Entre los materiales utilizados tenemos: batería para animales de experimentación con jaulas individuales, comederos, bebederos, algodón, envases, jeringas y agujas, termómetro, cinta métrica Seca 203 flexible no extensible de fibra de vidrio (longitud de 205 cm \pm 1mm), tamiz Haver&Boecker ASTM-E11 ($\phi=250 \mu\text{m}$) e insumos para la elaboración de dietas para animales de experimentación marca Biomedicals®: Almidón de maíz, caseína MP (proteína $\geq 95.0\%$), mix de minerales AIN-76, mix de vitaminas AIN-76 y fibra α -celulosa (celulosa 99%, contenido de fibra 99.9%); asimismo, se utilizó artículos de limpieza como jabón, desinfectantes, papel toalla, etc. Además de implementos de seguridad utilizados por el investigador como guardapolvo, guantes de nitrilo desechables, mascarilla y lentes de seguridad; y los formatos de registro correspondiente para las mediciones de animales de experimentación.

Los materiales de laboratorio necesarios para el experimento fueron: vasos de precipitación graduados, pipetas (1, 5 y 10 ml), pipetas Pasteur, probetas, matraz de Erlenmeyer, matraz aforado, fiolas, mechero de bunsen, agitador de vidrio, tubos de ensayo, gradillas de metal, embudos de diferentes tamaños, láminas portaobjeto, soporte universal, etc.

Los equipos utilizados fueron: balanza digital marca Digital precisión modelo BS-3000A (capacidad de 200 g \pm 0.1), balanza analítica marca Digital precisión modelo 2204 (capacidad de 220 g \pm 0.001), Mission® Cholesterol (HDL, LDL, colesterol total, triglicéridos; unidad de medida: mg/dL) λ =635 nm, paquímetro Uyustools (300 \pm 0.02 mm), baño maría con agitación marca Memmert modelo WNE22 (capacidad 22 L, temperatura 20–100°C), Centrifuga marca Kert Lab modelo 0412-1 (capacidad de 12 tubos, rotor fijo 45°, velocidad 500-4000 rpm), estufa marca Memmert modelo UF55 (2000 W, temperatura 20–300°C), espectrofotómetro marca Genesys 10S UV-Vis (190-1100 nm), microscopio óptico marca Leica modelo DM750 (objetivo utilizado 4x10) con cámara incorporada modelo ICC50W, molino manual, etc.

Los reactivos necesarios para desarrollar el ensayo fueron: agua destilada, agua bidestilada, formaldehído, etanol, ácido gálico, reactivo de Folin-Ciocalteu, carbonato de sodio (Na₂CO₃), radical 2,2-difenil-1-picrilhidracilo (DPPH●), formol, alcohol 70%, parafina, colorante hematoxilina-eosina, ácido tiobarbitúrico, ácido tricloroacético, ácido clorhídrico, bufer fosfato (pH=7.4), 2,6-di-terc-butyl-4-methylphenol, etanol, dodecil sulfato de sodio, ácido acético, n-butanol y 1,1,3,3-tetraetoxipropano.

3.3. Metodología

3.3.1. Caracterización de las variedades de quinua

a. Procesamiento de las variedades de quinua

Las variedades de quinua Altiplano, Pasankalla y Negra Collana fueron adquiridas del mercado local (Figura 3), luego se lavaron con agua corriente de forma manual para su respectivo procesamiento. Para el proceso de cocción se agregaron los granos de cada variedad de quinua en agua destilada hirviendo en la relación 1:10, siendo drenados después de 20 minutos (Dini et al., 2010); mientras que, el tostado se realizó a fuego directo hasta obtener una coloración oscura a 120°C/20 minutos. Posteriormente, las quinuas procesadas fueron secadas a 60°C/3 horas (Memmert, Modelo UF55) hasta una humedad de 7% para ser molidas y para posteriores análisis.



(A)



(B)



(C)

FIGURA 3. Granos de quinua crudos de tres variedades utilizadas en el desarrollo de la investigación. A: quinua Altiplano. B: quinua Pasankalla. C: quinua Negra Collana.

b. Presencia cualitativa de saponina en las variedades de quinua procesadas

Para determinar si el procesamiento realizado en las tres variedades de quinua produjo la remoción de las saponinas, se realizaron ensayos por triplicado en quinua cruda y procesada. Para ello, se pesó 0.5 ± 0.02 g de cada muestra y se colocó en un tubo de ensayo al cual se añadió 5.0 ml de agua destilada y se procedió a tapar. Luego se sacudió vigorosamente el tubo durante 30 segundos, se dejó en reposo 30 minutos, se volvió a sacudir durante 20 segundos, se dejó en reposo 30 minutos más, se sacudió otra vez por 30 segundos y se dejó

en reposo 5 minutos; y se procedió a observar en los tubos de ensayo de cada muestra, la permanencia de espuma considerada como reacción positiva o la ausencia de espuma que corresponde a reacción negativa (Balbi et al. 2014).

c. Determinación de polifenoles totales (PT) y actividad antioxidante por el método DPPH de las variedades de quinua procesadas

Se desarrolló realizando previamente la preparación de extractos etanólicos de quinua cocida y tostada de cada variedad a evaluar. Para ello, se realizó el tamizaje (Haver&Boecker, Modelo ASTM-E11 250 μm) de cada variedad de quinua procesada, a partir de la cual se pesaron 5 g de muestra para someterlos a extracción con etanol al 40% durante 24 horas, posteriormente las muestras fueron centrifugadas (Kert Lab, Modelo 0412-1) a 2500 rpm/5min, y finalmente se extrajo el sobrenadante para los análisis correspondientes.

La cuantificación de polifenoles totales se realizó según Singleton y Rossi (1965), para lo cual se extrajeron 100 μl de extracto de variedad de quinua procesada y se le adicionaron 150 μl de Folin Ciocalteu, después de cinco minutos se añadieron 150 μl de Na_2CO_3 (20%) y 600 μl de agua bidestilada, la mezcla se dejó en reposo a temperatura ambiente durante 30 minutos. Se utilizó como patrón el ácido gálico y se realizó la lectura a 760 nm (Spectro PC Doble UV-Vis, Modelo UVD-2950). Los resultados se expresaron como mg Eq-AG/g muestra.

La determinación de la actividad antioxidante se midió según Joyeux et al. (1995), mediante el método DPPH, que es un radical libre estable 2,2-difenilpicrilhidrazilo de coloración púrpura. Para ello se extrajeron 0.4 ml del sobrenadante de los extractos de cada variedad de quinua procesada y se añadieron 0.8 ml de DPPH, se llevó a oscuridad durante 30 minutos, paralelamente se realizó un blanco de muestra. Finalmente, se realizó la lectura a 517 nm (Spectro PC Doble UV-Vis, Modelo UVD-2950), siendo los resultados expresados en mg Trolox/g muestra.

d. Análisis proximal de las variedades de quinua procesada

Se aplican a aquellos alimentos que se usarán para formular una dieta como fuente de proteína o de energía, además es utilizado como control y/o verificación de cumplimiento de requerimientos establecidos en productos procesados. Se realizó la determinación de

proteína cruda mediante Kjeldahl (AOAC–2005, 984.13) considerando un factor de conversión de 6.25, grasa (AOCS Am 5–04), fibra cruda (AOCS Ba 6a–05), ceniza (AOAC–2005, 942.05) y extracto libre de nitrógeno (ELN) en la muestra calculado por diferencia. Se determinó el análisis proximal de cada una de las variedades de quinuas procesadas (Tabla 1) con la finalidad de realizar los cálculos pertinentes para la inclusión al 20% de cada variedad de quinua procesada en las dietas obesogénicas para la etapa de evaluación de los animales de experimentación.

e. Formulación y elaboración de dietas experimentales altas en grasa con variedades de quinua procesada

El mejor modelo de inducción de obesidad es la dieta alta en grasa con una energía metabolizable de 4.62 kcal/g, debido a que permite obtener una mayor acumulación de tejido adiposo (Buettner et al. 2006, Novelli et al. 2007), cuyo origen y respuesta metabólica es semejante a la obesidad en humanos mediante deposición de tejido adiposo a nivel abdominal, subcutáneo, intra y retroperitoneal; y en estadios más avanzados con deposición en tejidos y órganos como hígado y páncreas (Panchal & Brown, 2011, Akiyama et al. 1996).

Además, la fuente de grasa a utilizar en la elaboración de la dieta alta en grasa es de gran importancia, debido a su influencia sobre la distribución de lípidos en el organismo; por ejemplo, el uso de manteca causa un incremento en el nivel de grasa hepática, resistencia a la insulina y una mayor hipertrofia del tejido adiposo visceral, hipertrigliceridemia (Woods et al. 2003, Benton et al. 1956). Sin embargo, el uso de dietas altas en grasa derivado de grasa vegetal ha evidenciado cambios en la morfología y el metabolismo de los adipocitos, reducción de la lipólisis estimulada por la epinefrina, y cambios en la acción de la insulina en los tejidos adiposos debido que se reduce la captación de glucosa en el tejido adiposo pardo y blanco (Buettner et al. 2006).

TABLA 1: Análisis proximal en base seca y valor energético de tres variedades de quinua sometidas a procesamiento por cocción o tostado.

Variedades de quinua procesada	% Materia seca					
	Proteína ^a	Grasa ^b	Fibra cruda ^c	Ceniza ^d	ELN ^e	Energía (kcal)
Altiplano tostada	16.09	5.90	2.94	2.91	72.16	406.1
Altiplano cocida	17.77	7.49	3.02	3.23	68.50	412.4
Pasankalla tostada	14.31	7.43	3.64	2.68	71.94	411.9
Pasankalla cocida	15.48	8.41	4.48	2.90	68.72	412.5
Negra Collana tostada	16.85	4.39	8.13	2.66	67.97	378.8
Negra Collana cocida	19.42	8.29	10.28	2.89	59.12	388.8

^a Proteína total (N x 6.25), AOAC (2005) 984.13. ^b Grasa AOCS Official Procedure Am 5-04). ^c Fibra cruda AOCS Approved Procedure Ba 6a-05.

^d Ceniza AOAC (2005) 942.05. ^e Extracto libre de nitrógeno (ELN) determinado por diferencia.

Las dietas experimentales fueron formuladas siguiendo los lineamientos establecidos para una dieta de mantenimiento para ratas de edad adulta según el Requerimiento de Nutrientes de Animales de Laboratorio (NRC 1995) considerándose dietas isocalóricas y con inclusión de cada variedad de quinua procesada al 20% en las dietas obesogénicas (Tabla 2), estableciéndose los tratamientos a evaluar de la siguiente manera:

- T1: Dieta Control obesogénica (no contiene quinua)
- T2: Dieta obesogénica conteniendo 20% de quinua Altiplano tostada
- T3: Dieta obesogénica conteniendo 20% de quinua Altiplano cocida
- T4: Dieta obesogénica conteniendo 20% de quinua Pasankalla tostada
- T5: Dieta obesogénica conteniendo 20% de quinua Pasankalla cocida
- T6: Dieta obesogénica conteniendo 20% de quinua Negra Collana tostada
- T7: Dieta obesogénica conteniendo 20% de quinua Negra Collana cocida

La elaboración de las dietas mencionadas fue realizada en el Bioterio de la Facultad de Zootecnia UNALM, los ingredientes fueron adquiridos de la marca MP Biomedicals®, a excepción de la manteca que fue adquirida en el mercado local:

- Caseína (proteína $\geq 95.0\%$),
- Almidón de maíz,
- Mix de vitaminas AIN-76 (clorhidrato de tiamina, riboflavina, clorhidrato de piridoxina, ácido nicotínico, pantotenato D-calcio, ácido fólico, D-biotina, cianocobalamina, premezcla de vitamina A 250.000 UI/g, acetato de DL- α -tocoferol 250 UI/g, colecalciferol 400.000 UI/g, menaquinona y sacarosa finamente pulverizada),
- Mix de minerales AIN-76 (fosfato dicálcico, cloruro de sodio, citrato de potasio, sulfato de potasio, óxido de magnesio, carbonato de manganeso, citrato férrico, carbonato de zinc, carbonato de cobre, yodato de potasio, selenito de sodio, sulfato de cromo y potasio y azúcar en polvo),
- Fibra α -celulosa (celulosa 99%, contenido de fibra 99.9%),
- Manteca.

TABLA 2: Composición y análisis proximal de dietas experimentales para ratas obesas que contienen tres variedades de quinua procesada por cocción o tostado.

Ingredientes (g/kg de dieta)	Tratamientos						
	T1	T2	T3	T4	T5	T6	T7
Almidón de maíz ¹	663.6	519.3	526.6	519.7	526.2	527.7	545.4
Caseína ²	189.2	157.0	153.7	160.6	158.2	155.5	150.4
Mix de minerales ³	52.2	46.4	45.7	46.8	46.4	46.9	46.4
Mix de vitaminas ⁴	10.0	10.0	10.0	10.0	10.0	10.0	10.0
Fibra ⁵	39.2	33.3	33.2	31.9	30.2	22.9	18.6
Manteca vegetal	45.8	34.0	30.8	30.9	29.0	37.0	29.2
Quinua Altiplano tostada	0	200.0	0	0	0	0	0
Quinua Altiplano cocida	0	0	200.0	0	0	0	0
Quinua Pasankalla tostada	0	0	0	200.0	0	0	0
Quinua Pasankalla cocida	0	0	0	0	200.0	0	0
Quinua Negra Collana tostada	0	0	0	0	0	200.0	0
Quinua Negra Collana cocida	0	0	0	0	0	0	200.0
	1000.0						
Energía Metabolizable (kcal/g)	4.56	4.62	4.56	4.56	4.61	4.56	4.52
Análisis proximal determinado*, %							
Proteína ^a	14.7	14.6	14.3	17.1	16.5	14.8	15.4
Grasa ^b	17.7	17.3	17.1	17.1	17.3	17.1	16.5
Fibra Cruda ^c	4.2	2.6	3.6	3.8	2.9	3.8	3.9
Ceniza ^d	3.9	3.6	3.7	3.4	3.5	3.6	3.7
ELN ^e	59.5	61.9	61.2	58.5	59.9	60.7	60.6

T1: Dieta Control Obesogénica. T2: Dieta obesogénica conteniendo quinua Altiplano tostada. T3: Dieta obesogénica conteniendo quinua Altiplano cocida. T4: Dieta obesogénica conteniendo quinua Pasankalla tostada. T5: Dieta obesogénica conteniendo quinua Pasankalla cocida. T6: Dieta obesogénica conteniendo quinua Negra Collana tostada. T7: Dieta obesogénica conteniendo quinua Negra Collana cocida. ¹ Almidón de maíz MP Biomedicals. ² Caseína MP Biomedicals: proteína \geq 95.0%. ³ Mix de minerales MP Biomedicals (AIN-76). ⁴ Mix de vitaminas MP Biomedicals (AIN-76). ⁵ Fibra α -celulosa MP Biomedicals: celulosa 99%, contenido de fibra 99.9%.

* Análisis proximal: ^a Proteína total (N x 6.25), AOAC (2005) 984.13. ^b Grasa AOCS Official Procedure Am 5-04). ^c Fibra cruda AOCS Approved Procedure Ba 6a-05. ^d Ceniza AOAC (2005) 942.05. ^e Extracto libre de nitrógeno (ELN) determinado por diferencia.

Los ingredientes mencionados fueron mezclados en una batidora (Henkel, Modelo QJB15F) de acero inoxidable en *batches* de 5 kg, obteniendo así dietas obesogénicas con inclusión de variedades de quinua procesada (Anexo 1).

3.3.2. Ensayos biológicos en ratas obesas inducidas con dietas altas en grasa que contienen variedades de quinua procesada

Se emplearon 42 ratas machos de la cepa Holtzman provenientes del Bioterio de la Facultad de Zootecnia, Universidad Nacional Agraria La Molina, las cuales fueron colocadas en jaulas individuales (Anexo 2) y alimentadas con dieta obesogénica durante 36 días hasta cumplir los lineamientos somáticos de la condición de obesidad, según lo establecido por Novelli et al. (2007) y Malafaia et al. (2013).

Posteriormente, fueron divididas en siete grupos, considerando seis ratas por tratamiento, que recibieron durante 23 días dietas obesogénicas con o sin inclusión de tres variedades de quinua procesada al 20%. Se suministraron las dietas y agua de forma *ad libitum*, siendo renovadas diariamente durante todo el experimento. Todos los procedimientos realizados en animales de experimentación siguieron los lineamientos establecidos del Centro Interdisciplinario de Estudios en Bioética de la Universidad de Chile para el cuidado y uso de animales de laboratorio.

Durante el desarrollo del ensayo biológico en ratas obesas inducidas con dietas altas en grasa que contienen variedades de quinua procesada, se realizó la medición de los siguientes indicadores:

- (a) indicadores somáticos,
- (b) determinación de glucosa y perfil lipídico,
- (c) obtención de hígado, intestino y riñones así como el tejido adiposo,
- (d) evaluación macroscópica del hígado,
- (e) peroxidación lipídica de tejidos hepático e intestinal,
- (f) actividad antioxidante del hígado e,
- (g) histomorfometría del intestino delgado.

a. Indicadores somáticos en ratas obesas

Es importante considerar que el crecimiento somático comprende el desarrollo de los diversos tejidos del organismo, los cuales son evaluados a través de medidas cuantitativas representadas por dimensiones como masa corporal, longitudes, circunferencias, diámetros, etc; siendo utilizadas en animales de laboratorio con el objetivo de caracterizar mejor las poblaciones de estudio y controlar las variaciones de crecimiento, maduración y desarrollo; cuya evaluación de estas medidas deben ser realizadas por una estricta metodología que permita obtener resultados confiables y reproducibles (Cossio-Bolaños et al. 2010). Una determinación rápida de obesidad en ratas es a través del índice de Lee que correlaciona el peso y la longitud naso-anal (Malafaia et al. 2013).

Estas mediciones de circunferencia torácica, abdominal y longitud naso-anal (Anexo 3) se realizaron finalizado el periodo experimental para cada animal de cada tratamiento y luego del ayuno pertinente, donde los animales fueron anestesiados con asistencia de un médico veterinario procurando los cuidados higiénicos y éticos necesarios empleando ketamina (60 mg/kg peso) y xilacina (15 mg/kg peso):

- **Circunferencia torácica:** Se ubicó al animal en posición decúbito dorsal y se procedió a colocar la cinta métrica (Seca, Modelo 203) debajo de las patas delanteras, ajustando ligeramente para presionar los pelos del cuerpo y se registró la medición.
- **Circunferencia abdominal:** Se colocó al animal sobre la cinta métrica (Seca, Modelo 203) en posición decúbito dorsal con las patas ligeramente separadas del cuerpo, se procedió a colocar la cinta métrica sobre la parte media del abdomen y se registró la medición.
- **Longitud naso-anal:** El animal fue colocado sobre la mesa en posición decúbito ventral, se acomodó el cuerpo y patas en posición recta y con la ayuda de un vernier (Uyustools, 300±0.02 mm) se realizó la medición desde el hocico hasta el ano de la rata, y se procedió a registrar la medición.

A partir de estas mediciones se calculó el índice de Lee e índice de masa corporal para evaluar el estado nutricional de los animales de experimentación para cada tratamiento evaluado.

Índice de Lee (IL): El índice de Lee es considerado un método preciso y rápido para determinar obesidad en animales sometidos a un método de ganancia de peso (Malafaia et al. 2013). Su cálculo está determinado por la relación entre la raíz cúbica del peso corporal expresado en gramos y la longitud naso-anal expresada en centímetros, que definen como condición de “obesidad” a valores mayores a 0.3.

Índice de Masa Corporal (IMC): Corresponde al peso expresado en gramos, dividido entre la longitud naso-anal en centímetros elevada al cuadrado, definiendo como condición de “obesidad” a aquellos valores de IMC superiores a 0.68 g/cm^2 .

b. Determinación de glucosa y perfil lipídico de ratas obesas

Cada animal fue previamente anestesiado con ketamina (60 mg/kg peso) y xilacina (15 mg/kg peso), cuyo procedimiento fue realizado por un médico veterinario hasta la sedación completa del animal. Se siguió el protocolo recomendado por el Servicio de Experimentación Animal de España para muestras $\leq 100 \mu\text{L}$; se situó al animal sobre una superficie plana y limpia y se procedió a realizar un corte perpendicular de 1–2 mm desde el extremo de la cola, seguidamente se aplicó una suave presión proximal al corte y se recogió la sangre mediante capilares. Finalmente, se aplicó hemostasia mediante presión suave con torunda estéril embebida en tintura de yodo durante 30-45 segundos, se cubrió la torunda con esparadrapo y se devolvió el animal a su jaula (Anexo 4).

Las muestras de cada animal se procesaron con tiras reactivas mediante On Call® Advanced para determinar niveles de glucosa, Mission® Cholesterol Meter para TG y HDL-c; posteriormente la concentración de VLDL-c fue determinada mediante la relación de la concentración de TG dividida entre cinco (Vieira et al. 2016).

c. Obtención de órganos y tejido adiposo de ratas obesas

Los animales previamente anestesiados, como se indicó anteriormente, fueron sacrificados mediante el método de punción cardiaca por un médico veterinario empleando Halatal, las dosis utilizadas fueron en relación al peso corporal, según las normas éticas para experimentación animal, después de constatada la muerte clínica de las ratas, se procedió a abrir el abdomen del animal con la finalidad de remover el hígado, intestino delgado, riñones y el tejido adiposo considerando grasa subcutánea abdominal y grasa visceral

(suma de grasa gonadal, mesentérica y retroperitoneal); los órganos y tejidos fueron lavados con suero fisiológico y secados sobre papel secante para proceder a realizar el pesado.

d. Evaluación macroscópica del hígado de ratas obesas

Se realizó la toma fotográfica del hígado de cada uno de los tratamientos evaluados en idénticas condiciones de luz, para poder realizar una valoración de sus características macroscópicas. Posteriormente, se clasificaron las fotografías según los criterios de evaluación macroscópica como color, rugosidad de la superficie y tamaño de la víscera (Martín-Castillo et al. 2005); lo que permite diferenciar cuatro grados de afectación macroscópica:

- Grado 0 o normal: Corresponde a un hígado de tamaño pequeño, de superficie lisa, brillante y color rojo vino intenso.
- Grado I o leve: El hígado es de tonalidad más pálida, superficie ligeramente más granular y menos brillante que el anterior.
- Grado II o moderado: Engloba a un hígado de color marrón oscuro mate, de tamaño aumentado con superficie rugosa.
- Grado III o grave: Un hígado de tonalidad ocre mate, sin brillo, tumefacto en cuya superficie se distinguen estrías amarillentas.

e. Peroxidación lipídica de tejidos hepático e intestinal de ratas obesas

Para dicho análisis se realizó previamente la preparación de homogeneizado de tejidos, se extirpó 1.0 ± 0.02 g de hígado del lóbulo hepático derecho de cada animal, se lavó con suero fisiológico y se realizó el homogeneizado (Tissue Tearor, Modelo 98530) al 10% con buffer fosfato salino. Se centrifugó (Kert Lab, Modelo 0412-1) a 2500 rpm/15 min y se extrajo el sobrenadante como extracto para su análisis, todo el procedimiento se trabajó en baño de hielo a 4°C. Del mismo modo, se procedió con las muestras de yeyuno del intestino delgado para la obtención del extracto.

La peroxidación lipídica de hígado e intestino delgado se determinó mediante análisis de especies reactivas al ácido tiobarbitúrico TBARS, según Buege y Aust (1978) con ligeras modificaciones, quienes identificaron al malondialdehído como producto de la peroxidación lipídica. Se adicionaron 0.6 ml de ácido tricloroacético 10% sobre 0.3 ml de tejido homogenizado, se llevó a baño maría hirviente (Memmert, Modelo WNE22) durante 15 min,

luego se añadieron 0.9 ml de ácido tiobarbitúrico 0.67% en HCl 0.25 N, y se sometió a baño maría hirviente por 30 minutos más. Después se centrifugó (Centrifuga PLC Series) a 7000 rpm/10 minutos y se extrajo el sobrenadante para medir su absorbancia a 535 nm (Spectro PC Doble UV—Vis, Modelo UVD-2950), los resultados fueron calculados utilizando el coeficiente de extinción molar $1.56 \times 10^5 \text{ M}^{-1} \text{ cm}^{-1}$, siendo expresados como nmol MDA/g tejido.

f. Actividad antioxidante del hígado de ratas obesas

La actividad antioxidante del hígado se determinó mediante el uso del compuesto ácido 2,2'-azino-bis-3-etilbenzotiazolin-6-sulfónico (ABTS), sustrato para la formación del radical libre catiónico ABTS*+ que se genera en reacción con el persulfato de potasio. Según lo establecido por Re et al. (1999), este radical en presencia de antioxidantes es reducido en función de la concentración del antioxidante y de la duración de la reacción.

Para la medición de la actividad antioxidante se realizó el homogeneizado del hígado, según se detalló en el inciso anterior, considerando al sobrenadante de la muestra como extracto para dicho análisis. La magnitud de la decoloración es determinada como porcentaje de inhibición del radical ABTS*+. El tubo de reacción contenía 980 μl de solución ABTS*+ y 20 μl de tejido homogenizado, mientras que el tubo control contenía 980 μl de solución de ABTS*+ y 20 μl de agua bidestilada. La lectura se realizó después de 7 minutos de reposo en oscuridad a 734 nm (Spectro PC Doble UV—Vis, Modelo UVD—2950).

g. Histomorfometría del intestino delgado de ratas obesas

Se procedió a extraer segmentos del yeyuno para la preparación de láminas histológicas con modificaciones a la metodología propuesta por Caruso & Demonte (2005), se sumergió estas porciones en formol (10%), el mismo que actúa como solución líquida fijadora para mantener la misma estructura que en el organismo vivo, luego la muestra fue deshidratada mediante soluciones de alcohol de menor a mayor concentración. Se procedió a la preparación de resina como sustancia polimerizadora y parafina como sustancia consistente para tratar los tejidos, luego cada muestra fue embebida en los medios de inclusión, resinas y ceras, hasta su endurecimiento mediante congelación; posteriormente se procedió a realizar cortes con un micrótopo en secciones de 4 a 5 μ de grosor, las cuales fueron teñidas con colorantes hematoxilina—eosina. Seguidamente, se procedió al montaje de la preparación

para una mejor apreciación del tejido seccionado ante el microscopio siendo cada muestra fijada en láminas portaobjetos para su evaluación.

A partir de las láminas histológicas se analizaron los cortes correspondientes a cada animal para realizar las mediciones de:

- Longitud de vellosidad: Se midió desde la región basal que coincide exactamente con la porción superior de las criptas, trazando una recta entre la base y el ápice del vello.
- Ancho de vellosidad: Se midió desde la parte media del vello intestinal de un extremo a otro.
- Área de vellosidad: La medición se realizó desde la base del vello intestinal hasta la punta del otro extremo, es expresada en μm^2 .
- Profundidad de cripta: La medición fue tomada desde la base del vello hasta la región de transición cripta-vello
- Células caliciformes: Se determinó el número de células caliciformes mediante la presencia de estas en el epitelio de cada vello intestinal

Para cada indicador se realizó la medición de un total de 15 vellosidades que se presentaban sin rupturas para cada animal de cada tratamiento, la unidad de medición es en micrómetros, μm , y fueron determinadas mediante el microscopio óptico (Leica, modelo DM750) y el analizador de imágenes (Leica, modelo ICC50W).

3.3.3. Análisis estadístico

Los datos de perfil bioquímico, peroxidación lipídica y actividad antioxidante de tejidos, somatometría e histomorfometría fueron analizados mediante ANOVA utilizando el modelo lineal generalizado para diseño completamente randomizado con arreglo factorial 3x2+Control, y se realizó la prueba de Fisher para la comparación de medias mediante el paquete estadístico Minitab v.17.1.0., valores de $p \leq 0.05$ fueron considerados estadísticamente significativos. Se determinó la correlación de Pearson para establecer si existió una relación lineal entre los tratamientos a evaluar para polifenoles totales y actividad antioxidante de variedades de quinua procesada.

$$Y_{ijk} = \mu + \tau_i + \beta_j + \gamma_{ij} + \varepsilon_{ijk}$$

Dónde:

Y_{ijk} = Variable respuesta

μ = Media general

τ_i = Efecto del tratamiento ($i = 1, 2, \dots, 7$)

β_j = Efecto del factor variedad de quinua ($j = 1, 2, 3$)

γ_i = Efecto del factor procesamiento de quinua ($k = 1, 2$)

ε_{ijk} = Efecto del error experimental

IV. RESULTADOS Y DISCUSIÓN

4.1. Caracterización de las variedades de quinua

4.1.1. Presencia cualitativa de saponina en las variedades de quinua procesadas

Después de realizado el ensayo correspondiente, se tuvo la presencia permanente de espuma en los tubos de ensayo con granos de quinua cruda (Figura 4), en comparación a los que contenían quinua cocida o tostada que presentaron reacción negativa a la presencia de saponinas (Figura 5).

Esto demuestra que el procesamiento de cocción y tostado removió mayor cantidad de saponinas presente en la cáscara de las variedades de quinua estudiadas, en comparación al método de lavado, tal como afirman Ahumada et al. (2016) y Gee et al. (1993).



(A)

(B)

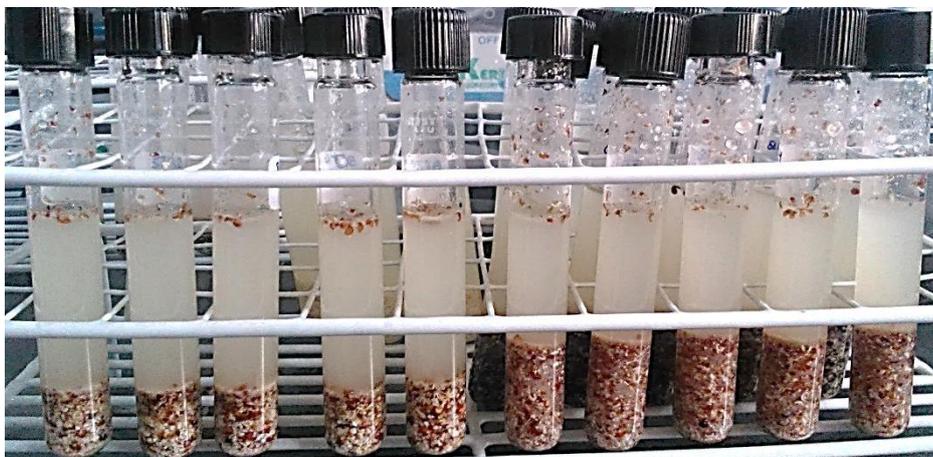
(C)

FIGURA 4. Reacción positiva de presencia de saponina en los granos de quinua cruda de tres variedades. A: Granos de quinua Altiplano cruda. B: Granos de quinua Pasankalla cruda. C: Granos de quinua Negra Collana cruda.



(A)

(B)



(C)

(D)



(E)

(F)

FIGURA 5. Reacción negativa de presencia de saponina en los granos de quinua procesada de tres variedades. A: Quinua Altiplano tostada. B: Quinua Altiplano cocida. C: Quinua Pasankalla tostada. D: Quinua Pasankalla cocida. E: Quinua Negra Collana tostada. F: Quinua Negra Collana cocida.

4.1.2. Determinación de polifenoles totales (PT) y actividad antioxidante por el método DPPH de variedades de quinua procesadas

El contenido de polifenoles totales de las variedades de quinua Pasankalla y Negra Collana fueron significativamente mayores ($p < 0.01$) en comparación a la variedad Altiplano (Tabla 3, Anexo 5), esto demuestra que el alto contenido de polifenoles de las variedades coloreadas está directamente relacionado con altos niveles de compuestos fenólicos (Tang et al. 2015a, Hirose et al. 2010) que corresponden en gran mayoría a luteína, γ -tocoferol (Tang et al. 2015b) y el pigmento betacianina que son afectadas por el procesamiento siendo la variedad Pasankalla la que presenta una degradación más rápida, 0.064 min^{-1} , en comparación a la Negra Collana, 0.058 min^{-1} (Díaz et al. 2015, Padrón Pereira et al. 2014).

Los valores obtenidos en la investigación para polifenoles totales de granos de quinua procesadas por tostado (1.68 mg Eq-AG/g) y cocción (2.07 mg Eq-AG/g), fueron superiores a lo reportado para quinua crudas (0.60 mg Eq-AG/g) por Gorinstein et al. (2007); lo que indica que el procesamiento de cocción modifica el contenido produciéndose un incremento significativo de PT en comparación al tostado, en especial en las variedades Pasankalla y Negra Collana (Alvarez-Parrilla et al. 2012, Brend et al. 2012). Asimismo, se ha demostrado que el contenido de polifenoles totales en granos cocidos está directamente relacionado con el contenido de betacianinas, que proporcionan pigmentación de color rojo, en granos crudos de quinua (Ramírez 2015).

Además, la actividad antioxidante de la variedad Pasankalla exhibió el mayor valor con alta significancia ($p < 0.01$), Tabla 3, esto se correlaciona con su mayor contenido de compuestos fenólicos, seguido de la variedad Negra Collana y Altiplano; además, se determinó que existe interacción entre variedad y proceso a favor de Pasankalla tostada ($p < 0.01$).

También se determinó que existe una correlación positiva directa (Anexo 6) para las variedades de quinuas tostadas (Pearson=0.9741 y $r^2=0.9488$), esto evidencia lo obtenido por Brend et al. (2012), quienes obtuvieron similares resultados en quinua tostada en comparación a la procesada por cocción.

TABLA 3: Polifenoles totales y actividad antioxidante por el método DPPH de tres variedades de quinua procesadas por cocción o tostado.

Tratamiento	Polifenoles totales (mg eq. ácido gálico/g muestra)	Actividad antioxidante DPPH (mg trolox/g muestra)
Altiplano Tostada	1.347 ^d ±0.07	0.288 ^e ±0.01
Altiplano Cocida	2.012 ^b ±0.02	0.691 ^d ±0.01
Pasankalla Tostada	1.955 ^b ±0.05	3.137 ^a ±0.06
Pasankalla Cocida	2.027 ^b ±0.04	1.975 ^b ±0.04
Negra Collana Tostada	1.744 ^c ±0.04	1.207 ^c ±0.03
Negra Collana Cocida	2.156 ^a ±0.05	1.997 ^b ±0.05
Variedad		
Altiplano	1.680 ^b ±0.37	0.490 ^c ±0.22
Pasankalla	1.991 ^a ±0.05	2.556 ^a ±0.64
Negra Collana	1.950 ^{ab} ±0.23	1.602 ^b ±0.43
Proceso		
Tostado	1.682 ^b ±0.27	1.544 ^a ±1.26
Cocida	2.065 ^a ±0.08	1.554 ^a ±0.65
Probabilidad		
Variedad	0.000	0.000
Proceso	0.000	0.586
Variedad x Proceso	0.000	0.000

DPPH: 2,2-difenilpicrilhidrazilo

^{a-d}: Diferentes superíndices dentro de una columna indica diferencias.

($p < 0.05$)

Un estudio de quinua producida en Perú, comparada con otros cereales como amaranto, trigo y salvado de arroz, presentó mayor potencial antioxidante y una correlación lineal entre el contenido de polifenoles y su actividad antioxidante, $r^2=0.8723$ (Gorinstein et al. 2007); sin embargo, otro estudio realizado en variedades de quinua procedente de Japón y Bolivia presentó una débil correlación entre PT y actividad antioxidante por el método DPPH, $r^2=0.2049$ (Nsimba et al. 2008). En ambas investigaciones, los autores sostienen que estas diferencias podrían ser atribuidas a la procedencia de la variedad y las condiciones agronómicas de su desarrollo; sin embargo, podrían estar influenciadas además por el tipo

de procesamiento utilizado y la manipulación previa como el lavado en agua a la que son sometidos los granos de quinua.

La determinación de los valores de actividad antioxidante de un producto permite establecer si dicho producto puede ser incluido en dietas para reducir el riesgo de enfermedades crónicas en humanos, ya que se ha demostrado que dietas equilibradas de alimentos con alta capacidad antioxidante reducen la inflamación sistémica y hepática sin afectar los biomarcadores antioxidantes reduciendo potencialmente los factores de riesgo de enfermedades crónicas (Valtueña et al. 2008).

4.2. Ensayos biológicos en ratas obesas inducidas con dietas altas en grasa que contienen variedades de quinua procesadas

4.2.1. Indicadores somáticos en ratas obesas

El uso de roedores como animales de experimentación permite simular las enfermedades humanas con la finalidad de poder comprender las causas y síntomas de éstas e incluso establecer posibles intervenciones terapéuticas (Panchal & Brown 2011).

En esta investigación se utilizaron 42 ratas machos de la cepa Holtzman, las cuales fueron recibidas con un peso corporal promedio de 127.0 ± 21.3 g y un estado de nutrición “normal o sano” ($IL=0.28$ e $IMC=0.47$ g/cm²), a las que se indujo obesidad mediante el consumo de dieta obesogénica logrando un peso corporal promedio de 352.7 ± 19.7 g, ($IL=0.32$ e $IMC=0.74$ g/cm²), los datos se muestran en el Anexo 7 y 8.

La ganancia de peso fue mayor en los grupos que consumieron variedades de quinua procesada en comparación al control obesogénico (Tabla 4, Anexo 9 y 10). Similar resultado obtuvo Lopes (2011) en ratas alimentadas con harinas de quinua germinada y fermentada tostada que tuvieron mayor ganancia de peso en comparación al grupo control que consumió caseína; esto indica que la inclusión de quinua no ejerce influencia negativa sobre las características sensoriales de las dietas suministradas sino por lo contrario, resultó tener mayor aceptabilidad por los animales de experimentación.

Asimismo, al finalizar el experimento se evidenció que los grupos en estudio, incluido el grupo control, se encontraban dentro de la clasificación de obesidad (Tabla 4, Anexo 11 al 13), lo que indica que el consumo de quinua no ejerció efecto sobre la reducción de peso en

animales obesos. Similar resultado se obtuvo en ratas no obesas alimentadas con quinua cruda y tostada en comparación a una dieta con caseína (Farinazzi-Machado et al. 2014). Kyende et al. (2014) determinaron valores inferiores para el índice de masa corporal ($IMC=0.70 \pm 0.01 \text{g/cm}^2$) en ratas con obesidad inducida por dieta alta en grasa al 30% y suplementadas con solución de sacarosa al 30%, en comparación a lo obtenido en el presente estudio.

En referencia al IL, se obtuvieron diferencias significativas ($p=0.050$) para el factor proceso con un menor valor a favor del grupo de quinua procesada por tostado, lo que se relaciona con el alto contenido de compuestos fenólicos presentes en las variedades de quinua tostada, no obstante, el efecto de reducción no fue suficiente para cambiar la condición de obeso a normal o sano en los animales de experimentación.

A pesar de que no se obtuvieron diferencias entre los lineamientos somáticos, los valores del IMC superan lo establecido en las curvas de referencias para el crecimiento físico de ratas machos ($IMC=0.56 \text{ g/cm}^2$), en función a la edad cronológica y la maduración somática (Cossio-Bolaños et al. 2013). Por otro lado, los valores obtenidos para circunferencia torácica (CT) y circunferencia abdominal (CA) en los animales de experimentación son similares a lo reportado en ratas alimentadas con una dieta hipercalórica, $CT= 14.2 \text{ cm}$ y $CA= 18.7 \text{ cm}$ (Novelli et al. 2007).

TABLA 4: Somatometría de ratas obesas alimentadas con dietas conteniendo tres variedades de quinua procesadas por cocción o tostado.

Tratamiento	Ganancia de peso (g)	Circunf. Torácica (cm)	Circunf. Abdominal (cm)	IMC (g/cm ²)	Índice de Lee
Control	54.8 ^{cd} ±5.5	14.4 ^a ±0.55	17.5 ^a ±0.52	0.79 ^a ±0.06	0.327 ^a ±0.01
Altiplano Tostada	59.7 ^{bcd} ±5.7	14.5 ^a ±0.35	18.2 ^a ±0.60	0.73 ^a ±0.03	0.312 ^a ±0.01
Altiplano Cocida	79.2 ^a ±10.2	14.3 ^a ±0.29	17.8 ^a ±0.72	0.78 ^a ±0.06	0.322 ^a ±0.01
Pasankalla Tostada	54.8 ^{cd} ±9.0	14.7 ^a ±0.84	17.3 ^a ±0.79	0.74 ^a ±0.05	0.316 ^a ±0.01
Pasankalla Cocida	51.4 ^d ±6.6	14.7 ^a ±0.53	17.5 ^a ±0.57	0.78 ^a ±0.05	0.323 ^a ±0.01
Negra Collana Tostada	71.5 ^{ab} ±13.0	15.0 ^a ±0.67	17.9 ^a ±0.45	0.74 ^a ±0.06	0.316 ^a ±0.01
Negra Collana Cocida	58.7 ^{bc} ±18.3	14.4 ^a ±0.38	17.7 ^a ±0.81	0.74 ^a ±0.03	0.316 ^a ±0.01
Variedad					
Altiplano	69.4 ^a ±12.9	14.4 ^a ±0.34	18.0 ^a ±0.66	0.76 ^a ±0.05	0.317 ^a ±0.01
Pasankalla	53.3 ^b ±7.8	14.7 ^a ±0.67	17.4 ^a ±0.67	0.76 ^a ±0.05	0.320 ^a ±0.01
Negra Collana	68.2 ^a ±15.5	14.7 ^a ±0.60	17.8 ^a ±0.64	0.74 ^a ±0.05	0.316 ^a ±0.01
Proceso					
Tostado	62.0 ^a ±11.6	14.7 ^a ±0.64	17.8 ^a ±0.69	0.74 ^a ±0.05	0.315 ^b ±0.01
Cocida	63.1 ^a ±16.7	14.6 ^a ±0.43	17.7 ^a ±0.68	0.77 ^a ±0.05	0.320 ^a ±0.01
Probabilidad					
Variedad	0.003	0.283	0.122	0.731	0.807
Proceso	0.424	0.115	0.605	0.131	0.050
Variedad x Proceso	0.018	0.454	0.569	0.442	0.329

IMC: Índice de masa corporal. ^{a-d}: Diferentes superíndices dentro de una columna indica diferencias. (p<0.05)

4.2.2. Determinación de glucosa y perfil lipídico de ratas obesas

A pesar de que no se obtuvo diferencias significativas entre los grupos experimentales en los valores de glucosa, HDL-c, TG y VLDL-c (Tabla 5, Anexo 14 y 15), se puede indicar que el consumo prolongado de dieta alta en grasa sí tiene efecto sobre dichos parámetros, debido a que los niveles de glucosa, TG y VLDL-c superan los niveles normales establecidos para animales sanos de la misma edad (Glucosa 48.4–91.2 mg/dl, TG 60.4–92.7 mg/dl, VLDL-c 12.1–18.5 mg/dl); asimismo, se encontraron valores inferiores de los niveles de HDL-c (45.5–56.9 mg/dl) establecido para animales de dicha edad de la raza Wistar (Ihedioha et al. 2013).

La condición de obesidad inducida mediante el consumo de dietas altas en grasa conlleva a un perfil dislipidémico en ratas obesas (Novelli et al. 2007) con alteraciones en los niveles de glucosa y perfil lipídico mediante incremento de la producción de TG y reduciendo la eliminación de las lipoproteínas ricas en TG debido a la falta de estimulación de la lipoproteína lipasa. Este incremento de TG en los hepatocitos es la consecuencia de la sobrecarga de glucosa, que provoca un aumento de la lipogénesis y sobreproducción de VLDL-c (Lopes 2011) y reduce el HDL-c al ser rápidamente degradada por la lipasa hepática siendo eliminado a la circulación (Sikaris 2004).

En consecuencia, se incrementa la liberación en exceso de AGL, TG y metabolitos de grasas en la sangre produciéndose hiperlipidemia y resistencia a la insulina en los hepatocitos de ratas obesas modificándose el metabolismo de la glucosa (Akiyama et al. 1996); asimismo, se ha demostrado resistencia a la insulina después de tan solo 2 semanas del consumo de una dieta alta en grasa basada en manteca (Buettner et al. 2006). Por ende, podemos indicar que nuestro modelo de rata obesa presentó hiperlipidemia y resistencia a la insulina originados a consecuencia de la obesidad inducida por dieta alta en grasa a base de manteca. Los valores de glucosa obtenidos en el experimento son similares a lo reportado por Gabriely et al. (2002), en un estudio en ratas a las que mediante cirugía se removió la grasa subcutánea y visceral. Igualmente, en el presente estudio se obtuvo valores similares para los niveles de glucosa, HDL-c y VLDL-c pero inferiores para los TG en comparación a ratas alimentadas con dietas que contenían 15% de harinas de quinua blanca germinada y fermentada tostada (Lopes 2011).

TABLA 5: Niveles de glucosa y perfil lipídico en ratas obesas alimentadas con tres variedades de quinua procesadas por cocción o tostado.

Tratamiento	Glucosa (mg/dl)	HDL-c (mg/dl)	Triglicéridos (mg/dl)	VLDL-c (mg/dl)	TG/HDL
Control	131.4 ^a ±6.27	40.3 ^a ±2.94	106.2 ^a ±37.27	21.2 ^a ±7.45	2.6 ^a ±1.13
Altiplano Tostada	138.5 ^a ±28.15	43.7 ^a ±6.41	158.8 ^a ±59.58	31.8 ^a ±11.92	3.6 ^a ±1.76
Altiplano Cocida	122.4 ^a ±9.10	38.2 ^a ±2.79	174.3 ^a ±59.34	34.9 ^a ±11.87	4.6 ^a ±1.56
Pasankalla Tostada	130.1 ^a ±27.77	41.8 ^a ±9.95	135.8 ^a ±33.39	27.2 ^a ±6.68	3.2 ^a ±1.47
Pasankalla Cocida	142.4 ^a ±33.38	34.8 ^a ±6.40	155.2 ^a ±68.24	31.0 ^a ±13.65	4.5 ^a ±2.81
Negra Collana Tostada	130.8 ^a ±8.98	37.7 ^a ±6.12	132.2 ^a ±29.19	26.4 ^a ±11.84	3.5 ^a ±0.57
Negra Collana Cocida	150.7 ^a ±34.59	40.7 ^a ±8.45	146.3 ^a ±54.20	29.3 ^a ±10.84	3.6 ^a ±1.57
Variedad					
Altiplano	131.2 ^a ±22.36	40.0 ^a ±6.13	166.6 ^a ±57.27	33.3 ^a ±11.45	4.1 ^a ±1.67
Pasankalla	135.6 ^a ±30.91	38.6 ^a ±8.77	145.5 ^a ±52.50	29.1 ^a ±10.44	3.8 ^a ±2.24
Negra Collana	140.8 ^a ±26.23	39.2 ^a ±7.21	139.9 ^a ±37.62	28.0 ^a ±7.52	3.6 ^a ±1.13
Proceso					
Tostado	133.1 ^a ±22.34	41.1 ^a ±7.67	142.9 ^a ±39.14	28.6 ^a ±7.83	3.5 ^a ±1.29
Cocida	139.3 ^a ±30.16	37.2 ^a ±6.48	158.6 ^a ±58.43	31.7 ^a ±11.69	4.3 ^a ±2.01
Probabilidad					
Variedad	0.515	0.912	0.428	0.240	0.720
Proceso	0.296	0.118	0.364	0.110	0.469
Variedad x Proceso	0.126	0.147	0.992	0.096	0.813

HDL-c: Lipoproteínas de alta densidad asociadas al colesterol. VLDL-c: Lipoproteínas de muy baja densidad asociadas al colesterol.

TG: Triglicéridos. ^a: Similares superíndices dentro de una columna no indica diferencias. (p>0.05)

Mientras que, un experimento en ratas no obesas alimentadas con dietas conteniendo quinua blanca cruda y tostada con una inclusión al 50% de cada una, no ejercieron efecto para modificar los niveles de glucosa y el perfil lipídico (Farinazzi-Machado et al. 2014). Aunque un estudio realizado por Paško et al. (2010) en ratas alimentadas con fructosa y suplementadas con quinua no evitó los efectos adversos del aumento de TG, debido a la sobreproducción de TG en los hepatocitos por la sobrecarga de fructosa y, por ende, se produjo una mayor lipogénesis y sobreproducción de VLDL.

Con referencia al HDL se puede indicar que, aún sin diferencia significativa, los grupos en estudio que consumieron dietas con variedades de quinua tostadas presentaron mayores niveles de HDL en comparación al grupo control y las procesadas por cocción, lo que está relacionado con un mayor contenido de compuestos fenólicos, tal como se determinó en el apartado 4.1.2, y la capacidad de dichos compuestos para ejercer actividad anti-inflamatoria y por ende efecto positivo para ralentizar la acumulación de placa en las paredes arteriales (Farinazzi-Machado et al. 2012, Valtueña et al. 2008). En relación a los niveles de TG obtenidos en el estudio resultaron ser mayores a lo reportado en otras investigaciones utilizando dietas hipercalóricas (25.0% grasa y 50.0% carbohidratos, TG= 96.8 mg/dl; 15.3% grasa y 57.5% carbohidratos, TG=105.3 mg/dl) en ratas de similar edad (Novelli et al. 2007, Akiyama et al. 1996).

Da Luz et al. (2008), sostienen que el indicador TG/HDL constituye un medio fácil y no invasivo para predecir la presencia y el alcance de la aterosclerosis coronaria debido a que está relacionado con la gravedad del vaso comprometido. Los valores obtenidos en el presente experimento para la relación TG/HDL-c fue >2 para todos los grupos estudiados mostrando un perfil lipídico aterogénico y un alto riesgo para el desarrollo de enfermedad coronaria (Da Luz et al. 2008), además dichos valores permiten predecir la disminución de los niveles en plasma de pequeñas y densas partículas de LDL (Sikaris 2004), así como el riesgo aterogénico y la resistencia a la insulina producto del consumo de las dietas altas en grasa estudiadas.

4.2.3. Obtención de órganos y tejido adiposo de ratas obesas

El consumo de dietas altas en grasa produce efectos metabólicos generales; por ejemplo, a nivel del tejido adiposo induce a un incremento de tamaño de los adipocitos lo que conduce a desarrollar hipertrofia (Buettner et al. 2007). En el presente estudio las mediciones de acumulación de tejido adiposo no presentaron diferencias entre los grupos; sin embargo, el grupo alimentado con dieta conteniendo la variedad Pasankalla presentó menor acumulación de grasa a nivel visceral y abdominal (Tabla 6, Anexo 16). Pero, al comparar los valores obtenidos con otras investigaciones, la acumulación de grasa visceral fue mayor a lo reportado por Mashmoul et al. (2014), quienes obtuvieron 9.53 g en ratas obesas inducidas con dietas altas en grasa, la diferencia fue atribuido al consumo prolongado de dieta alta en grasa que origina un cambio en la microbiota intestinal asociado al incremento en la permeabilidad intestinal, que además incrementa la absorción de lipopolisacáridos y, consecuentemente, incrementa la endotoxemia desencadenando la inflamación afectando el metabolismo hepático y originando los desórdenes metabólicos (De La Serre et al. 2010, Cani et al. 2008).

El tejido adiposo extraído de la zona mesentérica y retroperitoneal son similares a los obtenidos por Gabriely et al. (2002), en un estudio en ratas sometidas a operación simulada y remoción de grasa visceral y subcutánea. Por otro lado, es necesario mencionar que el contenido de grasa en la dieta (>12%) origina un perfil de ácidos grasos muy similar a la grasa depositada en el tejido adiposo; sin embargo, la distribución de AG en los TG del tejido adiposo es independiente de la grasa ingerida (Salgado et al. 1992).

Con referencia al peso de hígado, a pesar de que no hubo diferencias entre los grupos estudiados, el valor obtenido fue inferior a un estudio (19.3 g, Akiyama et al. 1996) en ratas obesas a las que se administró una dieta alta en grasa e hipercalórica mediante cánula gástrica. Sin embargo, al ser comparadas con ratas sanas de similar edad que consumieron dietas con harinas de quinua germinada y fermentada tostadas el peso fue de 8.15 g (Lopes 2011), ello sugiere el desarrollo de hipertrofia del hígado y que la diferencia en peso es atribuible al efecto del consumo de la dieta alta en grasa (Woods et al. 2003).

TABLA 6: Peso de tejido adiposo de ratas obesas alimentadas con dietas que contienen tres variedades de quinua procesada por cocción o tostado.

Tratamientos	Tejido Adiposo (g)				
	Mesentérica	Retro-peritoneal	Gonadal	Grasa Visceral	Grasa Abdominal
Control	4.9 ^a ±1.63	7.4 ^a ±1.45	3.7 ^a ±1.22	15.4 ^a ±4.01	4.8 ^a ±0.86
Altiplano Tostada	5.8 ^a ±0.88	8.3 ^a ±2.31	4.2 ^a ±0.42	18.3 ^a ±2.55	5.9 ^a ±1.32
Altiplano Cocida	6.6 ^a ±1.63	7.8 ^a ±1.66	4.1 ^a ±1.02	18.5 ^a ±2.89	6.3 ^a ±1.23
Pasankalla Tostada	5.3 ^a ±1.28	6.8 ^a ±1.00	3.3 ^a ±1.16	15.4 ^a ±2.64	5.1 ^a ±1.43
Pasankalla Cocida	6.2 ^a ±3.11	7.7 ^a ±2.26	3.7 ^a ±1.27	17.6 ^a ±6.02	5.8 ^a ±1.27
Negra Collana Tostada	5.4 ^a ±0.88	8.8 ^a ±1.48	3.9 ^a ±1.12	18.1 ^a ±3.02	6.0 ^a ±0.44
Negra Collana Cocida	5.7 ^a ±1.94	7.7 ^a ±0.57	3.7 ^a ±1.17	17.1 ^a ±2.73	5.5 ^a ±1.29
Variedad					
Altiplano	6.2 ^a ±1.31	8.1 ^a ±1.94	4.2 ^a ±0.75	18.4 ^a ±2.60	6.1 ^a ±1.23
Pasankalla	5.8 ^a ±2.32	7.3 ^a ±1.73	3.5 ^a ±1.18	16.5 ^a ±4.57	5.5 ^a ±1.34
Negra Collana	5.6 ^a ±1.44	8.3 ^a ±1.21	3.8 ^a ±1.10	17.6 ^a ±2.80	5.7 ^a ±1.00
Proceso					
Tostado	5.5 ^a ±0.99	8.0 ^a ±1.81	3.8 ^a ±0.98	17.3 ^a ±2.92	5.7 ^a ±1.19
Cocida	6.2 ^a ±2.21	7.7 ^a ±1.55	3.8 ^a ±1.11	17.7 ^a ±3.95	5.9 ^a ±1.24
Probabilidad					
Variedad	0.221	0.341	0.356	0.424	0.441
Proceso	0.201	0.105	0.121	0.707	0.689
Variedad x Proceso	0.321	0.213	0.238	0.543	0.438

^{a-b}: Diferentes superíndices dentro de una columna indica diferencias. (p<0.05)

Además, se ha evidenciado que el consumo prolongado de dieta alta en grasa induce esteatosis hepática y signos de resistencia a la insulina hepática en todo el cuerpo del animal (Buettner et al. 2007) mediante la movilización de AGL del tejido adiposo y su transporte a los hepatocitos donde se produce la vacuolización dando origen a la enfermedad del hígado graso no alcohólico (Dhibi et al. 2011, Jensen 2008).

Asimismo, no se encontró diferencias significativas entre los grupos para el peso de los riñones, pero los valores del experimento fueron similares a lo reportado por Akiyama et al. (1996); esto indica que el consumo de dietas altas en grasa y variedades de quinua procesada no resultaron tóxicos evitando así la hipertrofia de los riñones (Câmara et al. 2017).

No obstante, si se obtuvo diferencias significativas ($p < 0.05$) para el peso del intestino delgado con mayor valor para el grupo control (Tabla 7, Anexo 17), esto evidencia que el consumo de dietas alta en grasa conduce a la hipertrofia del órgano, que se relaciona al proceso de inflamación del intestino delgado probablemente asociado al acúmulo de grasa abdominal y la alteración de la inmunidad intestinal, la microbiota intestinal y la función de barrera (Winer et al. 2016, De La Serre et al. 2010).

4.2.4. Evaluación macroscópica del hígado de ratas obesas

La técnica de la observación macroscópica del hígado brinda una aproximación del grado de afectación de éste, que a pesar de no ser muy precisa permite obtener resultados de forma directa y rápida en detrimento de la precisión (Martín-Castillo et al. 2005). Los resultados del experimento sugieren que el contenido de compuestos fenólicos presente en la quinua Altiplano cocida ejerció efectos sobre el hígado de ratas obesas que consumieron dicha dieta, al reducir los efectos adversos y tratar de mantener las características morfológicas del órgano en mención.

TABLA 7: Peso de órganos extraídos de ratas obesas alimentadas con dietas que contienen variedades de quinua procesadas por cocción o tostado.

Tratamientos	Órganos (g)		
	Hígado	Intestino delgado	Riñones
Control	15.7 ^a ±0.20	9.8 ^a ±0.91	2.7 ^a ±0.16
Altiplano Tostada	15.9 ^a ±1.61	9.1 ^a ±0.24	2.8 ^a ±0.45
Altiplano Cocida	16.3 ^a ±1.37	8.6 ^a ±1.05	3.4 ^a ±0.69
Pasankalla Tostada	15.6 ^a ±1.36	7.8 ^a ±0.38	2.8 ^a ±0.59
Pasankalla Cocida	15.5 ^a ±1.98	8.0 ^a ±1.08	2.8 ^a ±0.50
Negra Collana Tostada	16.2 ^a ±2.08	8.5 ^a ±0.68	3.3 ^a ±0.48
Negra Collana Cocida	16.1 ^a ±1.79	7.6 ^a ±0.89	3.1 ^a ±0.09
Variedad			
Altiplano	16.1 ^a ±1.43	8.8 ^a ±0.80	3.1 ^a ±0.63
Pasankalla	15.6 ^a ±1.62	7.9 ^b ±0.81	2.8 ^a ±0.52
Negra Collana	16.1 ^a ±1.85	8.1 ^b ±0.87	3.2 ^a ±0.36
Proceso			
Tostado	16.0 ^a ±1.62	8.5 ^a ±0.68	2.9 ^a ±0.53
Cocida	16.0 ^a ±1.66	8.1 ^a ±1.03	3.1 ^a ±0.53
Probabilidad			
Variedad	0.682	0.030	0.219
Proceso	0.956	0.193	0.385
Variedad x Proceso	0.949	0.343	0.228

^{a-b}: Diferentes superíndices dentro de una columna indica diferencias. (p<0.05)

A pesar que, el hígado de ratas obesas de los tratamientos dietarios estudiados desarrolló hipertrofia según se indicó en el inciso 4.2.3., al analizar las tomas fotográficas del hígado se aprecia que el grupo que consumió la dieta Altiplano cocida presentó características morfológicas correspondiente al grado I o también denominado grado leve (Figura 6) con un hígado de tonalidad más pálida, superficie ligeramente más granular; mientras que el control y los demás tratamientos con inclusión de quinua evidenciaron un hígado afectado de grado moderado (grado II) por presentar un órgano de color marrón oscuro mate y de tamaño aumentado con superficie rugosa. Cabe señalar que el hígado de un animal sano no obeso corresponde a un hígado de tamaño pequeño, superficie lisa, brillante y coloración rojo vino intenso; mientras que, en la rata obesa dicho órgano presentará coloración amarillenta, sin brillo con presencia de estrías amarillas.

La obesidad inducida por dietas altas en grasa basadas en grasa vegetal conduce a la esteatosis hepática y signos de resistencia a la insulina hepática en todo el animal, asemejándose al estado de obesidad humana (Buettner et al. 2006). Por tanto, se puede afirmar que el consumo de dietas altas en grasa suplementada con quinua Altiplano cocida puede contribuir a revertir la afectación a dicho órgano a consecuencia del consumo prolongado de dietas altas en grasa.



(A) Grado moderado



(B) Grado moderado



(C) Grado leve



(D) Grado moderado



(E) Grado moderado



(F) Grado moderado



(G) Grado moderado

FIGURA 6: Fotografías de evaluación macroscópica del hígado de ratas obesas alimentadas con dietas conteniendo diferentes variedades de quinua procesada.

A: Dieta control obesogénica. B: Dieta conteniendo quinua Altiplano tostada. C: Dieta conteniendo quinua Altiplano cocida. D: Dieta conteniendo quinua Pasankalla tostada. E: Dieta conteniendo quinua Pasankalla cocida. F: Dieta conteniendo quinua Negra Collana tostada.

G: Dieta conteniendo quinua Negra Collana cocida.

4.2.5. Peroxidación lipídica y actividad antioxidante del tejido hepático e intestinal de ratas obesas

No se obtuvieron diferencias ($p > 0.05$) para la peroxidación lipídica mediante análisis de especies reactivas de ácido tiobarbitúrico (TBARS) en el intestino delgado entre los grupos estudiados; sin embargo, si existieron diferencias para TBARS en el hígado, Tabla 8, siendo significativamente menores ($p < 0.01$) en los grupos que consumieron quinua procesada en comparación al grupo control, especialmente en la variedad Altiplano y Negra Collana, lo que indica que dichas variedades tendrían mayor contenido de compuestos fenólicos. Asimismo, la actividad antioxidante en el hígado también presentó diferencias altamente significativas con un mayor porcentaje de inhibición a favor de las variedades Altiplano y Negra Collana ($p < 0.01$); además, se encontraron diferencias ($p < 0.05$) en la interacción de variedad y proceso a favor de grupo con quinua Negra Collana tostada y cocida.

En el hígado se determinó el efecto positivo de una mayor protección en la peroxidación lipídica, con diferencias significativas marcadas entre las variedades de quinua en comparación al grupo control (Anexo 18), valores similares de actividad antioxidante en el hígado fueron reportados por Hu et al. (1989) en ratas alimentadas con dietas altas en grasa elaboradas con manteca y suplementadas con un bajo nivel de vitamina E (≤ 5 mg/kg de peso).

Asimismo, al analizar la relación ABTS/TBARS se puede apreciar que los grupos que consumieron quinua procesada presentaron mayor protección frente a la oxidación lipídica en comparación al grupo control y Pasankalla cocida ($p < 0.05$) en el hígado de ratas obesas.

Ahora bien, es necesario recalcar que el grupo que consumió la dieta con variedad Pasankalla tuvo menor porcentaje de inhibición (29.1%) en comparación a las variedades Negra Collana (34.1%) y Altiplano (30.3%); a pesar de que la actividad antioxidante de la quinua Pasankalla procesada determinada mediante el método de DPPH (2.556 mg trolox/g muestra) tuvo los valores más altos. Esta diferencia, podría estar relacionada con el proceso de absorción complejo y variado que siguen los compuestos polifenólicos al ser absorbidos en el organismo, razón por la cual la biodisponibilidad y bioactividad de dichos compuestos no resultó la esperada; en cambio si bien la concentración de polifenoles totales es menor en las variedades Negra Collana y Altiplano, estos poseen mayor porcentaje de inhibición de

formación de radicales libres capaces de estimular los sistemas de defensa antioxidante en las ratas obesas (Orona-Tamayo et al. 2018, Alvarez-Parrilla et al. 2012).

Por lo que, la biodisponibilidad de estos compuestos puede verse afectada por la complejidad del alimento, forma química de la sustancia de interés, la estructura y cantidad de otros compuestos presentes en la dieta, del metabolismo, así como el tiempo del tránsito intestinal, tasa de vaciamiento gástrico, grado conjugación y ligación con las proteínas de transporte en la sangre de los tejidos (Bastos et al. 2009, Lutz 2013, Manach et al. 2005). En la presente investigación la variedad de quinua Pasankalla procesadas por cocción o tostado tuvo altos valores de actividad antioxidante que están estrechamente relacionadas no solo con los compuestos fenólicos sino también con la presencia de betacianinas, sin embargo, al ser evaluada en animales de experimentación la respuesta no fue la esperada probablemente debido a factores como tipo de alimento, procesamiento, biodisponibilidad en el organismo al atravesar el tracto gastrointestinal y las condiciones fisiológicas, entre otros, que afectó la absorción de los compuestos bioactivos presentes en la quinua.

TABLA 8: Peroxidación lipídica y actividad antioxidante en tejido hepático e intestinal de ratas obesas alimentadas con dietas que contienen tres variedades de quinua procesadas por cocción o tostado.

Tratamientos	Intestino delgado	Hígado		
	TBARS (nmol MDA/g tejido)	TBARS (nmol MDA/g tejido)	ABTS (% de inhibición)	ABTS / TBARS
Control	33.2 ^a ±7.48	71.6 ^a ±9.30	34.4 ^a ±1.73	0.49 ^b ±0.13
Altiplano Tostada	28.7 ^a ±7.64	28.3 ^c ±5.83	31.6 ^{ab} ±1.02	1.05 ^a ±0.17
Altiplano Cocida	30.7 ^a ±4.44	30.8 ^c ±4.25	29.0 ^{bc} ±1.19	1.04 ^a ±0.17
Pasankalla Tostada	32.0 ^a ±7.94	31.5 ^c ±7.80	26.2 ^c ±0.64	1.09 ^a ±0.37
Pasankalla Cocida	29.8 ^a ±4.61	46.7 ^b ±11.06	32.1 ^{ab} ±0.67	0.59 ^b ±0.14
Negra Collana Tostada	26.9 ^a ±6.66	33.5 ^c ±8.38	33.5 ^a ±1.79	1.09 ^a ±0.25
Negra Collana Cocida	32.6 ^a ±7.61	30.2 ^c ±5.96	34.7 ^a ±0.87	1.14 ^a ±0.24
Variedad				
Altiplano	29.7 ^a ±6.05	29.5 ^b ±5.03	30.3 ^{bc} ±1.07	1.03 ^a ±1.07
Pasankalla	30.9 ^a ±6.31	39.1 ^a ±12.09	29.1 ^c ±1.23	0.74 ^b ±1.23
Negra Collana	29.7 ^a ±7.43	31.8 ^b ±7.14	34.1 ^a ±1.38	1.07 ^a ±1.23
Proceso				
Tostado	29.2 ^a ±7.32	31.1 ^a ±7.31	30.4 ^a ±1.49	0.98 ^a ±1.07
Cocida	31.0 ^a ±5.52	35.9 ^a ±10.65	31.9 ^a ±1.13	0.89 ^a ±1.23
Probabilidad				
Variedad	0.993	0.029	0.004	0.020
Proceso	0.589	0.085	0.216	0.061
Variedad x Proceso	0.211	0.038	0.023	0.013

TBARS: Análisis de especies reactivas al ácido tiobarbitúrico. ABTS: Análisis de ácido 2,2'-azino-bis-3-etilbenzotiazolin-6-sulfónico.

^{a-d}: Diferentes superíndices dentro de una columna indica diferencias. (p<0.05)

4.2.6. Histomorfometría del intestino delgado de ratas obesas

No se obtuvieron diferencias para los valores de longitud de vellosidad, ancho, área, profundidad de cripta y células caliciformes (Tabla 9, Anexo 19) en comparación al grupo control; sin embargo, se determinó la presencia de Placas de Peyer que constituyen la parte más importante del tejido linfoide del sistema inmune, siendo inductores de la producción de mucosas (Gurrutxaga et al. 2016); en el presente estudio se encontró mayor presencia de estas en los grupos de quinua Altiplano cocida y Negra Collana cocida, lo que indica que la ingesta de estas dietas no ejerce influencia negativa sobre el sistema inmune intestinal.

Valores similares se obtuvieron para el número de células caliciformes en comparación a lo reportado en un estudio sobre el consumo de quinua lavada (Vidueiros et al. 2013). Las células caliciformes son responsables de la producción de mucina, las cuales contribuyen al mantenimiento de la barrera intestinal y depende del sistema inmune intestinal durante la alimentación con dietas altas en grasa y enfermedades inflamatorias (Winer et al. 2016). Además, se ha demostrado que la dieta alta en grasa induce cambios en la microbiota intestinal (Devaraj et al. 2013, Farías et al. 2011) incrementando así la permeabilidad intestinal y promoviendo niveles elevados de lipopolisacárido bacteriano dando lugar a una mayor absorción del LPS, lo que aumenta la endotoxemia, y este a su vez desarrolla la inflamación originando así los desórdenes metabólicos (De La Serre et al. 2010, Cani et al. 2009, Cani et al. 2008).

Los datos del presente estudio demuestran que el consumo de quinua estimuló una mayor longitud de vellosidad en los grupos evaluados en comparación a un estudio con ratas alimentadas con caseína y soja (Caruso & Demonte 2005), quienes además afirman que el crecimiento desmesurado de la vellosidad intestinal es la respuesta del organismo debido al consumo de dieta alta en grasa, lo que desencadena la hipertrofia del ID mediante la producción de citoquinas proinflamatorias y una consecuente alteración de la microbiota intestinal (Winer et al. 2016, Devaraj et al. 2013), estos cambios inflamatorios se correlacionan con el desarrollo de la obesidad produciendo disbiosis, disminución de la actividad de la enzima fosfatasa alcalina intestinal que desintoxica el LPS y reduce la permeabilidad intestinal (Winer et al. 2016).

TABLA 9: Histomorfometría intestinal del yeyuno de ratas obesas alimentadas con dietas que contienen tres variedades de quinua procesadas por cocción o tostado.

Tratamientos	Longitud (μm)	Ancho (μm)	Área (μm^2)	Profundidad de cripta (μm)	Células caliciformes (unidades)
Control	403.9 ^a \pm 87.69	124.0 ^a \pm 14.89	43,050 ^a \pm 14,820	72.4 ^a \pm 6.50	14.3 ^a \pm 4.12
Altiplano Tostada	392.9 ^a \pm 22.89	125.3 ^a \pm 12.07	42,789 ^a \pm 5,084	73.9 ^a \pm 6.01	11.2 ^a \pm 2.04
Altiplano Cocida	446.6 ^a \pm 46.17	122.1 ^a \pm 21.46	42,209 ^a \pm 6,724	75.1 ^a \pm 1.58	15.7 ^a \pm 3.12
Pasankalla Tostada	362.1 ^a \pm 36.85	115.5 ^a \pm 24.49	36,755 ^a \pm 10,240	75.7 ^a \pm 3.26	11.1 ^a \pm 5.09
Pasankalla Cocida	388.8 ^a \pm 64.21	107.7 ^a \pm 28.10	36,175 ^a \pm 12,344	72.0 ^a \pm 5.45	11.0 ^a \pm 6.22
Negra Collana Tostada	401.9 ^a \pm 40.40	119.8 ^a \pm 21.77	41,167 ^a \pm 10,565	74.2 ^a \pm 3.59	9.3 ^a \pm 4.39
Negra Collana Cocida	399.0 ^a \pm 59.24	118.9 ^a \pm 22.40	41,180 ^a \pm 11,155	68.6 ^a \pm 5.45	11.4 ^a \pm 5.20
Variedad					
Altiplano	419.8 ^a \pm 44.62	123.7 ^a \pm 16.69	42,526 ^a \pm 5,577	74.4 ^a \pm 4.41	13.3 ^a \pm 3.39
Pasankalla	375.5 ^a \pm 51.82	111.6 ^a \pm 25.46	36,466 ^a \pm 10,817	73.9 ^a \pm 4.69	11.1 ^a \pm 5.42
Negra Collana	400.4 ^a \pm 48.37	119.4 ^a \pm 21.06	41,173 ^a \pm 10,359	71.4 ^a \pm 5.28	10.3 ^a \pm 4.72
Proceso					
Tostado	385.7 ^a \pm 36.61	120.2 ^a \pm 19.38	40,237 ^a \pm 8,840	74.6 ^a \pm 4.27	10.5 ^a \pm 3.91
Cocida	411.5 ^a \pm 59.53	116.3 ^a \pm 23.57	39,716 ^a \pm 10,259	71.7 ^a \pm 5.14	12.6 ^a \pm 5.24
Probabilidad					
Variedad	0.061	0.417	0.309	0.247	0.257
Proceso	0.162	0.598	0.909	0.095	0.170
Variedad x Proceso	0.478	0.927	0.996	0.207	0.509

^a: Similares superíndices dentro de una columna no indica diferencias.
($p > 0.05$)

V. CONCLUSIONES

Según las condiciones en que se desarrolló el experimento se concluye que:

- Los polifenoles totales y la actividad antioxidante de las variedades de quinua procesadas de color, Pasankalla y Negra Collana, fueron significativamente mayores ($p < 0.01$) en comparación a la variedad Altiplano.
- Del ensayo biológico en ratas obesas podemos indicar que la inclusión de quinua procesada en dietas altas en grasa no afectó significativamente ($p > 0.05$) la somatometría de las ratas obesas, manteniendo la condición de “obesidad” durante el desarrollo de todo el experimento.
- Los niveles de glucosa y perfil lipídico, acumulación de tejido adiposo visceral y abdominal, e histomorfometría del intestino delgado no fueron afectados significativamente ($p > 0.05$) por los tratamientos dietarios.
- Se obtuvieron diferencias significativas ($p < 0.05$) para el peso del intestino delgado con valores a favor de los grupos que consumieron quinua en comparación al grupo control. No obstante, respecto al peso del hígado y riñones no hubieron diferencias significativas, pero sí valores similares en el caso del hígado a un órgano con hipertrofia a consecuencia del consumo de dieta alta en grasa.
- Los grupos que consumieron dietas altas en grasa conteniendo variedades de quinua procesada por cocción o tostado obtuvieron diferencias significativas ($p < 0.05$) en la peroxidación lipídica y actividad antioxidante del hígado en comparación al grupo control; mientras que, en el intestino delgado no hubieron diferencias para peroxidación lipídica entre los grupos estudiados.

VI. RECOMENDACIONES

A partir de los resultados obtenidos se puede recomendar lo siguiente:

- Realizar investigación para identificar los polifenoles presentes en las variedades de quinua estudiadas y la variación de estas en función al proceso utilizado.
- Evaluar el efecto sobre resistencia a la insulina en ratas obesas inducidas con dietas altas en grasa que consumen quinua procesada.
- Analizar el perfil de ácidos grasos del tejido adiposo acumulado en ratas obesas que consumen quinua procesada.
- Evaluar efectos en el metabolismo y la modificación de la microbiota intestinal de ratas obesas que consumen quinua procesada.

VII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Alkhalidy H., Moore W., Wang A., Luo J., Mcmillan R.P., Wang Y., et al. (2018). Kaempferol ameliorates hyperglycemia through suppressing hepatic gluconeogenesis and enhancing hepatic insulin sensitivity in diet-induced obese mice. *J. Nutr. Biochem.* 2018;58: 90–101. Doi: 10.1016/j.jnutbio.2018.04.014
2. Ahima R.S., Flier J.S. (2000). Adipose tissue as an endocrine organ. *Trends Endocrinol. Metab.* 11(8): 327–32.
3. Ahmad S.R., Gokulakrishnan P., Giriprasad R., Yatoo M.A. (2015). Fruit-based natural antioxidants in meat and meat products: A review. *Crit. Rev. Food Sci. Nutr.* 55(11):1503–13, Doi: 10.1080/10408398.2012.701674
4. Ahumada A., Ortega A., Chito D., Benítez R. (2016). Saponinas de quinua (*Chenopodium quinoa* Willd.): un subproducto con alto potencial biológico. *Rev. Colomb. Cienc. Quím. Farm.* 45(3): 438–69.
5. Álvarez-Dongo D., Sánchez-Abanto J., Gómez-Guizado G., Tarqui-Mamani C. (2012). Sobrepeso y obesidad: prevalencia y determinantes sociales del exceso de peso en la población peruana (2009–2010). *Rev. Peru Med. Exp. Salud Pública.* 29(3): 303–13.
6. Alvarez-Parrilla E., De La Rosa L., Gonzáles G., Ayala J. (2012). Antioxidantes en alimentos y salud. México. Clave Editorial. Primera edición. 570 p.
7. Akiyama T., Tachibana I., Shirohara H., Watanabe n., Otsuki M. (1996). High-fat hypercaloric diet induces obesity, glucose intolerance and hyperlipidemia in normal adult male Wistar rat. *Diabetes Res. Clin. Pract.* 31: 27–35.

8. Amaya-Villalba M., González G., Rouzaud O., Gorinstein S., Astiazarán H., Robles M. (2015). Obesity-related indicators and their relationship with serum antioxidant activity levels in Mexican adults. *Nutr. Hosp.* 31(5): 1989–95.
9. Balbi M., Oliveira K., Chiquito F. (2014). Análise da composição química e nutricional da Quinoa (*Chenopodium quinoa*, Willd.). *Visão Acadêmica.* 15(2): 1518–8361.
10. Bastos D., Rogero M., Arêas J. (2009). Mecanismos de ação de compostos bioativos dos alimentos no contexto de processos inflamatórios relacionados à obesidade. *Arq. Bras. Endocrinol. Metab.* 53(5): 646–56.
11. Bastos A., González R., Molinero O., Salguero A. (2005) Obesidad, nutrición y actividad física. *Rev. Int. Med. Cienc. Act. Fís. Deporte.* 5(18): 140–53.
12. Behling E., Sendão M., Francescato H., Antunes L., Bianchi M. (2004). Flavonóide quercetina: aspectos gerais e ações biológicas. *Alim. Nutr. Araraquara.* 15(3): 285–92.
13. Bengmark S. (2013) Gut microbiota, immune development and function. *Pharmacol. Res.* 69: 87–113.
14. Benton D., Harper A., Elvehjem C. (1956). The effects of different dietary fats on liver fat deposition. *J. Biol. Chem.* 218: 693–700.
15. Belza A., Frandsen E., Kondrup J. (2007). Body fat loss achieved by stimulation of thermogenesis by a combination of bioactive food ingredients: a placebo-controlled, double-blind 8-week intervention in obese subjects. *Int. J. Obes.* 31: 121–130.
16. Bhargava A., Shukla S., Ohri D. (2006). *Chenopodium quinoa*, An Indian perspective. *Ind. Crops Prod.* 23: 73–87.
17. Bonfili L., Cecarini V., Amici M., Cuccioloni M., Angeletti M., Keller J. N., et al. (2008). Natural polyphenols as proteasome modulators and their role as anti-cancer compounds. *FEBS J.* 275(22): 5512–26.

18. Brend Y., Galili L., Badani H., Hovav R., Galili S. (2012). Total phenolic content and antioxidant activity of red and yellow quinoa (*Chenopodium quinoa* Willd.) seeds as affected by baking and cooking conditions. *JFNS*. 3: 1150–5.
19. Buege J. A., Aust S. D. (1978). Microsomal lipid peroxidation. *Methods Enzymol.* 52: 302–10.
20. Buettner R., Schölmerich J., Bollheimer L. (2007). High-fat diets: Modeling the metabolic disorders of human obesity in rodents. *Obesity*. 15:798–808.
21. Buettner R., Parhofer K.G., Woenckhaus M., Wrede C.E., Kunz-Schughart L.A., Schölmerich J., et al. (2006). Defining high-fat-diet rat models: Metabolic and molecular effects of different fat types. *J. Mol. Endocrinol.* 36:485–501.
22. Bustamante-García M., Martínez-Feliu M., Servan K., Mayta-Tristán P. (2015). Oferta y composición nutricional de ensaladas en patios de comida de centros comerciales de Lima metropolitana, 2014. *Rev. Peru Med. Exp. Salud Pública.* 32(4): 739–45.
23. Câmara N.O.S., Iseki K., Kramer H., Liu Z.H., Sharma K. (2017). Kidney disease and obesity: epidemiology, mechanisms and treatment. *Nat. Rev. Nephrol.* 13(3): 181–90.
24. Cani P.D., Possemiers S., Van De Wiele T., Guiot Y., Everard A., Rottier O., et al. (2009). Changes in gut microbiota control inflammation in obese mice through a mechanism involving GLP-2- driven improvement of gut permeability. *Gut*. 58:1091–103.
25. Cani P.D., Bibiloni R., Knauf C., Waget A., Neyrinck A., Delzenne N., et al. (2008). Changes in gut microbiota control metabolic endotoxemia-induced inflammation in high-fat diet-induced obesity and diabetes in mice. *Diabetes*. 57: 1470–81.
26. Cao Z., Gu D., Lin Q., Xu Z., Huang Q., Rao H., et al. (2011). Effect of pu-erh tea on body fat and lipid profiles in rats with diet-induced obesity. *Phytother. Res.* 25: 234–8.

27. Caruso M., Demonte A. (2005). Histomorfometria do intestino delgado de ratos submetidos a diferentes fontes protéicas. *Alim Nutr.* 16(2): 131–6.
28. Cervilla N.S., Mufari J.R., Calandri E.L., Guzman C.A. (2014). Pérdidas nutricionales durante la cocción de semillas de *Chenopodium quinoa* Willd bajo presión de vapor. *Nutr. Clín. Diet. Hosp.* 34(1): 72–6.
29. Chang C., Tzeng T., Liou S., Chang Y., Liu I. (2011). Kaempferol regulates the lipid-profile in high-fat diet-fed rats through an increase in hepatic PPAR levels. *Planta Medica.* 77(17): 1876–82.
30. Choe S.S., Huh J.Y., Hwang I.J., Kim J.I., Kim J.B. (2016). Adipose tissue remodeling: Its role in energy metabolism and metabolic disorders. *Front. Endocrinol.* 7:30. Doi: 10.3389/fendo.2016.00030
31. Choi M.S., Park H.J., Kim S.R., Kim D.Y., Jung U.J. (2017). Long-term dietary supplementation with *Yerba mate* ameliorates diet-induced obesity and metabolic disorders in mice by regulating energy expenditure and lipid metabolism. *J. Med. Food.* 00(0) 2017:1–8.
32. Coral T., Cusimamani E. (2014). An Andean Ancient Crop, *Chenopodium quinoa* Willd: A Review. *Agricultura Tropical Et. Subtropical.* 47(4): 142–6.
33. Cossio-Bolaños M., Campos R.G., Vitoria R.V., Fogaça, R.T., De Arruda M. (2013). Curvas de referencia para valorar el crecimiento físico de ratas machos Wistar. *Nutr Hosp.* 28: 2151–6.
34. Cossio-Bolaños M., Gómez-Campos R.G., De Arruda M., Fogaça, R.T., (2010). Valores de confiabilidad de indicadores somáticos en ratas machos Wistar. *Actualización en Nutrición.* 11(4):296–302.
35. Da Luz P.L., Favarato D., Faria-Neto J.R., Lemos P., Chagas A. C. (2008). High ratio of triglycerides to HDL-cholesterol ratio predicts extensive coronary disease. *Clinics.* 64: 427–32.

36. De Ferranti S., Mozaffarian D. (2008). The perfect storm: obesity, adipocyte dysfunction, and metabolic consequences. *Clin. Chem.* 54(6): 945–55
37. De La Serre C., Ellis C., Lee J., Hartman A.L., Rutledge J.C., Raybould H.E. (2010). Propensity to high-fat diet-induced obesity in rats is associated with changes in the gut microbiota and gut inflammation. *Am. J. Physiol. Gastrointest. Liver. Physiol.* 299: G440–G448.
38. Devaraj S., Hemarajata P., Versalovic J. (2013). La microbiota intestinal humana y el metabolismo corporal: Implicaciones con la obesidad y la diabetes. *Acta Bioquím. Clín. Latinoam* 2013; 47(2): 421–34.
39. Dhibi M., Brahmi F., Mnari A., Houas Z., Chargui I., Bchir L., et al. (2011). The intake of high fat diet with different trans fatty acid levels differentially induces oxidative stress and non-alcoholic fatty liver disease (NAFLD) in rats. *Nutrition & Metabolism.* 2011, 8:65.
40. Díaz G.L., Mendoza E.J., Vidaurre J.M. (2015). Cinética de la degradación de betalainas y fenoles totales durante la cocción de la quinua (*Chenopodium quinoa*). *Rev Ingeniería: Ciencia, Tecnología e Innovación.* 2(2):85–95.
41. Dini I., Tenore G., Dini A. (2010). Antioxidant compound contents and antioxidant activity before and after cooking in sweet and bitter *Chenopodium quinoa* seeds. *LWT - Food Sci. Technol.* 43: 447–51.
42. Durán R., Valenzuela A. (2010). La experiencia japonesa con los alimentos Foshu ¿Los verdaderos alimentos funcionales?. *Rev. Chil. Nutr.* 37(2): 224–33.
43. Farías M., Silva C., Rozowski J. (2011). Microbiota intestinal: Rol en obesidad. *Rev. Chil. Nutr.* 38(2):228–33.
44. Farinazzi-Machado F.M.V., Barbalho S.M., Oliveira M., Guiguer E.L., Bueno D.S., De Souza S.S., et al. (2014). Efeitos da suplementação de quinua (*Chenopodium quinoa* Willd) crua e torrada no perfil metabólico de ratos Wistar. *J. Health Sci. Inst.* 32(1): 59–63.

45. Farinazzi-Machado F.M.V., Barbalho S.M., Oshiiwa M., Goulart R., Pessan O. (2012). Use of cereal bars with quinoa (*Chenopodium quinoa* W.) to reduce risk factors related to cardiovascular diseases. *Cienc. Technol. Aliment.* 32(2): 239–44.
46. Foucault A.S., Mathé V., Lafont R., Even P., Dioh W., et al. (2012). Quinoa extract enriched in 20-hydroxyecdysone protects mice from diet-induced obesity and modulates adipokines expression. *Obesity (Silver Spring)*. 20: 270–77.
47. Foucault A.S., Even P., Lafont R., Dio W., Veillet S, Tomé D., et al. (2014). Quinoa extract enriched in 20-hydroxyecdysone affects energy homeostasis and intestinal fat absorption in mice fed a high-fat diet. *Physiology & Behavior*. 128: 226–31. Doi: 10.1016/j.physbeh.2014.02.002
48. Frayn K.N., Karpe F., Fielding B.A., Macdonald I.A., Coppack S.W. (2003). Integrative physiology of human adipose tissue. *Int. J. Obes.* 27: 875–88.
49. Gabriely I., Ma X.H., Yang X.M., Atzmon G., Rajala M.W., Berg A.H., et al. (2002). Removal of visceral fat prevents insulin resistance and glucose intolerance of aging. *Diabetes*. 51(10): 2951–58.
50. Gee J., Price K., Ridout C., Wortley G., Hurrell R., Johnson T. (1993). Saponins of quinoa (*Chenopodium quinoa*): Effects of processing on their abundance in quinoa products and their biological effects on intestinal mucosal tissue. *J. Sci. Food Agric.* 63(2): 201–9.
51. Gómez-Corrales J.D., Latorre-Sierra G. (2010). Evaluación del paciente obeso. *Medicina & Laboratorio*. 16: 355-72.
52. Gorinstein S., Vargas O.J., Jaramillo N.O., Salas I.A., Ayala A.L., Arancibia P., et al. (2007). The total polyphenols and the antioxidant potentials of some selected cereals and pseudocereals. *Eur. Food Res. Technol.* 225: 321–8.
53. Graf B.L., Rojas P., Rojo L., De La Torre J., Baldeón M.E., Raskin I. (2015). Innovations in health value and functional food development of Quinoa (*Chenopodium quinoa* Willd.). *Compr. Rev. Food Sci. Food Saf.* 14: 431–45.

54. Gurrutxaga H.S., Lagranja G.C., Peláez R.B. (2016). Nutrientes e inmunidad. *Nutr. Clin. Med.* X(1) :1–19.
55. Harms M., Seale P. (2013). Brown and beige fat: development, function and therapeutic potential. *Nat. Med.* 19(10): 1252–63.
56. Herrera-Covarrubias D., Coria-Avila G.A., Fernández-Pomares C., Aranda-Abreu G.E., Manzo J., Hernández M.E. (2015). La obesidad como factor de riesgo en el desarrollo de cáncer. *Rev. Peru Med. Exp. Salud Pública.* 32(4):766–76.
57. Hirose Y., Fujita T., Ishii T., Ueno N. (2010). Antioxidative properties and flavonoid composition of *Chenopodium quinoa* seeds cultivated in Japan. *Food Chem.* 119: 1300–6.
58. Holmer-Jensen J., Karhu T., Mortensen L.S., Pedersen S.B., Herzig K. H., Hermansen K. (2011). Differential effects of dietary protein sources on postprandial low-grade inflammation after a single high fat meal in obese non-diabetic subjects. *Nutr. J.* 19;10:115. Doi: 10.1186/1475-2891-10-115.
59. Hu M.L., Frankel E.N., Leibovitz B.E., Tappel A.L. (1989). Effect of dietary lipids and vitamin e on in vitro lipid peroxidation in rat liver and kidney homogenates. *J. Nutr.* 119(11): 1574–82.
60. Ihedioha J.I., Noel O.A., Ihedioha T.E. (2013). Reference values for the serum lipid profile of albino rats (*Rattus norvegicus*) of varied ages and sexes. *Comp. Clin. Pathol.* 22(1): 93–99.
61. Instituto Nacional de Estadística e Informática, INEI. (2017). Perú: Enfermedades No Transmisibles y Transmisibles 2017. Instituto Nacional de Estadística e Informática. 188 p. Disponible en: https://www.inei.gob.pe/media/MenuRecursivo/publicaciones_digitales/Est/Lib1526/index.html

62. Instituto Nacional de Innovación Agraria, INIA; Organización de las Naciones Unidas para la Alimentación y la Agricultura, FAO. (2013). Catálogo de variedades comerciales de Quinoa en el Perú. INIA & FAO. 82 p.
63. Jacoby E., Goldstein J., López A., Núñez E., López T. (2003). Social class, family, and life-style factors associated with overweight and obesity among adults in Peruvian cities. *Prev. Med.* 37(2003): 396–405.
64. Jensen M. (2008). Role of body fat distribution and the metabolic complications of obesity. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 93(11):S57–S63. Doi: 10.1210/jc.2008-1585
65. Joyeux M., Lobstein A., Mortier F. (1995). Comparative antilipoperoxidant, antinecrotic and scavenging properties of terpenes and biflavones from Ginkgo and some flavonoids. *Planta Med.* 61: 126–9.
66. Khan N., Mukhtar H. (2007). Tea polyphenols for health promotion. *Life Sci.* 81(7): 519–33.
67. Kim H.M., Kim Y., Lee E.S., Huh J.H., Chung C.H. (2018a). Caffeic acid ameliorates hepatic steatosis and decreased ER stress in high fat diet-induced obese mice by regulating autophagy. *Nutrition*. Doi: 10.1016/j.nut.2018.03.010
68. Kim S., Park H., Hong M.J., Hur H.J., Kwon D.Y., Kim M. (2018b). Caffeic acid phenethyl ester improves metabolic syndrome by activating PPAR- γ and inducing adipose tissue remodeling in diet-induced obese mice. *Mol. Nutr. Food Res.* 62, 1700701. Doi: 10.1002/mnfr.201700701
69. Kobayashi H.K., Mogi A., Matsumoto Y., Takita T. (2005). Effect of caffeine on the body fat and lipid metabolism of rats fed on a high-fat diet. *Biosci. Biotechnol. Biochem.* 69(11): 2219–23.
70. Kris-Etherton P., Hecker K., Bonanome A., Coval S., et al. (2002). Bioactive compounds in foods: their role in the prevention of cardiovascular disease and cancer. *Am. J. Med.* 113(1): 715–88S.

71. Kuo C.H., Harris M.B. (2016). Abdominal fat reducing outcome of exercise training: fat burning or hydrocarbon source redistribution?. *Can. J. Physiol. Pharmacol.* 94(7): 695–8. Doi: 10.1139/cjpp-2015-0425.
72. Kyende M.S., Kipkemoi R.D., Bukachi F. (2014). Relationship between anthropometric measures and early electrocardiographic changes in obese rats. *BMC Research Notes.* 7(931): 3–7.
73. Lopes CO. (2011). Composição química e influência do consumo de farinhas de quinoa (*Chenopodium quinoa*) processadas nos níveis glicêmicos e lipídêmicos de ratos Wistar (Tesis do Posgrado). Universidade Federal de Lavras, Minas Gerais, Brasil. 153 p.
74. Lutz M. (2013). Biodisponibilidad de compuestos bioactivos en alimentos. *Perspectivas en Nutrición Humana.* 15(2): 217–26
75. Majumder K., Mine Y., Wu J. (2016). The potential of food protein-derived anti-inflammatory peptides against various chronic inflammatory diseases. *J. Sci. Food Agric.* (96)7:2303–11. Doi: 10.1002/jsfa.7600
76. Malafaia A.B., Nassif A.N., Ribas P.M., Ariede B.L., Sue K.N., Cruz M.A. (2013). Indução de obesidade com sacarose em ratos. *ABCD Arq. Bras. Cir. Dig.* 26 (Suppl. 1): 17–21.
77. Manach C. Williamson G., Morand C., Scalbert A., Rémésy C. (2005). Bioavailability and bioefficacy of polyphenols in humans: I. Review of 97 bioavailability studies. *Am. J. Clin. Nutr.*, 81(suppl):230S– 42S.
78. Mandel S., Youdim B. (2004). Catechin polyphenols: neurodegeneration and neuroprotection in neurodegenerative diseases. *Free Radic. Biol. Med.* 37(3): 304–17.
79. Martín-Castillo A., García-Pérez B., Ayalac I., Adánez G., Ortega J.V., Sánchez M.T., et al. (2005). Evaluación macroscópica y microscópica del efecto de la atorvastatina sobre la progresión-regresión de la esteatosis hepática en un modelo aviar. *Clin. Invest. Arterioscl.* 17(6):270–6.

80. Mashmoul M., Azlan A., Yusof N.M., Khaza'ai H., Mohtarrudin N., Boroushaki M.T. (2014). Effects of saffron extract and crocin on anthropometrical, nutritional and lipid profile parameters of rats fed a high fat diet. *J. Funct. Foods.* 8: 180–7.
81. Ministerio de Salud, MINSA. (2012). *Un gordo Problema: Sobrepeso y Obesidad en el Perú.* Primera ed. Edit. Sánchez. 22p.
82. Mithila M., Kanhum F. (2015). Effectual comparison of quinoa and amaranth supplemented diets in controlling appetite; a biochemical study in rats. *J. Food Sci. Technol.* 52(10):6735–41. Doi 10.1007/s13197-014-1691-1
83. National Research Council, NRC. (1995). *Nutrient Requirements of Laboratory Animals.* Fourth Revised Edition. 188 p.
84. Navarro-Perez D., Radcliffe J., Tierney A., Jois M. (2017). Quinoa seed lowers serum triglycerides in overweight and obese subjects: A dose-response randomized controlled clinical trial. *Current Developments in Nutrition.* 1(9):e001321.
85. Neto C.C. (2007). Cranberry and blueberry: evidence for protective effects against cancer and vascular diseases. *Mol. Nutr. Food Res.* 51(6): 652–64.
86. Nicklas T.A., Baranowski T., Cullen K.W., Berenson G. (2001). Eating patterns, dietary quality and obesity. *J. Am. Coll. Nutr.* 20(6):599–608.
87. Novelli E.L.B., Diniz Y.S., Galhardi C.M., Ebaid G.M.X., Rodrigues H.G., Mani F., et al. (2007). Anthropometrical parameters and markers of obesity in rats. *Lab. Anim.* 41: 111–9.
88. Nsimba R.Y., Kikuzaki H., Konishi Y. (2008). Antioxidant activity of various extracts and fractions of *Chenopodium quinoa* and *Amaranthus* spp. seeds. *Food Chem.* 106: 760–6.
89. Orona-Tamayo D., Valverde M.E., Paredes O. (2018). Bioactive peptides from selected Latin American food crops – A nutraceutical and molecular approach. *Crit. Rev. Food Sci. Nutr.* ISSN: 1040–8398.

90. Padrón-Pereira C.A., Oropeza R.A., Montes A.I. (2014). Semillas de quinua (*Chenopodium quinoa* Willd.): composición química y procesamiento. Aspectos relacionados con otras áreas. Rev. Venez. Cienc. Tecnol. Aliment. 5(2): 166–218.
91. Pajuelo-Ramírez J. (2017). La obesidad en el Perú. An. Fac. Med. 78(2): 179–85. Doi: 10.15381/anales.v78i2.13214
92. Panchal S.K., Brown L. (2011). Rodent Models for Metabolic Syndrome Research. J. Biomed. Biotechnol. 351982: 1–14.
93. Paško P., Sajewicz M., Gorinstein S., Zachwieja Z. (2010). Analysis of Selected Phenolic Acids and Flavonoids in *Amaranthus cruentus* and *Chenopodium quinoa* Seeds and Sprouts by HPLC. Acta Chromatographica. 20(4):661–72. Doi: 10.1556/AChrom.20.2008.4.11
94. Paško P., Zagrodzki Y., Barton H., Chlopicka J., Gorinstein S. (2008). Effect of quinoa seeds (*Chenopodium quinoa*) in diet on some biochemical parameters and essential elements in blood of high fructose-fed rats. Plant Foods Hum. Nutr. 65(4): 333–8. Doi: 10.1007/s11130-010-0197-x
95. Pei K., Ou J., Huang J., Ou S. (2016). p-Coumaric acid and its conjugates: Dietary sources, pharmacokinetic properties and biological activities. J. Sci. Food Agric. 96(9): 2952–62.
96. Ramírez, P.J. (2015). Cambios producidos por la cocción y el lavado sobre las betalaínas de la quinua (*Chenopodium quinoa* Willd). Tesis de Posgrado, Universidad Nacional Agraria La Molina, Lima, Perú. 2011. 163 p.
97. Re R., Pellegrini N., Proteggente A., Pannala A., Yang M., Rice-Evans C. (1999). Antioxidant activity applying an improved ABTS radical cation decolorization assay. Free Radic. Biol. Med. 26(9-10):1231–7.
98. Repo-Carrasco R., Hellström J.K., Pihlava J.M., Mattila P.H. (2010). Flavonoids and other phenolic compounds in Andean indigenous grains: Quinoa (*Chenopodium quinoa*), kañiwa (*Chenopodium pallidicaule*) and kiwicha (*Amaranthus caudatus*). Food Chem. 120(1):128–33.

99. Repo-Carrasco R., Encina-Zelada C. (2008). Determinación de la capacidad antioxidante y compuestos fenólicos de cereales andinos: quinua (*Chenopodium quinoa*), Kañiwa (*Chenopodium pallidicaule*) y Kiwicha (*Amaranthus caudatus*). Rev. Soc. Quím Perú. 74(2): 85–99.
100. Reyes J.M. (2010). Características inflamatorias de la obesidad. Rev. Chil. Nutr. 37(4): 498–504.
101. Rizzello C.G., Lorusso A., Russo V., Pinto D., Marzani B.; Gobbetti M. (2017). Improving the antioxidant properties of quinoa flour through fermentation with selected autochthonous lactic acid bacteria. Int. J. Food Microbiol. 241: 252–61.
102. Salgado A., Márquez-Ruiz G., Dobarganes M. (1992). Influencia de la cantidad, calidad y tipo de grasa de la dieta sobre la composición y distribución de ácidos grasos del tejido adiposo de ratas. Grasas y Aceites. 43(2):87–92
103. Savino P. (2011). Obesidad y enfermedades no transmisibles relacionadas con la nutrición. Rev. Colomb. Cir. 26: 180–95.
104. Seo C., Yi B., Oh S., Kwon S., Kim S., Song N., et al. (2015). Aqueous extracts of hulled barley containing coumaric acid and ferulic acid inhibit adipogenesis in vitro and obesity in vivo. J. Funct. Foods. 12: 208–18.
105. Shankar S., Ganapathy S., Srivastava R.K. (2007). Green tea polyphenols: biology and therapeutic implications in cancer. Front. Biosci. 12: 4881–99.
106. Sharma T., Kanwar S.S. (2018). Phytomolecules for Obesity and Body Weight Management. J. Biochem. Cell. Biol. 1:1. Doi: 10.4172/jbcb. 1000101.
107. Sikaris K.A. (2004). Características inflamatorias de la obesidad. Clin. Biochem. Rev. 25(3): 165–81.
108. Silva R.A., Bueno A.U., Gallon C.W., Gomes L.F., Kaiser S., Pavei C., et al. (2011). The effect of aqueous extract of gross and commercial yerba mate (*Ilex paraguariensis*) on intra-abdominal and epididymal fat and glucose levels in male Wistar rats. Fitoterapia. 82(6): 818–26.

109. Simnadis T.G., Tapsell L., Beck, E.J. (2015). Physiological effects associated with quinoa consumption and implications for research involving humans: a Review. *Plant Foods Hum. Nutr.* 70:238–49. Doi 10.1007/s11130-015-0506-5
110. Singleton V.L., Rossi J.A. (1965). Colorimetry of total phenolics with Phosphomolybdic - Phosphotungstic acid reagents. *Am. J. Enol. Vitic.* 16: 144–58.
111. Stikic R., Glamoclija D., Demin M., Vucelic-Radovic B., Jovanovic Z., Milojkovic-Opсениca D., et al. (2012). Agronomical and nutritional evaluation of quinoa seeds (*Chenopodium quinoa* Willd.) as an ingredient in bread formulations. *J. Cereal Sci.* 55(2): 132–38.
112. Takao T., Watanabe N., Yuhara K., Itoh S., Suda S., Tsuruoka Y., et al. (2005). Hypocholesterolemic Effect of Protein Isolated from Quinoa (*Chenopodium quinoa* Willd.) Seeds. *Food Sci. Technol. Res.* 11(2):161–7.
113. Tang Y., Li X., Zhang B., Chen P., Liu R., Tsao R. (2015a). Characterization of phenolics, betanins and antioxidant activities in seeds of three *Chenopodium quinoa* Willd. genotypes. *Food Chem.* 166: 380–88.
114. Tang Y., Li X., Chen P., Zhang B., Hernandez M., Zhang H., et al. (2015b). Characterization of fatty acid, carotenoid, tocopherol/tocotrienol compositions and antioxidant activities in seeds of three *Chenopodium quinoa* Willd. genotypes. *Food Chem.* 174: 502–8.
115. Tarqui–Mamani C., Sánchez-Abanto J., Alvarez-Dongo D., Gómez-Guizado G., Valdivia-Zapana S. (2013). Tendencia del sobrepeso, obesidad y exceso de peso en el Perú. *Rev. Peru. Epidemiol.* 17(3): 1–7.
116. Valtueña S., Pellegrini N., Franzini L., Bianchi M.A., Ardigo D., Del Rio D., et al. (2008). Food selection based on total antioxidant capacity can modify antioxidant intake, systemic inflammation, and liver function without altering markers of oxidative stress. *Am. J. Clin. Nutr.* 87: 1290–7.

117. Vega-Gálvez A., Miranda M., Vergara J., Uribe E., Puente L., Martínez E.A. (2010). Nutrition facts and functional potential of quinoa (*Chenopodium quinoa* willd.), an ancient Andean grain: A review. *J. Sci. Food Agric.* 90:2541–7.
118. Vieira P.L., Araújo G.N., Telo G.H., Smidt L.F.S., Jost M.J., Furtado M.V., et al. (2016). Valores de LDL-Colesterol estimados pela equação de Friedewald são afetados pelo controle do diabetes. *International Journal of Cardiovascular Sciences.* 29(5):348–54
119. Vidueiros S.M., Fernandez I., Bertero D., Roux M.E., Pallaro A. (2013). Effect of a quinoa (*Chenopodium quinoa* W.) based diet on the intestinal mucosa of growing Wistar rats. *Proc. Nutr. Soc.* 72(OCE1): E67.
120. Widlansky M.E., Hamburg N.M., Anter E., Holbrook M., Kahn D.F., Elliott J.G., et al. (2007). Acute EGCG supplementation reverses endothelial dysfunction in patients with coronary artery disease. *J. Am. Coll. Nutr.* 26(2): 95–102.
121. Winer D.A., Luck H., Tsai S., Winer S. (2016). The intestinal immune system in obesity and insulin resistance. *Cell Metabolism.* 23:413–26.
122. Wright S., Aronne L.J. (2012). Causes of obesity. *Abdom Imaging.* 37:730–2.
123. Woods S.C., Seeley R.J., Rushing P.A., D’Alessio D., Tso P.A (2003). Controlled high-fat diet induces an obese syndrome in rats. *J. Nutr.* 133:1081–7.
124. World Health Organization, WHO. (2014). Noncommunicable Diseases (NCD) in Peru, Country Profiles [Internet]. Revisado 2014-2018; consultado 2017 Feb 08. Disponible en: <http://www.who.int/countries/per/es/>
125. Wu J., Boström P., Sparks L.M., Ye L., Choi J.H., Giang A.H., et al. (2012). Beige adipocytes are a distinct type of thermogenic fat cell in mouse and human. *Cell.* 150(2):366-76. Doi: 10.1016/j.cell.2012.05.016

126. Zhao Y., Chen B., Shen J., Wan L., Zhu Y., Yi T., et al. (2017). The Beneficial Effects of Quercetin, Curcumin, and Resveratrol in Obesity. *Oxidative Medicine and Cellular Longevity*. Vol. 2017, Article ID 1459497:1–8. Doi: 10.1155/2017/1459497

VIII. ANEXOS

ANEXO 1: Dietas obesogénicas que contienen 20% de tres variedades de quinua procesadas por cocción y tostado.



(A)



(B)



(C)



(D)



(E)



(F)



(G)

A: Dieta control obesogénica. B: Dieta con quinua Altiplano tostada. C: Dieta con quinua Altiplano cocida. D: Dieta con quinua Pasankalla tostada. E: Dieta con quinua Pasankalla cocida. F: Dieta con quinua Negra Collana tostada. G: Dieta con quinua Negra Collana cocida.

ANEXO 2: Batería y jaulas individuales para animales de experimentación utilizados en la investigación.



(A)



(B)

A: Batería instalada con jaulas individuales que contienen comedero y bebedero.
B: Jaula individual debidamente identificada en la que se colocó una rata de cada tratamiento.

ANEXO 3: Medición de circunferencia torácica (A), abdominal (B) y longitud naso–anal (C) de ratas obesas alimentadas con dietas que contienen tres variedades de quinua procesadas por cocción y tostado.



(A)



(B)



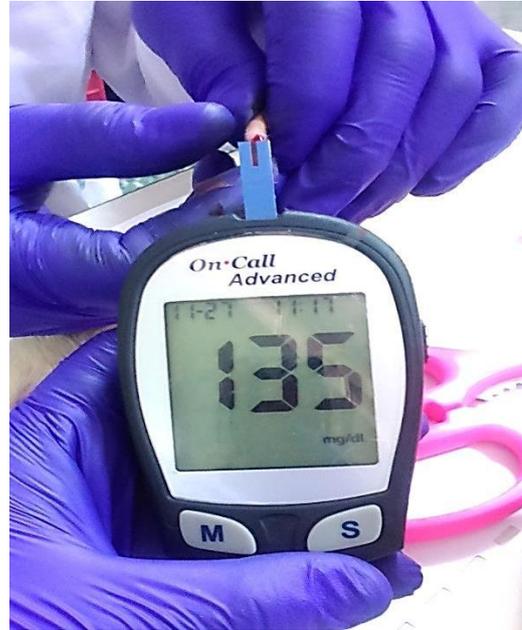
(C)

ANEXO 4: Medición de glucosa y perfil lipídico de ratas obesas alimentadas con dietas que contienen tres variedades de quinua procesadas por cocción y tostado.

A: Extracción de muestra de sangre de la punta de la cola. B: Medición de glucosa mediante tiras reactivas.



(A)

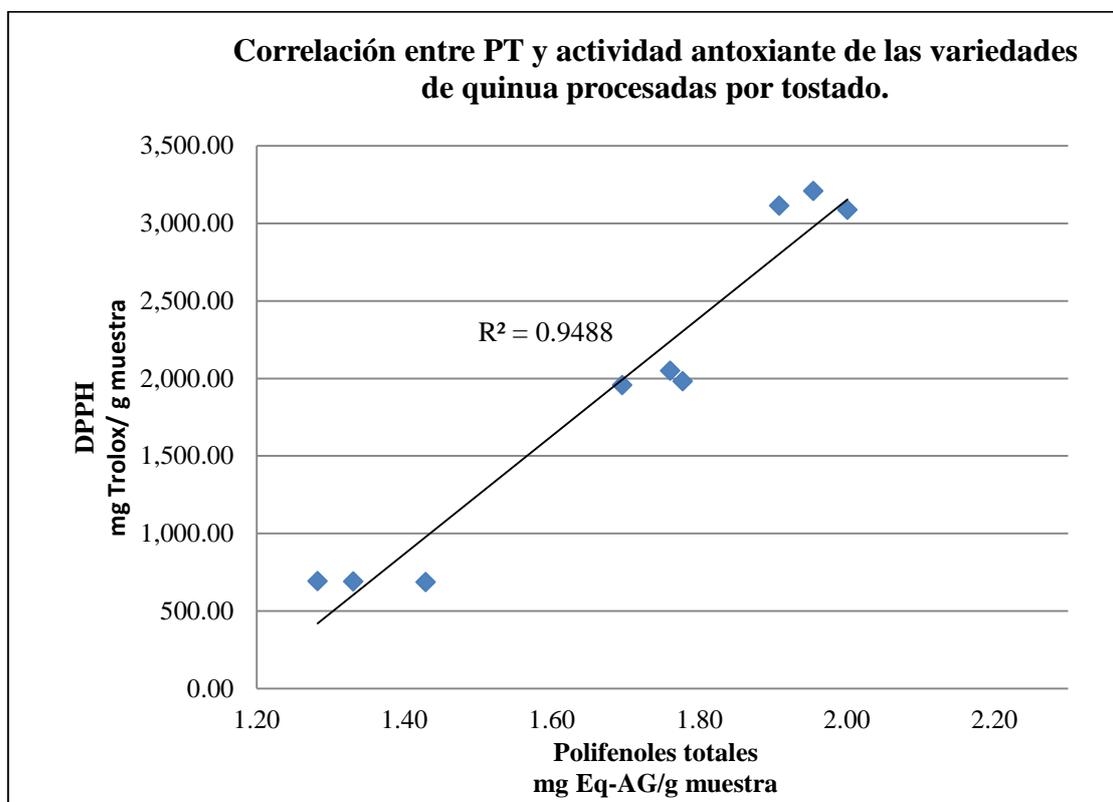


(B)

ANEXO 5: Datos de polifenoles totales y actividad antioxidante de tres variedades de quinua procesadas por cocción o tostado.

Extracto de quinua procesada		Polifenoles totales (mg AG/g muestra)	Cap. Antioxidante DPPH (μg Trolox/g muestra)
<i>Q. Altiplano Tostada</i>	r1	1.43	0.288
	r2	1.28	0.278
	r3	1.33	0.298
<i>Q. Altiplano Cocida</i>	r1	2.03	0.688
	r2	1.99	0.693
	r3	2.01	0.692
<i>Q. Pasankalla Tostada</i>	r1	1.43	0.288
	r2	1.28	0.278
	r3	1.33	0.298
<i>Q. Pasankalla Cocida</i>	r1	2.06	1.945
	r2	1.99	1.962
	r3	2.03	2.017
<i>Q. Negra Collana Tostada</i>	r1	1.78	1.193
	r2	1.70	1.182
	r3	1.76	1.245
<i>Q. Negra Collana Cocida</i>	r1	2.21	1.983
	r2	2.10	1.958
	r3	2.16	2.051

ANEXO 6: Correlación positiva directa entre polifenoles totales y actividad antioxidante mediante DPPH de tres variedades de quinua procesadas por tostado.



ANEXO 7: Registro de peso corporal de ratas alimentadas con dieta alta en grasa durante la etapa de Inducción a obesidad.

Día N° Rata	Peso corporal (g)									
	1	5	9	13	17	21	25	29	33	35
1	186	196	219	245	274	289	315	335	361	367
2	190	226	257	282	306	322	344	362	381	384
3	159	191	218	243	270	285	308	321	343	346
4	154	194	217	241	270	280	308	324	346	349
5	165	194	216	241	267	277	304	315	340	344
6	160	193	217	246	268	283	304	316	336	340
7	169	208	235	261	282	298	325	339	368	369
8	156	191	219	240	260	280	300	318	339	341
9	169	200	224	246	267	291	311	330	351	358
10	151	185	214	242	267	287	314	332	360	364
11	166	197	228	256	276	298	324	342	367	372
12	163	202	228	253	280	302	331	351	380	387
13	177	216	249	281	313	331	357	378	409	413
14	151	188	211	235	262	272	295	309	331	331
15	153	187	213	240	263	281	308	323	346	351
16	157	190	210	236	263	280	300	317	343	345
17	123	157	181	210	236	257	285	299	323	327
18	136	168	195	223	241	263	293	310	332	344
19	145	180	205	229	255	228	272	289	313	317
20	137	173	193	217	221	280	300	310	327	333
21	140	167	194	222	250	273	310	332	356	365

ANEXO 7: Registro de peso corporal de ratas alimentadas con dieta alta en grasa durante la etapa de Inducción a obesidad (continuación).

Día N° Rata	Peso corporal									
	1	5	9	13	17	21	25	29	33	35
22	142	182	205	230	258	274	295	308	330	333
23	145	180	210	240	268	291	320	335	358	362
24	147	187	212	239	265	289	316	335	365	370
25	120	155	184	219	251	274	306	323	349	355
26	119	161	195	229	252	276	310	335	357	362
27	123	157	186	216	248	271	300	321	350	355
28	116	153	177	209	238	261	294	315	341	346
29	99	130	149	178	201	229	264	289	314	320
30	112	143	168	207	240	264	296	314	340	348
31	112	146	174	205	232	256	287	305	338	339
32	153	187	213	240	263	281	308	323	346	351
33	171	208	226	246	265	271	295	305	328	329
34	169	207	233	262	284	295	311	324	343	349
35	170	203	225	251	273	287	299	311	330	335
36	175	207	231	248	262	276	316	324	341	343
37	181	212	232	258	277	287	315	327	346	350
38	174	207	229	255	274	284	312	318	337	338
39	191	226	257	284	303	309	334	345	360	364
40	196	229	251	270	289	302	326	339	360	364
41	173	211	241	269	289	304	330	331	354	359
42	176	217	246	278	305	326	352	368	392	396

ANEXO 8: Registro de ingesta de alimento diario de ratas alimentadas con dieta alta en grasa durante la etapa de Inducción a obesidad.

Día Rata	Alimento ingerido (g)																	
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18
1	20.4	25.4	25.4	25.3	22.7	19.7	20.6	18.5	20.7	21.5	21.7	20.5	24.2	21.9	22.4	23.3	21.9	21.2
2	23.4	29.1	20.5	22.4	20.5	21.9	21.0	21.0	21.1	21.4	20.7	20.3	20.8	21.5	20.6	20.5	20.4	20.5
3	19.0	26.4	20.2	20.4	18.7	18.9	20.2	19.3	18.7	19.3	19.3	19.2	20.6	19.3	20.9	20.7	20.9	21.6
4	19.3	26.6	22.3	21.0	17.8	19.2	18.9	18.0	19.9	20.0	20.8	17.2	20.3	21.2	20.4	17.9	20.4	20.2
5	19.2	26.7	19.4	18.4	17.6	16.6	17.5	18.2	18.6	17.8	18.5	18.3	19.0	18.9	21.2	19.3	20.9	19.6
6	20.7	26.8	22.3	20.4	19.4	20.8	20.1	21.7	19.4	20.6	22.1	21.6	20.6	19.4	20.5	19.4	19.8	20.0
7	23.3	29.9	24.1	24.9	23.3	24.2	22.5	22.7	19.0	21.9	23.2	22.0	21.3	19.7	20.2	22.2	21.1	23.7
8	17.7	29.2	21.3	22.0	20.8	22.7	21.2	22.2	18.2	20.6	18.2	20.5	19.9	18.6	18.1	19.7	20.1	20.7
9	22.8	29.4	21.2	22.2	18.7	19.1	20.3	19.4	17.5	17.4	17.3	18.8	18.7	17.0	18.0	20.2	19.8	19.5
10	19.3	25.6	21.4	19.7	21.5	20.6	20.8	20.8	19.9	21.2	21.6	19.3	21.4	22.2	20.3	20.7	21.6	23.3
11	20.2	27.2	22.7	20.4	19.6	20.7	20.2	21.2	19.0	20.1	20.6	24.0	21.9	21.1	24.1	21.0	22.8	25.4
12	19.7	29.1	26.0	25.0	23.0	18.9	23.4	21.4	19.8	19.4	19.7	23.1	23.9	21.4	23.1	22.4	23.5	24.8
13	22.1	29.9	22.8	23.3	21.1	22.0	22.1	22.1	21.4	23.3	24.2	23.2	25.1	26.1	24.6	23.1	22.6	22.6
14	20.6	26.8	20.9	20.1	17.0	20.3	18.6	20.1	18.4	18.6	22.3	19.1	22.6	22.0	20.7	20.5	19.2	20.4

ANEXO 8: Registro de ingesta de alimento diario de ratas alimentadas con dieta alta en grasa durante la etapa de Inducción a obesidad
(continuación).

Día Rata	Alimento ingerido (g)																	
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18
13	22.1	29.9	22.8	23.3	21.1	22.0	22.1	22.1	21.4	23.3	24.2	23.2	25.1	26.1	24.6	23.1	22.6	22.6
14	20.6	26.8	20.9	20.1	17.0	20.3	18.6	20.1	18.4	18.6	22.3	19.1	22.6	22.0	20.7	20.5	19.2	20.4
15	14.9	21.4	13.8	17.4	13.0	15.4	15.2	16.2	14.4	15.5	15.5	16.0	16.4	15.6	14.9	15.5	16.6	16.3
16	18.1	23.9	17.9	17.7	16.4	16.0	17.1	18.7	18.0	19.7	19.5	19.6	21.9	22	20.9	21.2	20.0	20.1
17	17.1	25.5	17.4	20.4	18.7	17.7	18.1	18.5	17.6	20.1	21.5	20.1	21.1	11.7	26.3	21.1	20.6	22.5
18	19.3	28.8	22.4	20.8	17.4	21.3	22.8	21.9	21.9	21.1	21.5	22.9	23.1	17.2	20.9	20.3	19.4	21.4
19	21.3	25.5	19.4	20.0	19.9	19.8	21.2	19.8	19.1	19.9	20.7	19.1	23.5	20.2	21.1	20.6	21.0	21.8
20	18.3	26.2	21.5	20.7	19.2	18.4	19.1	19.5	18.9	18.7	19.3	17.6	19.5	15.8	15.1	14.2	11.2	16.40
21	17.6	23.2	17.2	19.3	20.0	20.1	22.1	20.6	18.4	21.0	21.1	20.9	24.1	18.1	25.1	19.6	22.3	25.0
22	19.9	29.0	23.1	24.6	19.0	20.2	22.5	20.4	21.2	19.6	20.4	20.7	20.2	20.4	19.7	21.7	20.3	22.7
23	19.2	27.1	21.6	22.8	21.5	21.3	21.7	23.2	20.9	23.6	20.3	22.9	23.2	19.8	22.8	23.2	21.8	24.6
24	21.5	28.5	24.8	23.0	21.2	20.6	22.9	23.5	20.9	23.0	24.3	22.3	25.4	20.3	23.7	21.2	20.7	22.8

ANEXO 8: Registro de ingesta de alimento diario de ratas alimentadas con dieta alta en grasa durante la etapa de Inducción a obesidad
(continuación).

Día Rata	Alimento ingerido (g)																	
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18
25	18.8	25.8	19.7	21.6	20.6	22.7	20.9	23.5	22.8	21.5	24.7	22.4	25.6	23.8	22.1	24.8	22.7	24.9
26	18.9	28.3	23.6	23.0	25.5	24.1	24.5	25.7	25.2	28.9	27.1	28.5	23.9	18.2	21.4	22.3	22.5	24.0
27	17.9	2.08	23.7	23.7	21.6	23.0	21.9	25.6	22.8	25.1	25.4	23.6	24.4	21.6	23.3	24.1	24.8	22.9
28	18.3	26.9	21.4	21.4	20.2	20.5	21.8	20.8	22.2	22.5	23.9	24.0	24.0	23.6	24.4	22.0	24.2	23.3
29	14.6	23.0	19.4	17.9	15.6	16.5	18.1	17.7	17.0	18.6	20.1	21.3	19.3	17.2	17.7	20.6	17.4	21.2
30	17.1	23.1	18.8	21.0	17.0	18.0	23.4	21.4	19.5	20.3	24.9	23.0	24.4	21.4	23.7	21.8	23.1	24.9
31	17.1	24.0	20.0	22.4	19.2	20.9	19.5	20.1	19.9	19.3	21.8	21.5	21.4	21.3	22.6	20.2	21.6	21.3
32	15.3	22.1	16.4	16.4	14.0	14.7	20.2	14.6	12.0	11.8	14.1	12.1	13.3	11.9	12.9	14.8	12.5	13.3
33	19.6	27.9	23.2	22.6	19.1	18.4	20.3	18.5	19.1	18.6	17.7	16.5	19.6	20.3	19.8	18.6	17.6	20.3
34	22.1	25.2	23.8	24.8	19.4	20.7	19.0	21.9	19.8	21.3	23.8	20.1	24.4	21.2	20.4	21.3	18.9	20.3
35	21.3	28.5	23.0	22.6	19.3	18.8	18.5	19.5	17.8	20.2	21.0	16.9	20.9	19.4	21.4	21.3	18.5	20.7
36	17.3	27.6	19.4	19.6	19.3	19.4	18.5	19.1	17.8	20.2	20.3	20.8	19.6	18.0	20.4	16.8	18.1	19.8

ANEXO 8: Registro de ingesta de alimento diario de ratas alimentadas con dieta alta en grasa durante la etapa de Inducción a obesidad
(continuación).

Día Rata	Alimento ingerido (g)																	
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18
37	21.7	25.2	24.8	19.3	17.7	17.4	20.1	18.9	19.7	18.3	21.1	19.0	21.1	19.8	21.6	20.2	19.4	20.8
38	19.2	27.5	22.3	19.9	18.2	19.8	22.5	18.1	20.7	20.8	21.0	20.4	21.7	24.1	18.2	20.5	17.8	20.1
39	22.0	29.9	22.4	20.9	20.7	20.9	22.6	21.6	22.0	22.7	21.9	23.6	22.4	21.1	21.8	22.7	20.4	19.9
40	21.0	28.3	23.3	22.4	19.7	18.8	18.9	19.0	19.3	18.5	20.2	20.5	21.7	20.5	20.1	20.5	18.6	20.9
41	24.6	29.9	22.1	24.3	20.7	22.2	21.6	23.3	21.3	22.3	24.8	22.8	22.7	21.6	23.1	20.6	21.5	22.6
42	20.5	28.1	25.6	25.5	21.0	22.8	21.6	20.2	21.0	23.4	23.8	23.7	26.9	22.7	25.5	22.4	24.3	23.7

ANEXO 8: Registro de ingesta de alimento diario de ratas alimentadas con dieta alta en grasa durante la etapa de Inducción a obesidad
(continuación).

Día Rata	Alimento ingerido (g)																	
	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30	31	32	33	34	35	36
1	24.6	20.0	20.6	22.1	22.0	23.0	22.5	21.7	21.4	21.0	23.4	22.8	20.7	26.3	24.3	19.6	29.5	11.9
2	20.7	20.5	19.3	19.0	20.4	19.1	19.4	20.1	19.8	19.4	18.0	20.3	16.6	24.8	22.6	17.3	23.4	18.9
3	22.8	19.2	20.2	19.0	19.5	18.9	17.9	17.9	18.8	19.0	18.8	19.8	17.9	24.3	22.5	17.8	28.7	17.4
4	18.7	20.4	19.3	20.2	19.1	20.6	19.9	20.6	20.1	19.6	15.5	17.5	17.4	26.5	20.7	18.0	28.8	17.2
5	20.0	18.1	21.0	21.0	23.0	23.1	22.9	20.8	21.2	20.2	21.1	20.7	18.6	23.4	22.3	20.1	29.9	19.1
6	22.8	18.5	19.5	20.6	17.2	18.3	19.3	18.3	19.8	17.9	18.9	21.2	16.9	25.1	20.2	17.0	28.8	15.3
7	23.3	21.9	22.2	21.2	21.4	22.9	21.5	19.8	21.0	21.2	20.8	23.6	19.1	25.9	25.0	20.0	29.9	16.6
8	20.6	19.0	18.6	21.3	18.7	18.8	18.9	20.9	20.1	18.6	18.7	18.6	16.7	22.6	21.9	17.0	29.7	16.5
9	20.9	19.1	20.5	20.5	20.0	21.0	20.6	21.0	20.8	20.4	20.8	20.2	19.2	26.3	21.8	20.5	29.4	15.7
10	21.3	22.1	20.2	21.5	19.4	20.5	21.0	21.2	21.9	19.8	21.8	22.0	19.2	27.5	23.3	18.6	29.6	16.7
11	22.6	21.7	21.2	24.1	22.1	22.6	22.4	19.9	22.3	20.5	20.9	22.5	20.3	26.3	23.2	22.0	29.9	17.4
12	24.6	20.8	21.4	24.5	23.1	23.2	23.5	22.4	23.5	20.4	23.5	24.0	21.2	26.6	27.0	18.4	29.9	14.1

ANEXO 8: Registro de ingesta de alimento diario de ratas alimentadas con dieta alta en grasa durante la etapa de Inducción a obesidad
(continuación).

Día Rata	Alimento ingerido (g)																	
	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30	31	32	33	34	35	36
13	24.7	22.5	22.4	22.0	22.5	22.9	22.9	21.0	21.6	20.9	24.5	20.5	22.8	26.1	25.2	19.8	28.9	17.5
14	20.6	18.0	17.7	18.2	19.0	18.2	18.3	18.3	19.6	18.6	18.1	19.1	16.0	24.2	22.4	17.0	27.9	13.2
15	17.5	15.9	17.0	16.6	15.0	16.2	14.8	12.5	15.9	14.9	15.4	14.5	15.0	18.5	17.7	14.3	25.3	12.8
16	20.6	20.3	18.1	19.0	18.1	20.8	19.3	18.8	19.8	19.6	20.6	20.7	18.5	24.2	24.6	20.1	25.8	11.2
17	20.6	19.8	20.3	22.8	19.0	19.0	19.3	21.4	21.5	19.0	20.8	18.8	18.2	25.6	25.8	18.6	28.2	16.3
18	20.3	20.6	20.1	20.0	20.1	21.3	21.3	19.8	21.8	20.5	21.8	23.0	20.5	24.8	23.7	20.7	29.9	16.7
19	14.4	16.4	16.5	17.5	20.6	22.2	20.1	20.2	20.0	19.9	19.9	18.6	18.3	24.3	21.6	19.0	27.1	13.1
20	14.8	16.1	20.2	24.8	21.6	22.5	21.9	19.3	19.5	18.4	19.6	19.0	18.3	23.3	20.0	17.6	26.4	12.5
21	22.2	22.3	23.1	23.8	29.4	23.3	28.2	23.2	25.5	22.4	24.1	26.2	30.0	30.0	33.8	20.9	29.9	17.3
22	20.9	20.6	20.7	22.0	20.5	17.8	18.9	18.1	22.3	18.2	19.7	19.1	17.0	24.0	21.9	17.3	25.8	15.6
23	24.3	20.8	23.7	22.2	21.7	24.4	20.3	21.4	21.3	19.2	20.8	20.7	17.9	26.9	21.7	19.6	29.9	15.4
24	24.5	22.0	21.4	22.5	24.3	22.1	21.4	22.4	21.5	20.6	20.8	23.2	21.2	28.6	25.9	20.4	29.9	15.1

ANEXO 8: Registro de ingesta de alimento diario de ratas alimentadas con dieta alta en grasa durante la etapa de Inducción a obesidad
(continuación).

Día Rata	Alimento ingerido (g)																	
	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30	31	32	33	34	35	36
25	23.8	24.0	23.1	24.3	24.2	22.8	23.6	21.7	22.1	21.3	22.3	21.6	21.2	27.4	23.6	21.8	29.9	15.0
26	23.6	24.1	24.4	26.3	22.3	23.9	24.5	25.1	25.7	23.0	24.1	25.3	21.9	27.2	26.9	23.7	28.8	21.2
27	26.9	22.9	23.8	23.7	24.3	23.7	25.6	24.3	24.3	23.8	22.5	22.2	22.9	27.1	26.5	22.4	29.9	19.5
28	23.5	23.4	23.6	23.1	24.4	25.1	25.3	11.3	30.7	24.7	22.8	23.5	23.7	28.9	26.2	22.5	29.9	17.7
29	22.2	22.8	21.8	24.2	23.6	24.6	24.5	22.0	25.6	22.6	22.0	24.1	21.0	27.1	23.2	21.2	27.6	16.5
30	26.5	24.6	22.9	26.0	22.4	22.3	23.3	19.8	21.9	20.6	20.1	25.3	20.3	26.3	23.9	22.7	29.9	21.0
31	22.8	19.2	20.3	22.2	21.7	19.6	23.8	22.7	21.4	18.1	21.2	21.3	21.1	26.9	25.1	19.9	29.9	16.7
32	13.4	13.5	13.2	14.9	12.5	20.3	16.4	11.9	14.8	10.6	13.7	12.9	12.5	19.0	14.0	12.3	20.5	7.7
33	18.3	20.2	18.0	20.4	18.1	19.9	20.8	18.9	19.2	19.1	21.3	19.6	16.4	25.6	20.7	17.7	29.2	16.6
34	22.2	19.1	19.9	17.8	18.0	20.6	19.2	18.7	18.6	18.6	18.4	19.3	17.0	23.9	19.4	18.0	29.9	16.5
35	20.2	19.0	18.7	20.4	19.8	12.7	18.6	18.1	17.7	17.6	17.9	18.8	16.4	24.6	20.5	17.5	29.9	12.9
36	18.5	18.5	18.9	17.1	18.0	20.5	17.8	17.1	18.4	17.4	18.4	19.4	15.9	22.1	19.6	16.4	27.0	9.6

ANEXO 8: Registro de ingesta de alimento diario de ratas alimentadas con dieta alta en grasa durante la etapa de Inducción a obesidad
(continuación).

Día Rata	Alimento ingerido (g)																	
	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30	31	32	33	34	35	36
37	20.8	19.9	17.6	20.4	18.9	20.2	20.5	18.7	20.3	17.4	20.1	19.5	18.1	24.0	19.9	18.2	27.1	12.5
38	20.7	19.6	24.7	17.3	19.8	20.7	19.6	19.1	21.2	16.7	19.9	18.6	16.4	27.4	22.0	17.3	25.9	11.5
39	20.2	19.7	19.6	20.1	18.4	21.2	19.6	17.9	19.1	19.0	19.2	29.8	22.7	23.9	23.3	19.9	29.2	13.5
40	21.4	19.9	18.6	20.4	19.9	19.3	19.5	20.1	19.7	18.0	18.7	19.7	18.1	29.4	20.1	18.7	27.7	11.6
41	22.9	19.0	19.9	21.3	17.8	19.6	19.3	18.2	19.1	17.0	18.1	20.5	16.9	24.9	20.4	17.8	26.9	12.6
42	26.6	23.4	21.3	24.1	23.1	22.0	21.8	20.0	22.8	22.8	22.7	26.1	20.1	28.1	24.4	19.8	26.8	13.3

ANEXO 9: Registro de peso corporal de ratas obesas alimentadas con dietas altas en grasa conteniendo tres variedades de quinua procesada durante la etapa de Evaluación de dietas.

Día Tratamiento		Peso corporal (g)						
		1	4	8	12	16	20	23
<i>T1</i> <i>Dieta Control</i> <i>Obesogénica</i>	r1	317	322	329	340	348	357	364
	r2	413	413	425	437	447	459	465
	r3	346	354	360	371	384	387	398
	r4	349	363	369	383	395	404	411
	r5	351	363	371	383	393	402	409
	r6	351	363	371	383	393	402	409
<i>T2</i> <i>Dieta con</i> <i>Q. Altiplano</i> <i>Tostada</i>	r1	369	379	389	402	413	425	436
	r2	341	354	368	376	383	395	402
	r3	358	361	374	389	399	409	417
	r4	364	378	391	407	418	422	428
	r5	372	381	392	404	412	419	423
	r6	387	387	400	408	426	436	443
<i>T3</i> <i>Dieta con</i> <i>Q. Altiplano</i> <i>Cocida</i>	r1	355	370	383	404	405	424	435
	r2	362	377	393	409	421	428	443
	r3	355	365	379	402	411	422	440
	r4	346	362	379	400	410	427	436
	r5	320	328	341	356	365	375	380
	r6	348	357	370	392	402	418	427

ANEXO 9: Registro de peso corporal de ratas obesas alimentadas con dietas altas en grasa conteniendo tres variedades de quinua procesada durante la etapa de Evaluación de dietas (continuación).

Día Tratamiento		Peso corporal						
		1	4	8	12	16	20	23
<i>T4</i> <i>Dieta con</i> <i>Q. Pasankalla</i> <i>Tostada</i>	r1	384	379	393	412	424	437	450
	r2	331	340	357	367	378	385	388
	r3	340	350	358	366	377	385	395
	r4	345	338	344	365	373	389	398
	r5	327	339	345	356	361	363	366
	r6	344	355	367	383	392	402	403
<i>T5</i> <i>Dieta con</i> <i>Q. Pasankalla</i> <i>Cocida</i>	r1	350	357	369	383	389	395	404
	r2	338	346	356	367	375	376	389
	r3	364	369	370	383	387	399	405
	r4	364	362	372	387	397	408	416
	r5	359	380	390	400	404	411	418
	r6	396	414	420	442	459	473	488
<i>T6</i> <i>Dieta con</i> <i>Q. N. Collana</i> <i>Tostada</i>	r1	367	371	384	407	420	435	450
	r2	333	340	356	378	388	396	405
	r3	365	374	392	418	425	442	446
	r4	333	334	339	351	362	371	380
	r5	362	375	386	404	413	426	432
	r6	370	376	391	408	420	433	446
<i>T7</i> <i>Dieta con</i> <i>Q. N. Collana</i> <i>Cocida</i>	r1	339	360	368	390	405	421	436
	r2	343	355	370	383	391	398	411
	r3	329	348	356	370	379	387	394
	r4	349	369	374	382	393	400	411
	r5	335	335	350	363	371	381	390
	r6	344	346	361	368	377	385	386

ANEXO 10: Registro de ingesta de alimento diario de ratas obesas alimentadas con dietas altas en grasa conteniendo tres variedades de quinua procesada durante la etapa de Evaluación de dietas.

Día Tratamiento		Peso corporal											
		1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
<i>T1</i> <i>Dieta</i> <i>Control</i> <i>Obesogénica</i>	r1	15.9	15.4	16.7	17.2	16.9	16.2	15.4	16.3	15.1	14.5	15.1	14.4
	r2	21.2	15.2	13.2	15.9	16.0	16.9	15.0	16.9	17.8	15.1	17.2	14.7
	r3	16.6	15.2	12.2	18.3	17.1	16.7	15.3	14.2	18.9	17.3	16.5	17.7
	r4	19.8	17.9	16.4	19.3	17.5	17.0	17.5	17.6	17.8	18.4	17.6	17.2
	r5	18.4	15.9	14.6	17.7	16.9	16.7	15.8	16.3	17.4	16.3	16.6	16.0
	r6	18.4	15.9	14.6	17.7	16.9	16.7	15.8	16.3	17.4	16.3	16.6	16.0
<i>T2</i> <i>Dieta con</i> <i>Q. Altiplano</i> <i>Tostada</i>	r1	19.4	17.9	16.7	16.1	18.7	16.6	18.4	16.6	19.8	17.2	19.3	17.5
	r2	15.7	18.5	16.6	17.5	16.4	17.4	16.7	17.0	15.8	14.8	16.2	14.5
	r3	23.7	24.2	15.5	17.2	17.4	18.6	16.5	17.7	16.8	17.6	17.9	16.1
	r4	19.0	17.1	22.5	19.8	20.0	21.7	19.7	17.9	21.8	18.4	18.7	18.7
	r5	17.6	17.1	16.8	16.3	17.8	19.1	16.5	16.9	16.3	15.6	16.2	15.0
	r6	18.5	17.6	18.6	18.3	17.7	16.0	19.7	17.9	18.1	19.1	17.4	17.9
<i>T3</i> <i>Dieta con</i> <i>Q. Altiplano</i> <i>Cocida</i>	r1	24	20.4	18.9	17.6	20.6	17.3	19.9	21.8	22.3	19.8	18.1	19.8
	r2	22.6	23.3	19.2	22	22.6	20.7	21.1	19	20.7	20	19.9	18.5
	r3	22.6	22.7	19.3	20.5	21.1	20.4	20.9	17	23.4	21	20.5	23.1
	r4	23.5	22.2	18.7	21	22	20.8	21.4	17.8	22.2	21.9	20.4	19.7
	r5	26.8	19.2	14.5	18.2	19	18.1	19.1	15.5	20.3	16.4	17.9	18.1
	r6	21.5	19.3	16.7	17.2	21.6	17.2	19	16	20.2	21.1	21.4	19.1

ANEXO 10: Registro de ingesta de alimento diario de ratas obesas alimentadas con dietas altas en grasa conteniendo tres variedades de quinua procesada durante la etapa de Evaluación de dietas (continuación).

Día Tratamiento		Peso corporal											
		1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
<i>T4</i> <i>Dieta con</i> <i>Q.</i> <i>Pasankalla</i> <i>Tostada</i>	r1	15.4	16.9	16.7	15.7	17.5	18.2	18.1	17.8	16.7	18.2	18.4	18.1
	r2	19.8	19.6	15.6	17.1	16.4	16.6	18.1	16.7	16.2	18.3	16.2	15.4
	r3	17.4	16.8	14.3	15.9	17.5	17.6	16.4	16.6	18.1	15.7	16.0	15.3
	r4	13.9	14.3	15.3	14.7	15.8	15.1	16.3	16.3	16.2	18.1	15.7	17.0
	r5	18.4	19.1	17.1	16.6	16.7	17.6	14.7	15.5	17.1	15.6	16.3	14.3
	r6	20.8	18.6	19.7	19.3	17.8	18.8	18.4	21.0	19.2	20.7	21.1	17.7
<i>T5</i> <i>Dieta con</i> <i>Q.</i> <i>Pasankalla</i> <i>Cocida</i>	r1	18.8	18.2	15.7	17.6	17.8	16.5	18.5	22.2	17.1	18.9	17.2	16.9
	r2	16.2	19.9	15.3	18.2	17.4	15.9	17.0	19.2	16.5	18.5	16.8	16.1
	r3	18.3	17.8	14.6	18.0	12.8	14.8	16.4	22.6	18.6	17.4	17.8	15.9
	r4	16.3	17.3	16.5	16.6	17.3	15.1	17.3	17.0	19.8	17.5	17.8	15.1
	r5	24.7	20.5	20.8	19.3	20.2	17.4	17.5	22.0	21.8	16.0	16.8	16.0
	r6	23.1	22.2	21.5	21.3	21.2	19.6	19.1	22.9	20.3	21.8	19.7	21.4
<i>T6</i> <i>Dieta con</i> <i>Q. Negra</i> <i>Collana</i> <i>Tostada</i>	r1	18.4	18.6	16.0	20.4	22.0	19.9	23.2	16.6	23.5	20.0	20.2	21.6
	r2	18.3	18.8	16.3	17.3	18.0	18.4	18.1	20.9	19.3	18.8	19.7	17.4
	r3	26.7	21.8	16.7	23.4	24.0	20.9	23.8	18.5	25.3	19.9	23.5	20.6
	r4	18.2	15.0	14.6	17.6	15.3	16.9	16.9	21.8	18.1	16.2	15.6	17.3
	r5	23.9	21.6	19.3	19.2	20.6	19.3	21.6	16.2	18.5	19.4	20.4	19.8
	r6	17.5	20.7	19.4	20.3	19.9	21.5	22.3	19.2	21.6	19.8	20.5	19.6
<i>T7</i> <i>Dieta con</i> <i>Q. Negra</i> <i>Collana</i> <i>Cocida</i>	r1	25.4	21.8	18.6	17.6	19.6	19.2	14.9	17.4	17.7	18.9	19.8	19.1
	r2	21.3	20.5	15.6	17.9	18.1	19.9	19.9	16.8	19.3	19.5	18.5	18.1
	r3	18	21.3	15.8	18.8	17.5	16.8	17.2	16.9	19.3	18.8	17.3	19.4
	r4	20.6	17.2	19.4	14.5	12.4	18.4	16.3	17.3	18.2	15.6	18.7	13.9
	r5	16.2	19.5	14.7	18.3	17	20.1	16.8	16	17.3	15.1	17.7	16.1
	r6	15.5	19.4	13.7	17.6	16.1	17.4	16.9	23.2	16.9	16.1	16.1	13.9

ANEXO 10: Registro de ingesta de alimento diario de ratas obesas alimentadas con dietas altas en grasa conteniendo tres variedades de quinua procesada durante la etapa de Evaluación de dietas (continuación).

Día Tratamiento		Peso corporal										
		13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23
<i>T1</i> <i>Dieta Control</i> <i>Obesogénica</i>	r1	14.4	15.5	16.9	16.9	17.2	14.9	16.8	15.6	15.4	14.8	14.2
	r2	16.2	14.8	17.8	17.8	18.2	18.6	18.7	16.7	18.1	16.9	16.4
	r3	16.6	17	21.8	21.8	16.2	19.9	17.2	18.2	18	18.4	17.5
	r4	19.3	17.8	21.1	21.1	18.5	19.7	20.7	20.4	18.6	19.1	16.7
	r5	16.6	16.3	19.4	19.4	17.5	18.3	18.4	17.7	17.5	17.3	16.2
	r6	16.6	16.3	19.4	19.4	17.5	18.3	18.4	17.7	17.5	17.3	16.2
<i>T2</i> <i>Dieta con</i> <i>Q. Altiplano</i> <i>Tostada</i>	r1	17.3	19.0	19.4	19.4	20.4	21.8	19	18.8	20.2	19.1	19.1
	r2	15.3	16.7	14.6	14.6	16.7	17.4	16.3	16.5	17.7	16.3	16.1
	r3	16.1	16.2	19.1	19.1	18.1	16.8	16	17.1	17.6	16.6	16.3
	r4	18.0	16.2	18.7	18.7	15.4	18.7	19	15.8	15.9	18.3	14.6
	r5	17.0	18.0	15.8	15.8	16.2	18	17	15.7	16.6	15.1	15.4
	r6	18.3	17.4	20.9	20.9	19.8	20.3	19.9	19.3	19.8	19.4	17.8
<i>T3</i> <i>Dieta con</i> <i>Q. Altiplano</i> <i>Cocida</i>	r1	18	21.6	19.4	19.4	20.2	21.7	21.9	19.9	20.8	19.2	21
	r2	21.2	21.4	22.2	22.2	23.9	16.9	21.4	20.2	21.6	21.2	21.5
	r3	20.2	22.4	21.7	21.7	21.7	23.2	23.1	21.9	22.7	20.3	22.4
	r4	22.3	20.2	20.4	20.4	22.1	23.4	26.6	21.1	23.4	21.3	21.5
	r5	19.1	18.2	18.1	18.1	20.7	18.4	18.6	18.2	15.8	19.3	15.3
	r6	19.6	22.1	21.7	21.7	20.9	20	22.8	20.7	22.1	21.6	20.9

ANEXO 10: Registro de ingesta de alimento diario de ratas obesas alimentadas con dietas altas en grasa conteniendo tres variedades de quinua procesada durante la etapa de Evaluación de dietas (continuación).

Día Tratamiento		Peso corporal										
		13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23
<i>T4</i> <i>Dieta con</i> <i>Q.</i> <i>Pasankalla</i> <i>Tostada</i>	r1	19.4	19.1	18.1	18.1	18.6	20.7	19	19.5	19.6	17.3	19.9
	r2	17.6	17.2	16.5	16.5	18.9	17.1	16	16	16.4	14.6	14.7
	r3	17.2	17.4	17.3	17.3	17.7	16.7	16.4	17.6	16	18	16.2
	r4	16.8	17.6	17.8	17.8	18.9	19.1	19.2	18.2	14.3	16.7	17.7
	r5	15.5	13.9	14.8	14.8	15.4	13.8	14.6	14.4	18.5	12.9	13.6
	r6	17.9	18.8	19.2	19.2	19.7	21	19.3	18.6	16.6	18.4	15.8
<i>T5</i> <i>Dieta con</i> <i>Q.</i> <i>Pasankalla</i> <i>Cocida</i>	r1	16.1	17.1	18.4	18.4	16.8	17.5	18.7	17.7	18.9	18.8	16.7
	r2	14.2	15.4	16.4	16.4	15.8	18.1	16.8	16.4	18.4	16.8	17.6
	r3	16.7	16.7	18.2	18.2	17.9	18.5	17.6	18.4	18	15.6	18
	r4	17.2	19.2	17.5	17.5	18.1	19.2	18.5	19	18.7	16.4	18.5
	r5	16.9	14.8	16.0	16.0	17.9	15	16.1	15.7	17.4	14.2	16.8
	r6	22.5	23.8	19.2	19.2	21.2	22	22.9	21.3	19.6	22.5	22.7
<i>T6</i> <i>Dieta con</i> <i>Q. N. Collana</i> <i>Tostada</i>	r1	21.2	22.0	23.5	23.5	20.3	21.7	23.6	19.5	20.3	22.6	21
	r2	18.7	17.9	20.2	20.2	18.8	18.6	20.3	17.1	18.5	19.2	17.8
	r3	20.2	21.8	21.5	21.5	21.7	19.8	19.5	22.2	19.4	15.3	20.1
	r4	16.8	16.5	19.1	19.1	18.2	17.2	19.2	16.5	17.3	17.4	17.9
	r5	20.9	20.0	20.3	20.3	21.6	24.1	22.4	20.1	20.4	20.8	17
	r6	18.1	21.1	20.1	20.1	21.1	21.8	27.8	19.1	22.1	19.1	21.7

ANEXO 10: Registro de ingesta de alimento diario de ratas obesas alimentadas con dietas altas en grasa conteniendo tres variedades de quinua procesada durante la etapa de Evaluación de dietas (continuación).

Día Tratamiento		Peso corporal										
		13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23
<i>T7</i> <i>Dieta con</i> <i>Q. N. Collana</i> <i>Cocida</i>	r1	20.8	20.4	20.6	20.6	23	23	22.5	20.8	22.4	20.6	21.7
	r2	16.8	19.4	20.7	20.7	18.8	21	20	19.4	20.8	18.3	20.2
	r3	19.3	19.3	19.7	19.7	18.6	18.7	19.2	16.8	19.1	16.7	17.5
	r4	15.8	17.2	18.2	18.2	19.7	15.3	18.4	14.4	17.2	17	18.1
	r5	15.7	15.8	17.4	17.4	16.9	17.9	16.8	17.5	17.7	17.1	17.2
	r6	15.9	16.7	16.8	16.8	16.6	17	17.2	17.1	16.6	17.1	16.2

ANEXO 11: Registro de somatometría de ratas sanas antes de iniciar la etapa de Inducción a obesidad.

Día Rata	Alimento ingerido (g)					
	Peso	Circunf. Abdominal	Circunf. Tórax	Long naso-anal	Índice de Lee	IMC
1	219	14.6	13.1	21.926	0.27	0.46
2	257	16.6	13.9	22.030	0.29	0.53
3	218	14.7	13.2	21.258	0.28	0.48
4	217	14.1	12.5	21.452	0.28	0.47
5	216	14.4	12.7	21.314	0.28	0.48
6	217	15.6	13.3	21.500	0.28	0.47
7	235	14.4	12.6	22.032	0.28	0.48
8	219	14.4	12.7	21.840	0.28	0.46
9	224	14.1	12.6	21.732	0.28	0.47
10	214	14.4	13.3	22.050	0.27	0.44
11	228	14.5	13.1	21.922	0.28	0.47
12	228	14.1	12.8	22.442	0.27	0.45
13	249	14.6	12.9	22.056	0.29	0.51
14	211	14.7	12.9	21.406	0.28	0.46
15	213	13.0	12.1	20.020	0.30	0.53
16	210	14.8	13.1	21.020	0.28	0.48
17	181	14.7	12.3	21.000	0.27	0.41
18	195	13.3	12.2	21.050	0.28	0.44

ANEXO 11: Registro de somatometría de ratas sanas antes de iniciar la etapa de Inducción a obesidad (continuación).

Día Rata	Alimento ingerido (g)					
	Peso	Circunf. Abdominal	Circunf. Tórax	Long naso-anal	Índice de Lee	IMC
19	205	13.3	12.7	21.260	0.28	0.45
20	193	14.1	12.4	21.700	0.27	0.41
21	194	13.6	12.7	21.600	0.27	0.42
22	205	14.0	12.5	20.480	0.29	0.49
23	210	13.9	12.9	21.000	0.28	0.48
24	212	14.1	12.8	21.700	0.27	0.45
25	184	12.8	11.7	21.300	0.27	0.41
26	195	13.3	12.5	21.530	0.27	0.42
27	186	13.9	12.7	21.530	0.27	0.40
28	177	12.5	11.9	21.422	0.26	0.39
29	149	12.6	11.8	21.100	0.25	0.33
30	168	12.8	11.9	21.100	0.26	0.38
31	174	13.1	12.4	21.200	0.26	0.39
32	213	13.4	12.1	19.620	0.30	0.55
33	226	14.2	12.9	20.940	0.29	0.52
34	233	14.5	12.7	20.900	0.29	0.53
35	225	14.2	13.1	21.008	0.29	0.51
36	231	13.8	12.8	21.178	0.29	0.52

ANEXO 11: Registro de somatometría de ratas sanas antes de iniciar la etapa de Inducción a obesidad (continuación).

Día Rata	Alimento ingerido (g)					
	Peso	Circunf. Abdominal	Circunf. Tórax	Long naso-anal	Índice de Lee	IMC
37	232	14.2	12.9	21.178	0.29	0.52
38	229	13.9	12.6	21.300	0.29	0.50
39	257	14.5	12.5	21.410	0.30	0.56
40	251	14.2	13.3	21.624	0.29	0.54
41	241	14.4	12.8	21.440	0.29	0.52
42	246	14.4	12.8	21.340	0.29	0.54

ANEXO 12: Registro de somatometría de ratas obesas alimentadas con dieta alta en grasa al culminar la etapa de Inducción a obesidad.

Día Rata	Alimento ingerido (g)					
	Peso	Circunf. Abdominal	Circunf. Tórax	Long naso-anal	Índice de Lee	IMC
1	367	17.2	13.6	22.426	0.32	0.73
2	384	17.6	14.2	22.530	0.32	0.76
3	346	17.0	13.5	21.758	0.32	0.73
4	349	17.1	13.6	21.952	0.32	0.72
5	344	16.8	13.4	21.814	0.32	0.72
6	340	17.2	13.5	22.000	0.32	0.70
7	369	17.5	13.9	22.532	0.32	0.73
8	341	16.4	14.0	22.340	0.31	0.68
9	358	17.0	14.0	22.232	0.32	0.72
10	364	17.0	14.2	22.550	0.32	0.72
11	372	17.5	14.0	22.422	0.32	0.74
12	387	17.5	14.0	22.942	0.32	0.74
13	413	17.8	14.5	22.556	0.33	0.81
14	331	17.0	13.9	21.906	0.32	0.69
15	351	15.5	13.0	20.560	0.34	0.83
16	345	17.0	13.5	21.520	0.33	0.74
17	327	16.4	14.0	21.500	0.32	0.71
18	344	18.0	13.5	21.550	0.33	0.74

ANEXO 12: Registro de somatometría de ratas obesas alimentadas con dieta alta en grasa al culminar la etapa de Inducción a obesidad (continuación).

Día Rata	Alimento ingerido (g)					
	Peso	Circunf. Abdominal	Circunf. Tórax	Long naso-anal	Índice de Lee	IMC
19	317	17.0	13.7	21.760	0.31	0.67
20	333	17.0	13.8	22.200	0.31	0.68
21	365	17.5	14.2	22.100	0.32	0.75
22	333	17.3	14.0	20.980	0.33	0.76
23	362	17.5	14.5	21.500	0.33	0.78
24	370	17.0	14.3	22.200	0.32	0.75
25	355	17.0	13.5	21.800	0.32	0.75
26	362	17.0	14.2	22.030	0.32	0.75
27	355	17.2	13.9	22.030	0.32	0.73
28	346	17.0	13.9	21.922	0.32	0.72
29	320	16.0	13.4	21.600	0.32	0.69
30	348	16.8	14.0	21.600	0.33	0.75
31	339	17.0	13.5	21.700	0.32	0.72
32	351	14.0	12.5	19.120	0.37	0.96
33	329	16.2	13.7	21.440	0.32	0.72
34	349	16.5	13.8	21.400	0.33	0.76
35	335	17.0	13.7	21.508	0.32	0.72
36	343	16.9	13.9	21.678	0.32	0.73

ANEXO 12: Registro de somatometría de ratas obesas alimentadas con dieta alta en grasa al culminar la etapa de Inducción a obesidad (continuación).

Día Rata	Alimento ingerido (g)					
	Peso	Circunf. Abdominal	Circunf. Tórax	Long naso-anal	Índice de Lee	IMC
37	350	17.0	13.9	21.678	0.33	0.74
38	338	17.0	14.2	21.800	0.32	0.71
39	364	16.8	13.8	21.910	0.33	0.76
40	364	17.5	14.1	22.124	0.32	0.74
41	359	16.7	14.3	21.940	0.32	0.75
42	396	17.0	14.0	21.840	0.34	0.83

ANEXO 13: Registro de somatometría de ratas obesas alimentadas con dietas altas en grasa conteniendo tres variedades de quinua procesada al culminar la etapa de Evaluación de dietas.

Tratamiento		Alimento ingerido (g)					
		Peso g	Circunf. Abdominal	Circunf. Tórax	Long naso-anal	Índice de Lee	IMC
<i>T1</i> <i>Dieta Control</i> <i>Obesogénica</i>	r1	364	16.7	13.7	22.700	0.31	0.71
	r2	465	18.0	15.3	23.050	0.34	0.88
	r3	398	18.0	14.2	23.000	0.32	0.75
	r4	411	17.7	14.6	23.000	0.32	0.78
	r5	409	17.1	14.0	21.840	0.34	0.86
	r6	409	17.50	14.36	22.718	0.33	0.79
<i>T2</i> <i>Dieta con</i> <i>Q. Altiplano</i> <i>Tostada</i>	r1	436	18.0	14.2	24.200	0.31	0.74
	r2	402	17.2	14.3	24.220	0.30	0.69
	r3	417	18.5	14.7	24.440	0.31	0.70
	r4	428	18.3	14.2	23.800	0.32	0.76
	r5	423	18.0	14.6	23.600	0.32	0.76
	r6	443	19.0	15.1	24.156	0.32	0.76
<i>T3</i> <i>Dieta con</i> <i>Q. Altiplano</i> <i>Cocida</i>	r1	435	18.2	14.8	22.530	0.34	0.86
	r2	443	18.3	14.8	23.370	0.33	0.81
	r3	440	18.3	14.2	23.630	0.32	0.79
	r4	436	18.2	14.2	23.940	0.32	0.76
	r5	380	16.5	14.1	23.560	0.31	0.68
	r6	427	17.5	14.1	23.460	0.32	0.78

ANEXO 13: Registro de somatometría de ratas obesas alimentadas con dietas altas en grasa conteniendo tres variedades de quinua procesada al culminar la etapa de Evaluación de dietas (continuación).

Tratamiento		Alimento ingerido (g)					
		Peso g	Circunf. Abdominal	Circunf. Tórax	Long naso-anal	Índice de Lee	IMC
<i>T4</i> <i>Dieta con</i> <i>Q. Pasankalla</i> <i>Tostada</i>	<i>r1</i>	450	18.2	16.2	23.500	0.33	0.81
	<i>r2</i>	388	18.0	14.0	23.100	0.32	0.73
	<i>r3</i>	395	17.0	15.0	23.420	0.31	0.72
	<i>r4</i>	398	17.2	14.3	23.410	0.31	0.73
	<i>r5</i>	366	16.0	14.0	23.350	0.31	0.67
	<i>r6</i>	403	17.5	14.5	23.110	0.32	0.75
<i>T5</i> <i>Dieta con</i> <i>Q. Pasankalla</i> <i>Cocida</i>	<i>r1</i>	404	17.4	14.6	23.030	0.32	0.76
	<i>r2</i>	389	17.0	14.5	22.910	0.32	0.74
	<i>r3</i>	405	17.6	14.5	22.920	0.32	0.77
	<i>r4</i>	416	17.1	14.0	23.540	0.32	0.75
	<i>r5</i>	418	17.5	14.8	23.120	0.32	0.78
	<i>r6</i>	488	18.6	15.6	23.440	0.34	0.89
<i>T6</i> <i>Dieta con</i> <i>Q. N. Collana</i> <i>Tostada</i>	<i>r1</i>	350	18.0	15.4	23.500	0.30	0.63
	<i>r2</i>	405	17.6	14.5	23.570	0.31	0.73
	<i>r3</i>	446	18.5	14.6	24.400	0.31	0.75
	<i>r4</i>	380	17.2	14.2	22.700	0.32	0.74
	<i>r5</i>	432	18.1	15.1	23.100	0.33	0.81
	<i>r6</i>	446	18.0	16.0	23.650	0.32	0.80

ANEXO 13: Registro de somatometría de ratas obesas alimentadas con dietas altas en grasa conteniendo tres variedades de quinua procesada al culminar la etapa de Evaluación de dietas (continuación).

Tratamiento		Alimento ingerido (g)					
		Peso g	Circunf. Abdominal	Circunf. Tórax	Long naso-anal	Índice de Lee	IMC
<i>T7</i> <i>Dieta con</i> <i>Q. N. Collana</i> <i>Cocida</i>	r1	436	18.3	15.0	23.640	0.32	0.78
	r2	411	17.6	14.3	23.460	0.32	0.75
	r3	394	16.2	14.0	23.460	0.31	0.72
	r4	411	17.8	14.5	23.320	0.32	0.76
	r5	390	17.6	14.6	23.500	0.31	0.71
	r6	386	18.5	14.0	22.760	0.32	0.75

ANEXO 14: Niveles de glucosa y perfil lipídico de ratas obesas alimentadas con dietas altas en grasa al culminar la etapa de Inducción a obesidad.

Rata	Día	Parámetros Bioquímicos		
		Glucosa (mg/dL)	HDL (mg/dL)	Triglicéridos (mg/dL)
1		198	38	82
2		178	50	90
3		148	43.2	94.1
4		123	46	72
5		138	47	82
6		137	46	56
7		162	43	59
8		181	36	91
9		214	41	118
10		164	46	79
11		123	47	161
12		189	54	83
13		109	47	131
14		115	28	113
15		152	53	63
16		135	33	90
17		135	57	106
18		133	40	83

ANEXO 14: Niveles de glucosa y perfil lipídico de ratas obesas alimentadas con dietas altas en grasa al culminar la etapa de Inducción a obesidad (continuación).

Rata	Día	Parámetros Bioquímicos		
		Glucosa (mg/dL)	HDL (mg/dL)	Triglicéridos (mg/dL)
	19	151	41	132
	20	154	44	98
	21	117	43.2	94.1
	22	117	29	95
	23	155	42	91
	24	149	47	66
	25	106	39	97
	26	140	37	148
	27	160	53	69
	28	105	48	53
	29	115	38	76
	30	136	45	75
	31	104	46	121
	32	117	64	56
	33	126	46	101
	34	114	35	113
	35	119	50	90
	36	102	33	90

ANEXO 14: Niveles de glucosa y perfil lipídico de ratas obesas alimentadas con dietas altas en grasa al culminar la etapa de Inducción a obesidad (continuación).

Rata Día	Parámetros Bioquímicos		
	Glucosa (mg/dL)	HDL (mg/dL)	Triglicéridos (mg/dL)
37	170	30	102
38	128	39	113
39	118	43	83
40	133	34	96
41	134	42	100
42	101	49	140

ANEXO 15: Niveles de glucosa y perfil lipídico de ratas obesas alimentadas con dietas altas en grasa conteniendo tres variedades de quinua procesada al culminar la etapa de Evaluación de dietas.

Rata \ Día		Parámetros Bioquímicos			
		Glucosa (mg/dL)	HDL (mg/dL)	Triglicéridos (mg/dL)	TG/HDL
<i>T1</i> <i>Dieta Control</i> <i>Obesogénica</i>	r1	131	40	87	2.2
	r2	131	35	156	4.5
	r3	124	43	100	2.3
	r4	137	40	145	3.6
	r5	135	43	91	2.1
	r6	130	41	98	2.4
<i>T2</i> <i>Dieta con Q. Altiplano Tostada</i>	r1	159	55	90	2.3
	r2	126	41	157	3.8
	r3	128	47	166	3.5
	r4	186	41	119	2.9
	r5	114	41	203	5.0
	r6	118	37	238	6.4
<i>T3</i> <i>Dieta con Q. Altiplano Cocida</i>	r1	130	38	129	3.4
	r2	117	39	231	5.9
	r3	127	39	212	5.4
	r4	127	34	138	4.1
	r5	109	33	99	3.0
	r6	129	34	237	7.0

ANEXO 15: Niveles de glucosa y perfil lipídico de ratas obesas alimentadas con dietas altas en grasa conteniendo tres variedades de quinua procesada al culminar la de Evaluación de dietas (continuación).

Rata \ Día		Parámetros Bioquímicos			
		Glucosa (mg/dL)	HDL (mg/dL)	Triglicéridos (mg/dL)	TG/HDL
<i>T4</i> <i>Dieta con Q. Pasankalla Tostada</i>	r1	124	45	165	3.7
	r2	113	31	170	5.5
	r3	183	47	134	2.9
	r4	106	30	144	4.8
	r5	119	56	98	2.4
	r6	135	42	124	3.0
<i>T5</i> <i>Dieta con Q. Pasankalla Cocida</i>	r1	182	28	255	9.1
	r2	182	28	202	7.2
	r3	157	44	90	2.6
	r4	156	35	127	3.6
	r5	109	34	103	3.0
	r6	108	40	174	4.4
<i>T6</i> <i>Dieta con Q. N. Collana Tostada</i>	r1	143	37	143	3.9
	r2	120	45	143	3.2
	r3	128	36	134	3.7
	r4	123	27	124	4.6
	r5	139	40	138	3.5
	r6	132	41	122	3.0

ANEXO 15: Niveles de glucosa y perfil lipídico de ratas obesas alimentadas con dietas altas en grasa conteniendo tres variedades de quinua procesada al culminar la de Evaluación de dietas (continuación).

Rata / Día		Parámetros Bioquímicos			
		Glucosa (mg/dL)	HDL (mg/dL)	Triglicéridos (mg/dL)	TG/HDL
<i>T7</i> <i>Dieta con</i> <i>Q. N.</i> <i>Collana</i> <i>Cocida</i>	r1	140	46	237	5.2
	r2	180	41	85	2.1
	r3	116	47	157	3.3
	r4	111	28	170	6.1
	r5	160	49	116	2.4
	r6	197	33	113	3.4

ANEXO 16: Peso del tejido adiposo extraído de ratas obesas alimentadas con dietas altas en grasa conteniendo tres variedades de quinua procesadas al culminar la etapa de Evaluación de dietas.

Tratamiento		Tejido graso				
		Mesentérico	Retroperitoneal	Gonadal	Grasa visceral	Grasa abdominal
<i>T1</i> <i>Dieta</i> <i>Control</i> <i>Obesogénica</i>	r1	3.2	5.0	2.3	10.6	3.8
	r2	7.7	9.6	5.1	22.5	6.4
	r3	3.4	7.6	2.3	13.3	4.4
	r4	5.2	7.3	4.9	17.4	4.8
	r5	4.9	7.4	3.7	15.9	4.8
	r6	4.9	7.4	3.7	15.9	4.8
<i>T2</i> <i>Dieta con</i> <i>Q. Altiplano</i> <i>Tostada</i>	r1	5.0	8.1	3.8	16.9	4.3
	r2	6.3	6.9	3.9	17.1	5.1
	r3	6.5	6.5	3.7	16.6	5.1
	r4	5.3	6.3	4.5	16.0	6.4
	r5	6.9	10.1	4.6	21.6	7.6
	r6	4.8	12.0	4.7	21.5	7.2
<i>T3</i> <i>Dieta con</i> <i>Q. Altiplano</i> <i>Cocida</i>	r1	4.4	8.0	4.2	16.6	6.4
	r2	8.3	9.0	6.0	23.4	5.3
	r3	4.7	9.5	3.5	17.7	8.2
	r4	7.5	8.6	3.6	19.8	7.1
	r5	6.9	5.1	3.1	15.0	4.9
	r6	7.6	6.6	4.1	18.3	5.8

ANEXO 16: Peso del tejido adiposo extraído de ratas obesas alimentadas con dietas altas en grasa conteniendo tres variedades de quinua procesadas al culminar la etapa de Evaluación de dietas (continuación).

Tratamiento		Tejido graso				
		Mesentérico	Retroperitoneal	Gonadal	Grasa visceral	Grasa abdominal
<i>T4</i> <i>Dieta con</i> <i>Q.</i> <i>Pasankalla</i> <i>Tostada</i>	r1	6.8	8.3	3.5	18.6	6.7
	r2	5.5	6.6	5.4	17.5	3.8
	r3	5.6	5.7	2.7	14.0	3.8
	r4	5.6	7.3	2.0	14.9	4.8
	r5	2.9	5.8	2.6	11.3	4.6
	r6	5.4	7.2	3.6	16.2	7.0
<i>T5</i> <i>Dieta con</i> <i>Q.</i> <i>Pasankalla</i> <i>Cocida</i>	r1	5.1	7.1	3.4	15.7	6.5
	r2	2.9	4.9	2.2	10.0	4.4
	r3	5.3	5.9	3.8	15.0	5.1
	r4	6.3	8.8	2.5	17.6	5.7
	r5	5.5	8.1	5.5	19.0	5.3
	r6	12.1	11.3	4.7	17.6	8.0
<i>T6</i> <i>Dieta con</i> <i>Q. N.</i> <i>Collana</i> <i>Tostada</i>	r1	5.1	9.7	4.8	19.7	6.5
	r2	4.4	9.4	4.3	18.1	5.7
	r3	7.0	10.7	5.5	23.2	6.3
	r4	5.0	6.5	3.0	14.5	5.5
	r5	5.3	8.7	3.1	17.1	6.3
	r6	5.5	8.0	2.8	16.2	6.3

ANEXO 16: Peso del tejido adiposo extraído de ratas obesas alimentadas con dietas altas en grasa conteniendo tres variedades de quinua procesadas al culminar la etapa de Evaluación de dietas (continuación).

Tratamiento		Tejido graso				
		Mesentérico	Retroperitoneal	Gonadal	Grasa visceral	Grasa abdominal
<i>T7</i> <i>Dieta con</i> <i>Q. N.</i> <i>Collana</i> <i>Cocida</i>	r1	8.4	6.9	3.9	19.3	6.4
	r2	3.4	7.3	3.0	13.7	4.3
	r3	4.8	7.5	2.3	14.7	3.9
	r4	7.6	8.5	4.0	20.2	7.2
	r5	4.5	8.0	3.3	15.7	4.8
	r6	5.4	8.0	5.7	19.1	6.1

ANEXO 17: Peso de órganos extraídos de ratas obesas alimentadas con dietas altas en grasa conteniendo tres variedades de quinua procesada al culminar la etapa de Evaluación de dietas.

Tratamiento		Órganos		
		Hígado	Intestino delgado	Riñones
<i>T1</i> <i>Dieta Control</i> <i>Obesogénica</i>	r1	15.7	9.0	2.9
	r2	16.0	10.4	2.9
	r3	15.4	11.1	2.5
	r4	15.6	8.6	2.7
	r5	15.7	9.7	2.7
	r6	15.7	10.1	2.7
<i>T2</i> <i>Dieta con</i> <i>Q. Altiplano</i> <i>Tostada</i>	r1	17.6	8.8	3.3
	r2	14.4	9.1	3.3
	r3	16.2	8.9	2.8
	r4	14.5	9.4	2.3
	r5	15.1	9.2	2.3
	r6	18.1	9.2	2.9
<i>T3</i> <i>Dieta con</i> <i>Q. Altiplano</i> <i>Cocida</i>	r1	15.3	9.0	2.5
	r2	18.2	8.6	3.3
	r3	14.7	9.2	3.1
	r4	15.8	8.5	4.2
	r5	16.0	6.6	2.9
	r6	17.7	9.6	4.2

ANEXO 17: Peso de órganos extraídos de ratas obesas alimentadas con dietas altas en grasa conteniendo tres variedades de quinua procesada al culminar la etapa de Evaluación de dietas (continuación).

Tratamiento		Órganos		
		Hígado	Intestino delgado	Riñones
<i>T4</i> <i>Dieta con</i> <i>Q. Pasankalla</i> <i>Tostada</i>	r1	18.2	7.9	3.7
	r2	14.4	8.1	3.1
	r3	14.6	8.2	2.6
	r4	15.6	7.4	2.9
	r5	15.7	7.5	2.2
	r6	15.3	8.2	2.2
<i>T5</i> <i>Dieta con</i> <i>Q. Pasankalla</i> <i>Cocida</i>	r1	14.5	7.8	3.2
	r2	13.4	8.6	2.2
	r3	14.2	8.2	2.4
	r4	15.7	7.5	3.6
	r5	16.7	6.4	2.8
	r6	18.8	9.6	2.8
<i>T6</i> <i>Dieta con</i> <i>Q. N. Collana</i> <i>Tostada</i>	r1	15.8	9.6	3.2
	r2	16.8	7.7	3.4
	r3	18.9	8.3	4.1
	r4	12.9	8.0	3.2
	r5	15.3	9.0	3.1
	r6	17.4	8.2	2.6

ANEXO 17: Peso de órganos extraídos de ratas obesas alimentadas con dietas altas en grasa conteniendo tres variedades de quinua procesada al culminar la etapa de Evaluación de dietas (continuación).

Tratamiento		Órganos		
		Hígado	Intestino delgado	Riñones
<i>T7</i> <i>Dieta con</i> <i>Q. N. Collana</i> <i>Cocida</i>	r1	18.7	8.2	3.1
	r2	17.0	9.1	3.0
	r3	14.7	7.1	3.0
	r4	15.2	6.6	3.0
	r5	17.0	7.1	3.2
	r6	13.9	7.7	3.1

ANEXO 18: Datos de especies reactivas al ácido tiobarbitúrico del hígado e intestino de ratas obesas alimentadas con dietas altas en grasa conteniendo tres variedades de quinua procesada.

Tratamiento		TBARS (nmol MDA/g tejido)		ABTS (%)
		Hígado	Intestino delgado	Hígado
<i>T1</i> <i>Dieta Control</i> <i>Obesogénica</i>	r1	80.1	34.2	32.7
	r2	66.1	25.3	39.5
	r3	82.3	33.6	36.0
	r4	57.0	46.3	38.2
	r5	72.4	26.5	25.6
	r6	71.6	33.2	32.7
<i>T2</i> <i>Dieta con</i> <i>Q. Altiplano</i> <i>Tostada</i>	r1	32.9	31.5	31.4
	r2	26.8	24.6	23.4
	r3	31.5	25.3	31.4
	r4	27.2	41.5	31.4
	r5	33.6	30.0	32.5
	r6	17.9	19.2	23.8
<i>T3</i> <i>Dieta con</i> <i>Q. Altiplano</i> <i>Cocida</i>	r1	36.6	35.5	35.7
	r2	31.0	28.7	31.8
	r3	33.1	25.8	29.3
	r4	31.9	28.8	31.2
	r5	24.4	36.9	33.5
	r6	27.8	28.7	27.7

ANEXO 18: Datos de especies reactivas al ácido tiobarbitúrico del hígado e intestino de ratas obesas alimentadas con dietas altas en grasa conteniendo tres variedades de quinua procesada (continuación).

Tratamiento		TBARS (nmol/g tej)		ABTS (nmol trolox/g tej)
		Hígado	Intestino delgado	Hígado
<i>T4</i> <i>Dieta con</i> <i>Q. Pasankalla</i> <i>Tostada</i>	r1	19.9	24.8	34.8
	r2	34.7	33.5	34.7
	r3	43.1	37.3	31.4
	r4	31.0	44.6	31.4
	r5	33.5	27.0	27.3
	r6	26.8	25.0	32.8
<i>T5</i> <i>Dieta con</i> <i>Q. Pasankalla</i> <i>Cocida</i>	r1	33.3	28.4	26.7
	r2	38.1	38.8	24.5
	r3	41.8	25.8	24.5
	r4	55.2	29.2	26.6
	r5	49.0	28.9	29.0
	r6	62.7	27.4	25.9
<i>T6</i> <i>Dieta con</i> <i>Q. N. Collana</i> <i>Tostada</i>	r1	33.2	17.4	34.1
	r2	24.0	21.5	31.9
	r3	42.1	33.6	36.7
	r4	32.4	31.9	37.0
	r5	25.2	32.2	35.0
	r6	44.3	24.8	33.5

ANEXO 18: Datos de especies reactivas al ácido tiobarbitúrico del hígado e intestino de ratas obesas alimentadas con dietas altas en grasa conteniendo tres variedades de quinua procesada (continuación).

Tratamiento		TBARS (nmol/g tej)		ABTS (nmol trolox/g tej)
		Hígado	Intestino delgado	Hígado
<i>T7</i> <i>Dieta con</i> <i>Q. N. Collana</i> <i>Cocida</i>	r1	38.1	23.2	28.5
	r2	22.9	31.9	25.3
	r3	27.0	34.4	34.1
	r4	27.0	36.2	35.0
	r5	29.6	44.2	42.0
	r6	36.6	25.6	36.3

ANEXO 19: Datos de histomorfometría intestinal del yeyuno de ratas obesas alimentadas con dietas altas en grasa conteniendo tres variedades de quinua procesada.

Día Tratamiento		Histomorfometría intestinal				
		Longitud	Ancho	Área	Profundidad de cripta	# Células Caliciformes
<i>T1</i> <i>Dieta Control</i> <i>Obesogénica</i>	r1	409.4	127.6	45,118	76.3	15.1
	r2	321.8	117.5	29,941	74.6	17.0
	r3	545.1	149.6	68,727	82.8	20.9
	r4	430.2	117.4	43,504	70.2	11.7
	r5	417.0	126.8	44,132	67.9	10.5
	r6	299.7	105.4	26,883	64.7	10.7
<i>T2</i> <i>Dieta con Q. Altiplano Tostada</i>	r1	414.0	136.0	49,691	76.6	13.3
	r2	400.7	138.0	47,737	64.9	14.0
	r3	394.5	104.1	40,070	73.2	8.7
	r4	405.6	123.9	43,169	83.1	11.1
	r5	394.4	124.6	39,511	73.9	10.3
	r6	348.8	124.8	36,557	71.5	10.0
<i>T3</i> <i>Dieta con Q. Altiplano Cocida</i>	r1	516.5	156.7	42,980	76.7	14.6
	r2	413.5	112.5	38,518	73.6	14.6
	r3	401.9	125.4	42,980	73.6	18.9
	r4	463.7	130.3	53,480	75.2	18.6
	r5	407.8	115.1	39,577	73.4	11.3
	r6	476.2	92.3	36,493	76.6	15.2

ANEXO 19: Datos de histomorfometría intestinal del yeyuno de ratas obesas alimentadas con dietas altas en grasa conteniendo tres variedades de quinua procesada (continuación).

Día Tratamiento		Histomorfometría intestinal				
		Longitud	Ancho	Área	Profundidad de cripta	# Células Caliciformes
<i>T4 Dieta con Q. Pasankalla Tostada</i>	r1	331.4	107.8	32,488	77.8	11.7
	r2	305.2	73.2	20,000	76.1	2.6
	r3	397.5	124.1	42,090	80.5	11.7
	r4	364.1	114.9	35,507	74.8	9.0
	r5	393.7	146.3	50,315	71.0	17.9
	r6	380.8	126.8	40,136	73.9	13.5
<i>T5 Dieta con Q. Pasankalla Cocida</i>	r1	419.9	133.1	46,892	70.8	10.5
	r2	472.0	127.8	44,990	73.5	17.4
	r3	413.5	135.3	47,313	74.2	19.9
	r4	386.2	96.4	33,426	77.8	5.0
	r5	283.1	69.5	17,320	61.9	7.1
	r6	358.3	84.3	27,112	74.0	6.4
<i>T6 Dieta con Q. N. Collana Tostada</i>	r1	445.6	130.1	49,078	79.3	8.2
	r2	456.8	156.4	58,733	68.1	16.0
	r3	389.7	98.2	33,046	73.9	5.3
	r4	358.9	121.9	35,602	75.5	12.9
	r5	368.0	112.4	38,473	74.4	8.6
	r6	392.1	99.9	32,069	74.1	4.7

ANEXO 19: Datos de histomorfometría intestinal del yeyuno de ratas obesas alimentadas con dietas altas en grasa conteniendo tres variedades de quinua procesada (continuación).

Día Tratamiento		Histomorfometría intestinal				
		Longitud	Ancho	Área	Profundidad de cripta	# Células Caliciformes
<i>T7 Dieta con Q. Negra Collana Cocida</i>	r1	431.3	143.9	53,054	70.2	8.7
	r2	378.0	139.9	44,949	71.6	17.3
	r3	452.7	115.0	44,772	66.6	9.5
	r4	336.8	87.5	27,190	69.6	9.3
	r5	329.3	99.8	27,497	58.9	5.3
	r6	465.6	127.7	49,615	74.7	18.3