

UNIVERSIDAD IBEROAMERICANA DE LA CIUDAD DE MÉXICO
Estudios con Reconocimiento de Validez Oficial por Decreto Presidencial

Del 3 de Abril de 1981



“ASOCIACIÓN ENTRE EL POLIMORFISMO DE LA CATALASA -262 C/T Y LOS RESULTADOS DE INDICADORES ANTROPOMÉTRICOS, BIOQUÍMICOS Y DE ESTRÉS OXIDATIVO DE UNA INTERVENCIÓN DIETÉTICA CON NOPALES EN MUJERES CON OBESIDAD”

TESIS

Que para obtener el grado de

MAESTRÍA EN NUTRIOLOGÍA APLICADA

Presenta

SILVIA ADRIANA RAMÍREZ DEL ALTO

Director

Dr. César Ángel Hernández Guerrero

Lectores: Dra. Alicia Parra Carriedo

Mtra. Maria del Carmen Díaz Gutiérrez



Con el apoyo del Departamento de Salud, la Clínica de Nutrición de la Universidad Iberoamericana Ciudad de México y la Fundación Casa Ernesto Meneses.

Lic. Nut. E.O.C. Silvia Adriana Ramírez del Alto

Datos corresponsales:

Hidalgo 1433, Col. Miguel Alemán, Cd. Victoria, Tam. C.P. 87030

Celular: 83 4144 0571

Correo electrónico: nutriologafamiliar@gmail.com

Agradecimientos

A mi futuro esposo Beto, por amarme, apoyarme y animarme a seguir adelante en mi carrera profesional.

A mi familia, mis papás y hermanos, por resaltar mis logros y estar al pendiente de mí siempre.

A mis compañeras de la maestría Donají, Aralia, Fernanda, Patsy, Rocío, Marien y Judith por darme su amistad y apoyo incondicional durante dos años de estudio, por sus consejos y sobre todo por estar ahí para mí en todo momento.

A todas las personas que hicieron posible la realización de este trabajo de titulación.

Índice general

Índice de gráficas, cuadros y figuras	5
Índice de anexos	5
Resumen general	6
Introducción.....	7
Justificación.....	9
I. SECCIÓN TEÓRICA.....	11
Antecedentes	11
1. Obesidad.....	11
1.1 Definición.....	11
1.2. Prevalencia de obesidad.....	15
1.3. Etiología de la obesidad.....	17
1.4. Desarrollo de comorbilidades.	18
2. Polimorfismos relacionados con la obesidad	31
2.1. Polimorfismo de la catalasa rs1001179	33
3. El nopal como alimento funcional.....	36
3.1. Características y descripción del nopal.....	39
3.2. Valor nutritivo del nopal	40
II. SECCIÓN EMPÍRICA	43
Pregunta de Investigación	43
Hipótesis.....	43

Objetivos	43
Diseño y tipo de estudio	44
Contexto y población de estudio	44
Variables e instrumentos	47
Intervención.....	60
Aspectos éticos	64
Análisis de resultados	65
Resultados	67
Discusión.....	75
Conclusiones.....	85
Recomendaciones.....	87
Referencias bibliográficas	88
Anexos	95

Índice de gráficas, cuadros y figuras

Cuadro 1. Categorías de IMC y su clasificación de riesgo.....	12
Cuadro 2. Clasificación de riesgo de acuerdo a la circunferencia de cintura.....	13
Cuadro 3. Puntos de corte de % de grasa corporal.....	14
Imagen 1. Patrones de sobrepeso y obesidad mundial (IMC <25 kg/m ²) para ambos sexos en mayores de 20 años basados en la prevalencia en el 2013.....	13
Imagen 2. Número de personas con sobrepeso y obesidad en México del año de 1980 al 2013 (IHME).....	15
Cuadro 4. Prevalencia del polimorfismo -262 C/T en el mundo.....	35
Cuadro 5. Valor nutritivo del nopal (respecto a 100 g de nopales crudos).....	41

Índice de anexos

Anexo 1. Expediente clínico.....	95
Anexo 2. Cuestionario de Frecuencia de Consumo de Alimentos SNUT.....	99
Anexo 3. Aviso de privacidad.....	109
Anexo 4. Consentimiento informado.....	111
Anexo 5. Recetario de nopales.....	113

Resumen general

Introducción: La obesidad es una enfermedad multifactorial que afecta a millones de personas, México tiene una de las mayores prevalencias a nivel mundial. La principal causa de la obesidad es el desequilibrio de la energía ingerida y la gastada, lo cual se debe a mecanismos multifactoriales que son diferentes en cada persona. Diversos estudios, han asociado a la obesidad con enfermedades que se relacionan con muerte prematura, cuya gravedad aumenta conforme se eleva el Índice de Masa Corporal (IMC). La grasa visceral, es un importante determinante para el desarrollo de dichas enfermedades debido a que genera mayor cantidad de ácidos grasos libres y citocinas pro-inflamatorias en comparación con la grasa subcutánea, lo cual genera un estado de lipotoxicidad, inflamación crónica y estrés oxidativo. La catalasa es un enzima antioxidante vital para combatir el estrés oxidativo que se encuentra disminuida en personas con obesidad. El polimorfismo de la catalasa rs1001179 (-262 C/T) da lugar a una disminución en la actividad de la enzima y por lo tanto de su capacidad antioxidante.

Metodología: Es un estudio cuasi-experimental, prospectivo, analítico el cual tiene el objetivo de describir la diferencia en marcadores antropométricos, bioquímicos y de estrés oxidativo, después de una intervención dietética con nopales, en mujeres que presentan el polimorfismo de la catalasa rs1001179 en comparación con las que no. La muestra por conveniencia fue de 32 mujeres de las cuales solo 17 terminaron la intervención.

Intervención: La intervención consistió en el consumo de 354g de nopal al día durante un mes en combinación con un plan de alimentación hipoenergético (reducción de 300kcal/día del recordatorio de 24h).

Resultados: El polimorfismo se presentó en el 37.5% de las mujeres participantes que iniciaron la intervención. Se observó una diferencia estadísticamente significativa en la reducción del peso corporal ($p=0.019, IC95\%$) e IMC ($p=0.014, IC95\%$) antes y después de la intervención en el grupo que no presentó el polimorfismo (Genotipo CC), en cambio no hubo ninguna diferencia significativa en el grupo con polimorfismo (Genotipo CT+TT).

Conclusiones: El cambio de peso observado en el Genotipo CC genera la necesidad de hacer investigación al respecto con una muestra más grande y con un seguimiento más largo, sin embargo, se puede inferir que en este estudio el Genotipo CT+TT genera cierta resistencia al tratamiento para bajar de peso.

Palabras clave: obesidad, polimorfismo -262 C/T, catalasa, rs1001179, nopal, opuntia, antioxidantes, estrés oxidativo.

Introducción

La obesidad es una enfermedad multifactorial que está caracterizada por un aumento en el peso corporal que resulta de una acumulación excesiva de grasa y ahora se reconoce como un problema de salud pública mundial debido a que es un factor determinante para el desarrollo de diversas enfermedades como la diabetes, hipertensión, dislipidemia y cáncer. Recientemente se ha descubierto que la obesidad está asociada con una inflamación crónica de bajo grado en el tejido adiposo, lo cual promueve un estado pro-inflamatorio y de estrés oxidativo en todo el cuerpo a través de la liberación de especies reactivas de oxígeno (ROS), radicales libres y citosinas pro-inflamatorias por parte del tejido adiposo, en especial la grasa visceral, en mayor proporción en comparación con una persona de peso normal (1).

Los radicales libres son convertidos después en peróxido de hidrógeno, que es un tipo de ROS y su acumulación es tóxica para las células del cuerpo (2). Diversos mecanismos antioxidantes del cuerpo a su vez se encuentran disminuidos en personas con obesidad, lo cual agrava aún más el estado de estrés oxidativo (1).

La catalasa es una enzima antioxidante que se encuentra en las células y que es la encargada de reducir las concentraciones tóxicas de peróxido de hidrógeno para reducirlas a agua y oxígeno. Su deficiencia causa un aumento en las concentraciones de peróxido de hidrógeno en la sangre y está relacionada con enfermedades crónicas como la diabetes y el cáncer de mama. En el 2001, se encontró un polimorfismo localizado en la base -262 del sitio de transcripción con

una sustitución de C por T (rs1001179), la cual tiene un impacto en la expresión de la catalasa en los tejidos (2).

En el presente estudio, analizamos las muestras de sangre de 32 mujeres mestizas con sobrepeso y obesidad para determinar la prevalencia del polimorfismo de la catalasa -262C/T y analizar si este polimorfismo se encuentra relacionado con el peso corporal, circunferencia abdominal, indicadores bioquímicos (colesterol, triglicéridos y glucosa) o marcadores de estrés oxidativo (MDA-TBARS) y la disminución de los mismos después de una intervención . Además a las 32 mujeres se les indicó una intervención de un mes con dieta hipoenergética que incluye 2 tazas (354 g) de nopal al día como alimento fuente de antioxidantes como el selenio, vitamina A, vitamina C, vitamina E, flavonoides y carotenoides y por sus propiedades hipoglucémicas e hipolipemiantes (3).

Al finalizar la intervención también se midieron las variables antropométricas y bioquímicas y se analizó la diferencia antes y después de la intervención de acuerdo a la presencia o no del polimorfismo de la catalasa -262C/T.

Justificación

La obesidad, al ser una enfermedad multifactorial requiere de tratamientos individualizados que tomen en cuenta todos los factores implicados en su desarrollo incluyendo el genético. Sin embargo, aunque se han encontrado más de 600 marcadores genéticos implicados en el desarrollo de la obesidad, aún falta por investigar más al respecto (4).

La etiología de la obesidad radica en una disminución del gasto energético en combinación con una elevada ingesta de calorías, lo cual lleva a una excesiva acumulación de grasa en el tejido adiposo, acompañado de un estado de inflamación de bajo grado, hipoxia y estrés oxidativo. El estrés oxidativo es resultado de un desbalance entre la producción de ROS, radicales libres y los sistemas antioxidantes del cuerpo (1,2,5). Algunas variaciones genéticas como los polimorfismos de un solo nucleótido (SNP) pueden afectar la función de algunas enzimas antioxidantes (5) como es el caso de la catalasa, la cual se encuentra disminuida en presencia del polimorfismo de la catalasa -262 C/T (2).

En el presente estudio, se pretende encontrar si existe relación entre el polimorfismo de la catalasa -262C/T (rs1001179) y el cambio de peso, marcadores bioquímicos y de estrés oxidativo en un grupo de 32 mujeres mestizas después de una intervención con dieta hipoenergética que incluye 2 tazas de nopal al día durante un mes, así como describir la prevalencia del Genotipo-T. Se eligió el nopal por ser un alimento con propiedades hipolipemiantes e hipoglucémicas, además de ser fuente de antioxidantes como el selenio, flavonoides, carotenoides y vitamina A, C y E (3).

El polimorfismo de la catalasa rs1001179 se ha asociado con algunas condiciones de salud relacionadas a la capacidad antioxidante del cuerpo, como diabetes tipo 1, cataratas, complicaciones de la diabetes, cáncer de mama, vitíligo y asma (2). La prevalencia del polimorfismo varía mucho de acuerdo a las diferentes poblaciones (5-47%) (6). En población mexicana, aún no hay estudios sobre prevalencia o efectos del polimorfismo de la catalasa -262C/T por lo que hay una necesidad de indagar más al respecto.

El impacto de mutaciones en los genes que están asociados con el estrés oxidativo no ha sido estudiada suficientemente en el contexto de la obesidad, por lo que es importante clarificar los mecanismos a través de los cuales diferentes SNPs están implicados en el desarrollo de obesidad y sus comorbilidades (5).

En el futuro, la caracterización de más genes y polimorfismos en personas con obesidad puede contribuir al desarrollo de terapias con un potencial benéfico en el diagnóstico temprano, prevención y tratamiento de la obesidad y sus comorbilidades metabólicas (5).

I. SECCIÓN TEÓRICA.

Antecedentes

1. Obesidad.

1.1 Definición.

La obesidad es el principal factor de riesgo modificable para el desarrollo de enfermedades crónicas no transmisibles, como la diabetes mellitus y las enfermedades cardiovasculares que son las dos principales causas de mortalidad general en México (7).

Según la Organización Mundial de la Salud (OMS), la obesidad se define como una acumulación anormal o excesiva de grasa que puede ser perjudicial para la salud (8), es una enfermedad crónica y de origen multifactorial que puede venir o no acompañada de alteraciones metabólicas por lo que su tratamiento debe ser apoyado por un equipo multidisciplinario (8,9,10).

La mayor parte de las encuestas epidemiológicas usan el índice de Masa Corporal (IMC) para hacer un diagnóstico de obesidad, el cual es un indicador simple de la relación entre el peso y la talla que se utiliza frecuentemente para identificar el sobrepeso y la obesidad en adultos (kg/m^2), aunque no siempre corresponde al nivel de adiposidad es mucho más accesible que otros métodos para evaluar obesidad (8,10,11).

La Norma Oficial Mexicana de obesidad (NOM-174-SSA1-1998) propone los siguientes puntos de corte, donde considera a las personas de talla baja con una estatura menor a 1.5 m para mujeres y 1.6 m para hombres: obesidad: IMC mayor a 27 y en población de talla baja mayor a 25; sobrepeso: IMC mayor a 25 y menor a 27 y en población adulta de talla baja, mayor a 23 y menor a 25 (9).

Se ha visto que entre mayor es el IMC, mayor es el riesgo que se tiene para desarrollar comorbilidades de la obesidad como se muestra en el cuadro 1 (OMS) (10).

Cuadro 1. Categorías de IMC y su clasificación de riesgo.

Categoría	IMC (kg/m²)	Riesgo de comorbilidades
Peso bajo	<18.5	Bajo
Peso saludable	18.5 – 24.9	Promedio
Sobrepeso	25 – 29.9	Aumentado
Obesidad grado I	30 – 34.5	Moderado a severo
Obesidad grado II	35 – 39.9	Moderado a severo
Obesidad grado III	>39.9	Severo

Sin embargo, la distribución de la grasa corporal también es un factor de riesgo importante para enfermedades relacionadas con la obesidad (12).

La grasa corporal total es la suma de los depósitos de grasa subcutáneos e internos. La grasa corporal subcutánea se encuentra entre la dermis y el músculo. La grasa interna incluye los depósitos de grasa viscerales y los no viscerales (12).

La grasa visceral está reconocida como un factor de riesgo importante para enfermedades cardiometabólicas como el síndrome metabólico, diabetes mellitus tipo 2, enfermedad cardiovascular, hígado graso no alcohólico e hiperuricemia. Mientras que la grasa subcutánea no se ha relacionado con ninguna enfermedad metabólica hasta ahora (12).

La tomografía computarizada y la resonancia magnética son los métodos de referencia para la medición de la grasa corporal visceral y subcutánea, sin embargo son muy costosos, por lo que en la práctica cotidiana se utilizan las mediciones de circunferencia de cintura y circunferencia abdominal para medirla de manera indirecta (12).

La circunferencia de cintura correlaciona directamente con el porcentaje de grasa visceral y se puede clasificar el riesgo cardiovascular de acuerdo a los siguientes puntos de corte (11).

Cuadro 2. Clasificación de riesgo de acuerdo a la circunferencia de cintura.

Hombres	
Nivel 1: Riesgo incrementado	94 – 102 cm
Nivel 2: Riesgo sustancialmente incrementado	>102 cm
Mujeres	

Nivel 1: Riesgo incrementado	80 – 88 cm
Nivel 2: Riesgo sustancialmente incrementado	>88 cm

Puede medirse en varios distintos sitios anatómicos dependiendo del autor: el punto medio entre la última costilla y la cresta iliaca, el ombligo o el punto más estrecho entre las costillas y la cresta iliaca (11).

Mientras que la circunferencia abdominal, también utilizada para medir la grasa corporal visceral de manera indirecta, se mide sobre el borde lateral más alto de la cresta iliaca (11).

Para determinar obesidad se hace la siguiente clasificación de acuerdo al porcentaje de grasa del peso corporal total (Cuadro 3) (11).

Cuadro 3. Puntos de corte de % de grasa corporal.

% de grasa en hombres	% de grasa en mujeres	Interpretación
< 6	< 9	Muy bajo (no saludable)
6 - 15	9 - 23	Bajo (aceptable)
16 - 24	24 - 31	Alto (aceptable)
> 24	>31	Muy alto u obesidad (no saludable)

1.2. Prevalencia de obesidad.

La obesidad ahora está alcanzando proporciones pandémicas en el mundo, la prevalencia se ha doblado desde el año de 1980 hasta la fecha. En 2014, más de 1900 millones de adultos tenían algún grado de sobrepeso, de los cuales, más de 600 millones eran obesos (13%) (8,10).

Siendo México uno de los países con mayor prevalencia de sobrepeso y obesidad a nivel mundial de acuerdo al Instituto de Evaluación Métrica para la Salud (IHME, por sus siglas en inglés) como se puede observar en la Imagen 1 (13).

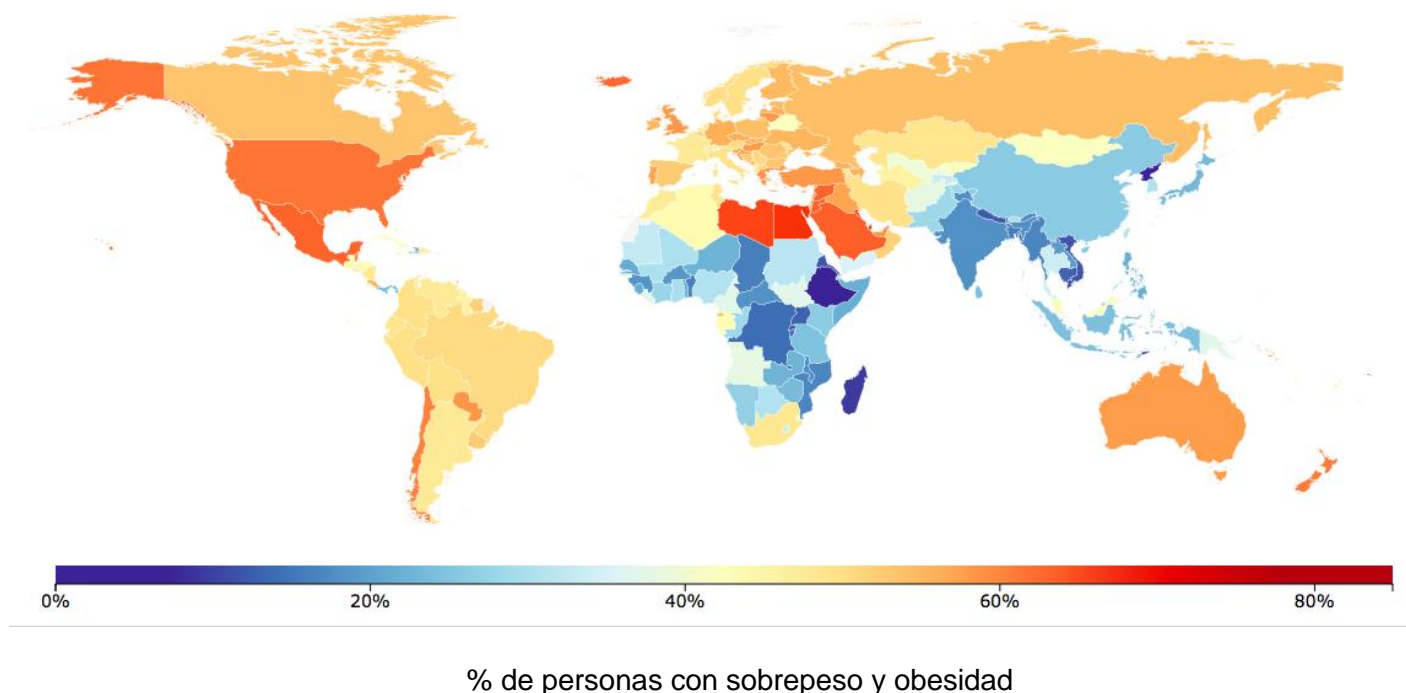


Imagen 1. Patrones de sobrepeso y obesidad mundial (IMC <25 kg/m²) para ambos sexos en mayores de 20 años basados en la prevalencia en el 2013.

Según la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición (ENSANUT) del año 2012, en nuestro país, la prevalencia de sobrepeso y obesidad fue de 71.28% lo cual representa a 48.6 millones de personas, de los cuales 32.4% tenían obesidad (7,14). Es decir, la proporción de personas con obesidad es casi 3 veces más alta en México comparado con el mundo, lo cual habla de un problema muy grave de salud pública.

En las últimas décadas, la prevalencia de sobrepeso y obesidad ha aumentado alarmantemente, como se muestra en la Imagen 2. En el periodo de 1988 a 2006, la prevalencia de obesidad incrementó en un 270% (7,14).

La prevalencia de obesidad es más alta en mujeres (37.5%) que en hombres (26.8%). Siendo el grupo de edad de 50 a 59 años el más afectado en mujeres (14).

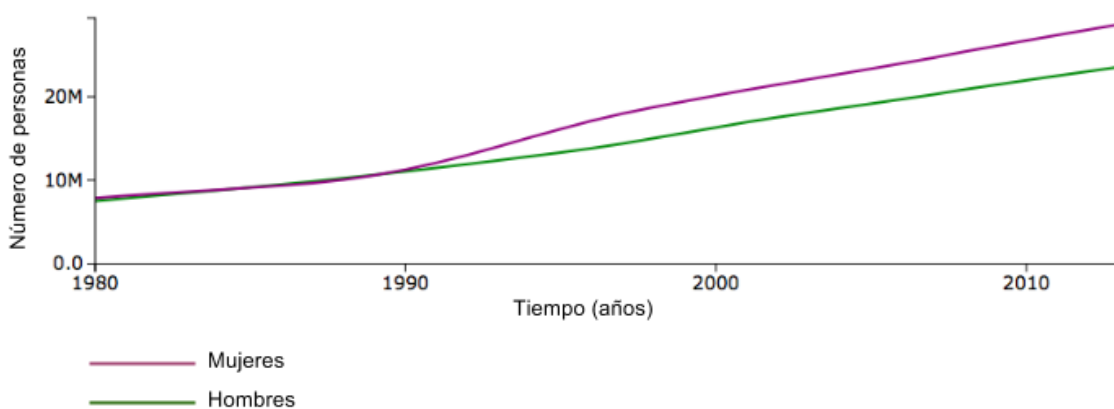


Imagen 2. Número de personas con sobrepeso y obesidad en México del año de 1980 al 2013 (IHME) (13).

A continuación se describen las prevalencias por grupo de edad en mujeres de 20 a 50 años con obesidad ($IMC > 30 \text{ kg/m}^2$) (14):

- 24% En mujeres de 20 a 29 años.
- 37.3% en mujeres de 30 a 39 años.
- 46.1% en mujeres de 40 a 49 años.

En cuanto a obesidad abdominal (definida como la acumulación excesiva de grasa corporal visceral y determinada mediante la circunferencia de abdomen) en mujeres de 20 a 29 años, el 63.6% la presentan, y va aumentando con la edad, desde 82.6% en el grupo de 30 a 39 años y hasta 90.4% en el grupo de 40 a 49 años (14).

1.3. Etiología de la obesidad.

La obesidad se debe a desequilibrio entre la energía que se ingiere y la que se gasta, causada por mecanismos multifactoriales que son diferentes en cada individuo (8,10,15).

La mayor parte de los casos de obesidad (alrededor del 95%) tienen su origen en la interacción con el medio ambiente y efectos poligenéticos de cada individuo,

mientras que solo el 5% son debido a factores secundarios como medicamentos, desórdenes endocrinos o síndromes monogénicos (10,15).

Se ha descrito que el factor genético es uno de los determinantes más importante de IMC, sin embargo, una variación de aproximadamente 10-50% está determinada por factores ambientales (10).

El factor ambiental más importante, podría ser el estilo de vida obesogénico en el que se vive actualmente, el cual está caracterizado por un aumento en la disponibilidad de alimentos de alta densidad energética y una disminución en el gasto energético diario como consecuencia del sedentarismo (10).

Estudios han demostrado que las causas genéticas más frecuentes de obesidad son poligénicas (que se deben a la acción de varios genes, cada uno de los cuales tiene un efecto pequeño) (10). Actualmente existen más de 600 genes, marcadores y regiones cromosómicas que se asocian con la obesidad y cada día se descubren más (4).

1.4. Desarrollo de comorbilidades.

Se les llama comorbilidades, a los problemas relacionados con el sobrepeso y la obesidad, que aumentan su gravedad conforme se eleva el IMC y disminuyen o mejoran con la disminución del peso (ejemplo: diabetes, hipertensión, cáncer, enfermedades cardiovasculares, etc.) (9).

Estudios epidemiológicos han relacionado a la obesidad con varias enfermedades que se relacionan con muerte prematura. A continuación se enlistan las comorbilidades de la obesidad (10):

- Metabólicas: síndrome metabólico, diabetes tipo 2, dislipidemia y gota.
- Cardiovasculares: Hipertensión, falla cardíaca, arritmias, enfermedad coronaria, infarto al miocardio, enfermedad vascular, hipertensión pulmonar.
- Cáncer: cáncer de endometrio, cáncer colorectal, hepatocelular, mama, linfomas y hematológicos.
- Gastrointestinal: hígado graso, cirrosis, enfermedad en vesícula biliar, reflujo gastroesofágico.
- Respiratorios: Apnea obstructiva del sueño, síndrome de hipoventilación.
- Renales: glomerulopatías, falla renal crónica.
- Endocrinos: síndrome de ovario poliquístico, infertilidad
- Musculoesqueléticos: osteoartritis
- Psiquiátricos: Depresión.

La obesidad está relacionada con una inflamación crónica de bajo grado en el tejido adiposo, la cual está influenciado por la activación del sistema inmune en el tejido adiposo el cual promueve un estado pro-inflamatorio y estrés oxidativo (1).

El tejido adiposo es un órgano endocrino y de almacén que se requiere para la homeostasis de energía, está compuesto principalmente por adipocitos pero también contiene otras células como fibroblastos, endoteliales, pre-adipocitos e

inmunes. Secreta hormonas y adipoquinas de acción endocrina, paracrina y autocrina en todo el cuerpo (1,10).

La distribución de la grasa corporal es un determinante importante para el desarrollo de comorbilidades metabólicas y cardiovasculares. Se sabe que la grasa visceral tiene mayor actividad lipolítica, debido a que responde con facilidad a las catecolaminas y en menor medida a la insulina, por lo que genera mayor cantidad de ácidos grasos libres, así como citocinas proinflamatorias en comparación con los depósitos de grasa subcutánea (10).

La elevada cantidad de ácidos grasos libres producida por la grasa visceral es acumulada en el hígado, corazón, páncreas, músculo y paredes arteriales produciendo un estado de lipotoxicidad. Además se promueve una mayor oxidación en la mitocondria, lo cual a su vez lleva a una mayor síntesis de radicales libres, daño de ADN mitocondrial y depleción de ATP (1).

Algunas citocinas proinflamatorias como TNF α , IL-1 e IL-6 se producen en mayor medida durante la obesidad y pueden inducir la producción de especies reactivas de oxígeno (ROS) y nitrógeno mediante macrófagos y monocitos (1,10). En cambio se ha visto que moléculas protectoras como la adiponectina y algunas enzimas antioxidantes están disminuidas durante la obesidad (1).

El estrés oxidativo es un tipo de estrés químico que ocurre en el organismo, secundario a una excesiva producción de especies reactivas de oxígeno (ROS), las cuales son responsables de alteraciones en la estructura y función de diversas

moléculas vitales y por lo tanto del deterioro progresivo de los distintos órganos y sistemas (16).

Las ROS son pequeñas moléculas muy reactivas (radicales libres y peróxido de hidrógeno), su exceso puede causar un daño significativo en las proteínas, ADN, ARN o lípidos. En estado saludable, las ROS son generadas durante el metabolismo aeróbico, sobre todo en la cadena respiratoria mitocondrial, mediante la NADPH oxidasa, la sintasa de óxido nítrico, el transporte de electrones de la mitocondria productos de las enzimas metabólicas y la glicación. En condiciones normales el exceso de ROS es inactivado por el sistema antioxidante (2,17).

También pueden ser producidas en respuesta a factores ambientales como luz ultravioleta, humo del cigarro, contaminantes y radiación gama (17,18).

Para contrarrestar los efectos deletéreos de estas especies reactivas, el organismo dispone de agentes antioxidantes responsables de su control, siendo el equilibrio entre la formación de los agentes oxidantes y las defensas antioxidantes lo que determina la adecuada función del organismo (16).

Los antioxidantes pueden ser de origen endógeno (enzimáticos o no enzimáticos) o de origen exógeno (los que se encuentran en los alimentos). Los antioxidantes exógenos son sustancias que están presentes en las plantas y animales o pueden ser formadas después de varios procesos de la industria alimentaria, algunos ejemplos son los flavonoides, ácidos fenólicos, clorofila y los tocoferoles (13,19).

Las enzimas antioxidantes (como la superóxido dismutasa, glutatión peroxidasa, glutatión redactada y la catalasa) metabolizan ROS en formas menos reactivas y minimizan sus efectos (1).

El estrés oxidativo está relacionado en la patogénesis del síndrome metabólico debido a que disminuye la secreción de insulina por las células β del páncreas y disminuye el transporte de glucosa en el músculo y tejido adiposo (1,13).

El aumento del estrés oxidativo en la pared vascular está relacionado con la patogénesis de aterosclerosis, hipertensión y esteatosis hepática ya que induce daño a la estructura de las células (membranas, proteínas, ADN) (1).

Se ha sugerido que el estrés oxidativo juega un rol importante en la patofisiología de la diabetes mellitus tipo 1 y 2, el cual resulta principalmente del metabolismo alterado de la glucosa y otras enfermedades, pero a pesar de esto, no se dispone aún de suficiente información que establezca si el estrés oxidativo se debe considerar como una condición patológica, por lo que no se sabe cuáles son los valores normales de estrés oxidativo en el cuerpo (16,17).

En pacientes con diabetes, el consumo de alimentos altos en calorías, puede desencadenar picos postprandiales de glucosa y lípidos en sangre que generan ROS y resulta en inflamación y disfunción endotelial (20).

Las personas con obesidad son más susceptibles al daño oxidativo debido a una depleción en fuentes de antioxidantes como las enzimas superóxido dismutasa, glutatión peroxidasa y catalasa así como de vitaminas A, E, C y beta-carotenos (1).

En un estudio (De Tursi, et al) se comparó el nivel de estrés oxidativo de un grupo con obesidad mórbida comparado con un grupo de pacientes con normopeso mediante la valoración de los metabolitos más representativos en sangre y orina (productos de oxidación molecular, antioxidante glutatión reducido y oxidado) y se calculó el índice de estado redox y estrés oxidativo. En este estudio, se encontró que todos los valores de estrés oxidativo fueron más elevados en el grupo con obesidad que en el grupo con normopeso con diferencias estadísticamente significativas, mientras que la concentración de antioxidante fue menor en el grupo con obesidad (16).

En la actualidad no existe un método único que permita la objetividad en la determinación y caracterización del estrés oxidativo ya que muchas de las técnicas de medición disponibles no están todavía estandarizadas. Algunos de los métodos más utilizados son los siguientes (16):

Malondialdehído o MDA.

El malondialdehído (MDA), es considerado el representante más sensible de daño fosfolipídico de la membrana celular y es el más utilizado (16,21). La peroxidación lipídica es un indicador básico de la oxidación de las lipoproteínas de

membranas y la cuantificación de sus productos primarios, como los dienos conjugados, puede determinarse a través de la concentración de MDA (21).

El ensayo para determinar la concentración de MDA se llama Ensayo de microplato fluorométrico para Sustancias Reactivas de Ácido 2-Tiobarbiturico (TBARS por sus siglas en inglés) y está basado en la reacción de dos agentes cromogénicos: ácido 3-tiobarbitúrico + MDA a 25° (18).

8-oxo-dG

La misma importancia tiene 8-oxo-dG como expresión del daño nuclear. Puesto que el ADN sufre procesos de reparación y los productos de su oxidación representan daño oxidativo global en el organismo, siendo la 8-oxo-dG producto de la acción de los ROS sobre el carbono 8 de la guaina del ADN tanto genómico como mitocondrial, el aislamiento de esta base nucleotídica del ADN modificada por el estrés resulta fundamental a la hora de valorar el estrés oxidativo. Por otra parte, el interés bioquímico y clínico de este metabólico reside en su reconocido potencial mutagénico. Es sabido que la presencia de 8-oxo-dG en la estructura del ADN se traduce en la inestabilidad genética propensa al acúmulo de mutaciones, un mecanismo que podría explicar la mayor incidencia carcinogénica de los pacientes con obesidad (16).

GSH

El glutatión en su forma reducida (GSH) y en su forma oxidada (GSSG) y su cociente (GSSG/GSH) como expresión de sufrimiento metabólico intracelular. En condiciones fisiológicas la glutatión reductasa (GR) cataliza la reducción de GSSG

a GSH. En situaciones de aumento de ROS donde la actividad de la GR está mermada, la capacidad de la célula para reducir GSSG resulta comprometida y ello lleva a un incremento en su concentración. Al ser GSSG un metabolito capaz de atravesar fácilmente las membranas biológicas y acceder al torrente sanguíneo, ocasiona un aumento en el cociente GSSG/GSH lo que explica el aspecto más interesante del glutatión como índice de estrés oxidativo, puesto que el nivel sanguíneo refleja el daño que se ha producido en otros tejidos (16).

Ensayo equivalente de Trolox

El ensayo equivalente de trolox (6-hidroxi-2,5,7,8-tetrametilcroman-2-ácido carboxílico), mide la capacidad cuantitativa de la capacidad oxidativa del cuerpo, mediante la formación del radical ferril mioglobina a partir de metilmioglobina y peróxido de hidrógeno lo cual oxida a ABTS (2,2'-azino-bis-3-etilbenzotiazolin-6-ácido sulfónico) para producir un catión radical ABTS⁺, el cual puede ser medido mediante espectrofotometría.

Los antioxidantes suprimen la producción del radical catión en una concentración dependiente y la intensidad de color disminuye proporcionalmente. Trolox es un análogo de vitamina E soluble en agua que sirve como estándar o control antioxidante en el ensayo (22).

1.5. Tratamiento de la obesidad

Una pérdida mantenida de peso del 3 al 5% por más de 6 meses ha resultado en mejoras relevantes a la salud, sin embargo se ha visto que una pérdida de peso

mayor podría tener beneficios adicionales en reducción de factores de riesgo para enfermedad cardiovascular. Por lo tanto, se recomienda una pérdida de peso del 5 al 10% del peso corporal total con un mantenimiento mayor a 6 meses para reducir riesgos considerablemente (23,24).

Actualmente, no existe una cura para la obesidad, al ser una enfermedad multifactorial, la solución no puede estar basada en un solo tratamiento. El cambio en el estilo de vida es la piedra angular para el manejo de peso y las estrategias de tratamiento deben ser individualizadas para promover la adherencia y facilitar el éxito (25).

El modelo socioecológico de intervención para la obesidad propone que múltiples niveles de influencia pueden impactar mejor en el balance de energía, los niveles de influencia incluyen: factores intrapersonales; factores comunitarios y organizacionales y políticas públicas y de gobierno. Dentro de los factores intrapersonales se pueden hacer las siguientes recomendaciones basadas en evidencia (23):

1. Pequeños cambios de alimentación que provoquen una restricción energética de 100 a 200 kcal/día (ejemplo: reducción o eliminación de refrescos)
2. Aumentar el consumo de verduras y frutas y recomendar que éstas sustituyan a alimentos más densos energéticamente.
3. Disminución en la frecuencia de consumo de alimentos preparados fuera de casa, sobre todo de comida rápida.
4. Control de porciones mediante técnicas de medición de alimentos.

5. Planes de alimentación con modificaciones en macronutrientes y energía.
6. Intervenciones en cambios de comportamiento (ejemplos: terapia cognitiva, entrevista motivacional)
7. Aumento de actividad física y disminución de actividades sedentarias, así como hacer ejercicio de 150 a 250 min/semana con una frecuencia de 5 a 6 días por semana.

En general, los depósitos de grasa pueden cambiarse únicamente como consecuencia de un desequilibrio de energía, que puede ser debido a un cambio en el consumo de energía, gasto de energía, eficiencia del uso de la energía, o una combinación de varias. Por lo tanto, la primera recomendación en el tratamiento de la obesidad es usualmente una restricción calórica, de 500 a 1000 kcal/día, lo cual resulta en la pérdida de 1 a 2 kg por mes (23,25).

La Academia de Nutrición y Dietética recomienda utilizar como primera opción la calorimetría indirecta para hacer las estimaciones de gasto energético o utilizar la ecuación de Mifflin-St Jeor usando peso actual (23).

Hombres: Tasa metabólica basal= $[10 \times \text{peso (kg)}] + [6.25 \times \text{altura (cm)}] - [5 \times \text{edad (años)}] + 5$

Mujeres: Tasa metabólica basal= $[10 \times \text{peso (kg)}] + [6.25 \times \text{altura (cm)}] - [5 \times \text{edad (años)}] - 161$

Las dietas reducidas en energía resultan en una pérdida de peso significativa sin importar la distribución de macronutrientes que utilizan, más bien, la adherencia al tratamiento es el factor de éxito más importante. Se recomienda utilizar la distribución de macronutrientes de manera personalizada a los gustos y preferencias de cada paciente para tener una mayor oportunidad de éxito a largo plazo (23,26).

Por lo anterior, una dieta individualizada en las proporciones de hidratos de carbono, proteínas y grasas y reducida en energía es la mejor opción para lograr el desequilibrio energético (23).

La actividad física se define como cualquier movimiento producido por la contracción del sistema músculo-esquelético, que resulta en un aumento sustancial del requerimiento energético, por lo tanto, incluye todas las actividades que se hacen durante el día e implican movimiento. El ejercicio es un tipo de actividad física que consiste en movimientos del cuerpo planeados, estructurados y repetitivos que tienen la finalidad de mejorar o mantener uno o más de los componentes de la condición física (características individuales que están relacionadas con la habilidad para hacer una actividad física) (27).

Producir un déficit de energía diario de 500 a 1000 mediante la actividad física puede ser muy difícil para la mayoría de los adultos, por lo que la combinación de actividad física junto con un plan de alimentación hipoenergético podría ser más efectivo para bajar de peso (23)

Como tratamiento para la pérdida de peso, el Colegio Americano de Medicina del Deporte (ACSM, por sus siglas en inglés) recomienda hacer de 150 a 300 min/semana de ejercicio aeróbico (en periodos mínimos de 10 minutos), en una frecuencia de 5 o más días de la semana y de una intensidad de moderada a vigorosa (27).

Además recomienda hacer también ejercicios de resistencia (al menos 2 veces/semana) y flexibilidad (cada vez que se haga ejercicio) para aumentar la condición física (27).

Hay mayor beneficio entre más ejercicio se haga, mayor intensidad y de mayor duración. Algunos de los beneficios que da el hacer ejercicio de manera regular son los siguientes (27):

- Mejora de la función cardiovascular y respiratoria
- Reducción de factores de riesgo para enfermedad cardiovascular (grasa corporal total, necesidades de insulina, inflamación)
- Disminución de morbilidad y mortalidad
- Disminución de ansiedad y depresión
- Disminución del riesgo de caídas en adulto mayor.

La FDA recomienda que los medicamentos para bajar de peso sean recomendados como parte de un programa de manejo integral, se pueden recomendar a pacientes que tienen un IMC >27 kg/m² y una o más comorbilidades o un IMC >30 kg/m², para ser usados junto con la modificación de hábitos de alimentación ya que pueden aumentar la adherencia al tratamiento

de cambio de comportamiento, mediante la disminución del apetito, reducción en absorción de energía o aumento del gasto energético (23,24).

Son candidatos aquellos pacientes que tienen un historial de fracasos en la pérdida de peso con tratamientos convencionales de cambio en el estilo de vida y que son capaces de seguir instrucciones (24).

Se considera que la respuesta al tratamiento fue efectiva, cuando se ha perdido 5% o más del peso corporal inicial en 3 meses y se considera que el tratamiento siga mientras esto suceda y sea seguro para el paciente. Si el tratamiento no es eficiente se recomienda suspender el tratamiento y/o referir a un tratamiento alternativo (24).

El medicamento Orlistat, hasta ahora es el único aprobado en México para manejo de pacientes con obesidad y se trata de un inhibidor de la lipasa pancreática que inhibe la absorción de grasas en un 30%, aunque no es muy usado debido a los efectos secundarios que puede llegar a causar como lo son deficiencias de vitaminas liposolubles, urgencia fecal, esteatorrea y distensión abdominal (23).

La cirugía bariátrica está reservada para pacientes con obesidad importante que han fallado con tratamientos menos invasivos y están en riesgo alto de morbi-mortalidad (24).

Los criterios para la selección de pacientes candidatos a cirugía bariátrica es propuesta por el Instituto Nacional de Salud de Estados Unidos (NIH) son los siguientes (24):

- IMC >40 kg/m²
- IMC >35 kg/m² si existen comorbilidades como hipertensión, diabetes o apnea del sueño.

Existen cuatro tipos diferentes de cirugías para bajar de peso que funcionan mediante mecanismos de restricción de la ingesta de energía y una combinación entre la restricción y la reducción en la absorción (24).

2. Polimorfismos relacionados con la obesidad

La obesidad común es considerada como una entidad poligénica, y para que se desarrolle requiere de la participación e interacción de múltiples genes y factores ambientales encontrados en cada población, es por eso que tienden a agregarse en familias y su forma de herencia no corresponde a los patrones conocidos (28,29,30).

La información sobre estructura y variación del genoma humano ha facilitado la creación de herramientas más poderosas para el estudio de aspectos genéticos de enfermedades complejas, el descubrimiento de que podía haber individuos con el 99.9% de la identidad de la secuencia fue de vital importancia para describir la variabilidad genética y fenotípica entre individuos, la cual se ha relacionado principalmente con los polimorfismos de un solo nucleótido (SNP) (28,29).

Un SNP es una variante genética que existe en al menos 1% de la población y son las formas más frecuentes del variación del genoma y desempeña un papel determinante en el desarrollo de la obesidad y algunas de sus comorbilidades. Los SNP se clasifican de acuerdo a su importancia funcional y su amplia localización, ya sea en la estructura del gen o del ARNm de los genes que sintetizan proteínas (28,29).

Los SNP encontrados en ciertas regiones pueden modificar, destruir o crear sitios de unión y reconocimiento para factores de transcripción, alterando de esta manera los niveles de expresión genética y llevando a una sobre o sub expresión genética de los mismos. Algunos de los genes, cuyas variantes o polimorfismos han tenido mayor número de investigaciones, son los receptores adrenérgicos B2 y B3, la adiponectina, el receptor de la leptina, el factor de transcripción receptor proliferador de peroxisomas activados gamma (PPAR-g) y las proteínas desacopladas de la fosforilación oxidativa 1,2 y 3 (UCP-1,2 y 3) (28,29).

En el caso de los polimorfismos encontrados en los genes de UCP2 y 3 en médico-americanos no parece haber asociación con la obesidad o fenotipos relacionados. En el caso de las variaciones comunes en el gen POMC existe un estudio que sugiere asociaciones modestas y consistentes con la obesidad en población México-americana. También la variante Gln223 Arg en el receptor de leptina y el polimorfismo Pro 12Ala del PPAR-g se ha asociado a obesidad en población mexicana (28,30).

2.1. Polimorfismo de la catalasa rs1001179

La catalasa es una enzima presente en casi todos los organismos eucariotas su función es el control de las concentraciones de los peróxidos de hidrógeno (H₂O₂), moléculas oxidantes de las células humanas, por lo que se puede decir que la catalasa es una enzima que mejora la respuesta antioxidante del cuerpo. Tiene 4 subunidades idénticas, cada una contiene un grupo ferriprotoporfirina (2,31).

El gen de la catalasa contiene 13 exones y está localizado en el cromosoma 11p13. Esta enzima cataliza la descomposición de los peróxidos de hidrógeno en agua y oxígeno, reduciendo las concentraciones tóxicas de estos. Se sabe que una molécula de esta enzima puede descomponer más de 1 millón de moléculas de peróxido de hidrógeno en un segundo (2).

La actividad de la catalasa es muy alta en eritrocitos y muy baja en el plasma y células blancas. La deficiencia de la catalasa eritrocitaria causa un aumento en las concentraciones de peróxidos de hidrógeno. Las células beta del páncreas son pobres en catalasa y sensibles a la oxidación. Experimentos animales han mostrado una asociación entre la disminución de la actividad de la catalasa y la diabetes, además la acatalasemia está asociada con un riesgo aumentado de diabetes tipo 2 (2).

En el 2001, Forsberg reportó un polimorfismo asociado a la catalasa (CAT rs1001179), localizado en la base -262 en la región 5 del sitio de transcripción,

donde se sustituye la Citosina (C) por Timina (T), lo cual tiene un gran impacto en la expresión de la catalasa en diversos tejidos (2).

La sustitución de C por T, da como resultado menor actividad en la enzima catalasa y debido que la enzima catalasa es un componente muy importante de la defensa de las células en contra del estrés oxidativo, el polimorfismo -262 C/T tiene una influencia sobre la disminución en la respuesta antioxidante (2,6,31).

Como ya se mencionó anteriormente, el estrés oxidativo juega un papel importante en la patogénesis de un número considerable de enfermedades multifactoriales como diversos tipos de cáncer, enfermedades cardiovasculares, obesidad y la diabetes (2,6,31).

Se ha encontrado relación entre el polimorfismo -262 C/T y algunas enfermedades multifactoriales como el cáncer de mama, asma, glaucoma e infertilidad (6). En un estudio (Chistiakov) se reportó cierta susceptibilidad a presentar diabetes tipo 1 en pacientes con este polimorfismo, en otros estudios, donde se ha estudiado la relación del polimorfismo con complicaciones de la diabetes, solo se encontró relación con aterosclerosis en pacientes con diabetes tipo 2. En otro estudio en Grecia se reportó que no existe relación entre el polimorfismo y los niveles de colesterol (2).

Se sabe que existe una relación entre la disminución en la actividad de la catalasa y enfermedades como la diabetes, hipertensión y vitíligo (2,32). En un estudio con pacientes con diabetes tipo 2, Goth y colaboradores reportaron que sí existe una

relación entre la diabetes y la expresión de la catalasa cuando compararon un grupo con polimorfismo en comparación con otro sin el polimorfismo (2). También se ha encontrado relación entre el polimorfismo -262 C/T y el desarrollo de diabetes tipo 1 (32).

En otro estudio (Dos Santos K, et al 2006) donde se investigó la relación entre el polimorfismo -262 C/T y complicaciones diabéticas como retinopatía, neuropatía diabética y enfermedad isquémica en pacientes caucásicos con diabetes tipo 2, no se encontró ninguna relación (32) .

La prevalencia del polimorfismo en el mundo varía de acuerdo a la etnia, desde el 5% hasta el 47% de la población. El cuadro 4 nos muestra un recuento de la prevalencia en diferentes países (Traducida y adaptada de: Mostafa Saadat et al, Polymorphism of C-262T in Iran) (6).

Cuadro 4. Prevalencia del polimorfismo -262 C/T en el mundo

País/Etnia	Prevalencia de Alelo mutado (T)
Afroamericanos (E.U.A.)	5%
China	4.9%
Corea	3.4%
Taiwan	4.9%
Bangladesh	16.8%
Arabia Saudita	15.5%
Irán	15-47%

Turquía	21.6%
Rusia	18.4%
Eslovaquia	27.1%
Polonia	23.9%
Alemania	23%
Inglaterra	22.1%
Francia	23.2%
Caucásicos (E.U.A.)	21.5%

3. El nopal como alimento funcional

El nopal es usado comúnmente en México para la diabetes, hipercolesterolemia, obesidad, colitis, diarrea, hipertrofia prostática benigna y aterosclerosis, más no todos los beneficios que se le atribuyen tienen están sustentados por información científica (33).

Estudios en animales han sugerido que el consumo de nopal puede llevar a reducción de peso corporal por medio de diuresis, disminución de glucosa sanguínea por medio de un aumento en la secreción de insulina y mejoras en el perfil de lípidos mediante la disminución de radicales intracelulares (3).

El consumo de nopal en humanos han demostrado que el nopal podría atenuar la glucemia postprandial, estimulando el uso de glucosa en tejidos periféricos, así como reducción en colesterol total, LDL y triglicéridos por medio del aumento en la unión de los receptores de LDL en el hígado. Además el consumo de nopal ha mostrado tener un efecto protector en contra la úlcera péptica (3).

Se ha demostrado que las hojas del nopal son efectivas para la diabetes, aterosclerosis, hipertrofia prostática benigna y la "cruda" de alcohol debido a efectos antioxidantes (Palevitch et al,1994) (33).

El efecto de la fibra soluble en reducir las concentraciones de glucosa en sangre es uno de los mecanismos que podrían estar ayudando al efecto hipoglucémico del nopal, sin embargo, existen otros mecanismos de acción debido a que los niveles de glucosa en ayuno también están afectados (33,34).

Roman-Ramos et al (1995) compararon los niveles de glucosa en sangre después de que los pacientes consumieron 500 g de nopal hervido en comparación con hojas de nopal crudo con un grupo control de agua. Hubo una disminución significativa en los niveles de glucosa en sangre 3 horas después de la ingestión del nopal hervido de 48.3 ± 16.2 mg/dl en comparación con la medición basal. Estudios preclínicos en animales han demostrado que el extracto de nopal puede inducir un decremento significativo del 17.8% en el área bajo la curva de tolerancia a la glucosa y del 18% en el pico hiperglucémico (33).

Un estudio en humanos encontró una reducción significativa en colesterol total en 7 individuos con diabetes tipo 2, a quienes les dieron 100 g de nopal hervido 3 veces/día antes de las comidas (34).

En un meta-análisis (Onakpoya, et al) en el que se investigaron los efectos que tiene la suplementación con nopal en la pérdida de peso y disminución de la

circunferencia de cintura, se observó una reducción pequeña pero significativa en presión arterial y colesterol total, más no en la pérdida de peso (3).

Dos estudios en animales demostraron reducciones en el colesterol total y LDL, posiblemente debido a efectos en la expresión del receptor LDL (37). En otro estudio, Shapiro y Gong (2002) demostraron el efecto benéfico del nopal en los perfiles de lípidos, parece ser que la pectina puede afectar el metabolismo del colesterol sin afectar su absorción (33).

Otro estudio, (El-Mostafa, et al) concluyó que el consumo de un desayuno alto en hidratos de carbono acompañado de nopal resultó en la reducción de los picos postprandiales de glucosa entre los 30 y 60 minutos, además aumentó la actividad antioxidante en pacientes saludables y con diabetes tipo 2 (35).

Las hojas del nopal tienen aproximadamente 50% de fibra en peso seco, soluble (gomas, mucílagos y pectinas) e insoluble (celulosa y hemicelulosa). En estudios recientes se ha visto que un polvo a base de nopal (NeOpuntia) estandarizado en el contenido de fibra es capaz de disminuir la absorción de grasa de la dieta. En un estudio piloto con 10 individuos saludables, se vio que los que recibieron 4.8 g de polvo NeOpuntia, excretan 27% más grasa en heces (36).

Litramine IQP-G-002AS es una fibra natural derivada del nopal fortificada con Acacia spp. En una revisión de artículos sobre la eficacia y seguridad de Litramine IQP-G-002AS como tratamiento para la pérdida de peso, se vieron resultados positivos y significativos en la excreción de grasa fecal y el cambio de peso. En un

ensayo aleatorizado controlado doble ciego se compararon los resultados en peso y porcentaje de grasa de 30 hombres y 93 mujeres con sobrepeso y obesidad que consumieron 3 g/día de Litramine o placebo por 12 semanas, y se encontró que los pacientes en tratamiento con Litramine tuvieron una pérdida de peso de 2.4 kg más que el grupo con placebo y menor porcentaje de grasa corporal (36).

3.1. Características y descripción del nopal

Los nopales son plantas perennes, suculentas, arborescentes, arbustivas o rastreras, simples o cespitosas generalmente espinosas, su nombre científico es *Opuntia ficus-indica* (3,37,38).

El nopal presenta características adaptadas a la escasa disponibilidad de agua, lo cual la hace resistente a las variaciones extremas de temperatura y a las condiciones de las zonas áridas (3).

México es el principal productor a nivel mundial y cuenta con más de 100 especies *Opuntia*, y es en las zonas semiáridas donde existe la variación más amplia. Hasta la fecha han descrito hasta la fecha 125 géneros y 2000 especies de nopal. Las principales zonas de producción del país se localizan en nueve estados de la república mexicana: Aguascalientes, Baja California, Distrito Federal, Jalisco, Oaxaca, Michoacán, Puebla, San Luis Potosí y Zacatecas (37,39). La *Nopalea cochenillifera* es la especie que se consume más frecuentemente en México.

El área de producción más importante es el Distrito Federal, la cual ocupa el 68% de la superficie y el 80% de la producción nacional. Es un alimento típico de la comida mexicana y tiene mucha disponibilidad en todas las regiones del país (37).

Sin procesos químicos, el nopal tiene una vida de anaquel de 2 a 3 días a temperatura ambiente y de 7 días en refrigeración (19).

3.2. Valor nutritivo del nopal

El nopal es considerado un alimento funcional debido a que es una fuente de fibra dietética y componentes bioactivos con actividad antioxidante (flavonoides, carotenos y ácido ascórbico), además es un alimento bajo en calorías (27 kcal/100 g), se ha sugerido que el nopal podría considerarse para el manejo de la diabetes mellitus tipo 2 (3,20).

El valor nutritivo y contenido de fibra del nopal varía de acuerdo a la especie. El contenido de pectina es de. 5.3-14.2% mientras que el mucílago varía entre el 3.8 y 8.6%, la celulosa entre el 3.5 y 13.2% y la hemicelulosa varía entre el 5.2 y 13.8%. Además contiene ácidos urónicos, galactosa y arabinosa (40). En el Cuadro 5 se puede observar el valor nutritivo del nopal con respecto a 100 g de nopales crudos.

Cuadro 5. Valor nutritivo del nopal (19,20,37)

Proporción comestible (%)	78
Agua (%)	90-92.5
Energía (kcal)	27
Proteínas (g)	0.17
Grasas (g)	0.30
Hidratos de carbono (g)	5.6
Fibra dietética (g)	3.5
Calcio (mg)	93
Vitamina C (mg)	8
Retinol (µgEq)	41
Clorofila (mgEq)	1.34

La planta, tiene alto contenido de fibra soluble, además es buena fuente de vitamina C, calcio, potasio y hierro, también Las hojas de nopal tienen un alto contenido de fibra y pectina (33). Además, es rico en betalainas, el cual es un compuesto bioactivo con efectos benéficos en la salud (3).

El nopal tiene propiedades antioxidantes y anti-inflamatorias (3), todas las partes del cactus son ricas en polifenoles (moléculas con potencial antioxidante), específicamente en flavonoides y ácidos ferenólicos, también son ricas en moléculas parecidas a los flavonoides como nicotiflorin, isoquercetina y ácido ferúlico los cuales están presentes en cantidades diferentes dependiendo de la edad, temperatura, clima y ambiente donde crece el cactus (20).

Además contienen Nicotiflorin molécula que es protectora contra hipoxia y estrés oxidativo. La Glutamina es el aminoácido de mayor cantidad en las hojas del cactus (20).

En un estudio (Flores-Álvarez, et al, 2011) se evaluó mediante la metodología de capacidad antioxidante equivalente a Trolox (antes mencionado), la capacidad antioxidante del nopal fresco y se encontró que los valores de capacidad antioxidante son de 220.53 mg equivalentes a Trolox por 100 g de nopal, los cuales son mayores a los de alimentos que se consideran fuente de antioxidantes como las moras, maracuyá y piña (19).

El método de cocción o preparación puede afectar el valor nutritivo del nopal y sus propiedades, estudios han encontrado que al hervir el nopal los componentes más afectados fueron los solubles (azúcares, minerales, vitamina C y fenólicos), mientras que las proteínas, lípidos y fibra fueron mejor retenidos. La pérdida de fitoquímicos está relacionada con la pérdida de su capacidad antioxidante. El hervido además, disminuye los cladones lo cual está relacionado con la pérdida de la capacidad de retención de glucosa y el control glucémico (38).

II. SECCIÓN EMPÍRICA

Pregunta de Investigación

¿Cuál es la asociación entre el polimorfismo de la catalasa rs1001179 y los resultados de indicadores antropométricos, bioquímicos y de estrés oxidativo después de una intervención dietética con nopales en mujeres que presentan sobrepeso u obesidad?

Hipótesis

Las mujeres con sobrepeso y obesidad que presentan el polimorfismo de la catalasa rs1001179 (-262 C/T) tienen una menor disminución de peso, circunferencia abdominal, marcadores bioquímicos (glucosa, colesterol, triglicéridos) y estrés oxidativo en comparación con las mujeres que no presentan el polimorfismo después de que se someten a una intervención dietética que promueve el consumo de nopales.

Objetivos

Objetivo general

Describir la diferencia en el cambio de peso, circunferencia abdominal, porcentaje de grasa, estrés oxidativo y marcadores bioquímicos (glucosa, triglicéridos y colesterol) en mujeres que presentan el polimorfismo de la catalasa rs1001179 en comparación con las mujeres que no presentan la mutación, después de una intervención dietética.

Objetivos específicos

- Describir la prevalencia del polimorfismo de la catalasa rs1001179 en un grupo de mujeres mexicanas con sobrepeso y obesidad.
- Identificar la diferencia después de una intervención dietética en el cambio de peso, porcentaje de grasa corporal, circunferencia abdominal y marcadores bioquímicos que se presenta entre las mujeres que tienen el polimorfismo de la catalasa rs1001179 y las que no lo presentan
- Describir la diferencia de estrés oxidativo en mujeres con el polimorfismo de la catalasa rs1001179 y las mujeres que no lo porten antes y después de la intervención dietética.

Metodología

Diseño y tipo de estudio

El presente estudio se clasifica como cuasi-experimental prospectivo, longitudinal, analítico y comparativo.

Contexto y población de estudio

Fue una muestra por conveniencia de 32 mujeres con sobrepeso y obesidad de las cuales solo 17 terminaron la intervención de un mes. Se invitó a participar en el proyecto por medio de carteles, los cuales se pegaron en lugares de afluencia en la comunidad de Santa Fe cerca de la Casa Ernesto Meneses (CEM). Las interesadas llamaron por teléfono para pedir informes y se les agendó una cita en CEM para corroborar que cumplieran con los criterios de inclusión.

La CEM es un centro comunitario que presta servicios de ayuda y asistencia a la comunidad de Santa Fe, está equipada con espacios para consultas de nutrición y psicológicas, además tiene salones de usos múltiples donde se imparten clases de ejercicio y una cocina donde se dan talleres de cocina saludables, todos los servicios que se dan son prestados por personal universitario que está haciendo prácticas o servicio social, o bien por egresados de la UIA.

En la Clínica de Nutrición de la UIA (CN), se dan consultas de nutrición y apoyo psicológico a los alumnos, trabajadores o maestros de la universidad y se encuentra equipada con todos los equipos y materiales necesarios para una consulta de nutrición integral. Se cuenta con distintos aparatos de composición corporal (InBody, Seca, BodPod), así como un CardioCoach donde se mide de forma indirecta las calorías que se gastan en reposo y espacios para consulta nutricional.

La mayoría de los habitantes de la zona de reclutamiento (Pueblo de Santa Fe) son personas con limitados recursos económicos que viven en las colonias aledañas a la CEM y que acuden a los servicios que esta ofrece.

Criterios de inclusión

- Mujeres de 20 a 55 años de edad
- Que hayan firmado el consentimiento informado de la UIA y el Aviso de Privacidad del Expediente Clínico Electrónico.
- Que tengan sobrepeso u obesidad de acuerdo a su IMC ($>25 \text{ Kg/m}^2$)

Criterios de exclusión

- Mujeres que presenten menopausia o que se encuentren en tratamiento de reemplazo hormonal (síntomas: bochornos y/o ausencia de menstruación), cáncer, enfermedades autoinmunes o infecciones.
- Mujeres que hayan consumido suplementos de omega 3 o vitaminas en los últimos 3 meses.
- Mujeres embarazadas.
- Mujeres que fumen tabaco o consuman drogas psicotrópicas.

Criterios de eliminación

- Mujeres que no terminen la intervención de un mes con dieta hipoenergética y nopales
- Mujeres que reporten un apego menor de 80% a la intervención en las consultas de seguimiento.

En el siguiente cuadro se describen las variables a estudiar.

Variables e instrumentos

Nombre de la Variable	Definición operacional	Tipo de variable	Indicadores a reportar	Instrumento de medición	Referencia del instrumento
Polimorfismo CAT RS 1001179	Reporte de la presencia o ausencia del polimorfismo	Independiente Dicotómica	Presencia del polimorfismo: - Homocigoto mutado (TT) -Heterocigoto (TC) Sin polimorfismo: - Homocigoto silvestre (CC)	PCR Electroforesis	Manual de PCR (41)
Consumo de nopal y dieta hipoenergética	Apego a las recomendaciones del consumo de nopal y dieta hipoenergética descritas en este documento	Independiente	Adherencia autorreportada del 0 al 100 registrada en porcentaje.	Autorreporte registrado en el expediente en porcentaje	Pregunta oral capturada en el expediente
Peso	Medición de peso corporal con el mínimo de ropa posible	Dependiente /ordinal	Reportar en kg	InBody 720 Medición de multifrecuencias (1,5,20, 250, 500, 1000 KHz), rango de peso de 10-250 kg, rango de estatura de 95-220 cm, rango de edad de 3 a 99 años.	Manual de InBody 720 (42)
IMC	Medición de la talla y el peso corporal	Dependiente /categórica	Reportar en kg/m ² Categorías -Peso normal: 18.5-24.9 kg/m ² -Sobrepeso: 25-29.9 kg/m ² -Obesidad grado I: 30-34.9 kg/m ² -Obesidad grado II: 35-39.9	Estadímetro SECA con transmisión inalámbrica, para montaje en la pared, con pantalla en la corredera de medición: Seca 264 Alcance: 30-220 cm con división de 1mm.	NOM-174-SSA1-1998 (9)

			kg/m ² -Obesidad grado III:>39.9 kg/m ²		
% grasa	Porcentaje total de masa grasa corporal.	Dependiente , continua	Cambio observado de % de grasa	InBody 720 Medición de multifrecuencias (1,5,20, 250, 500, 1000 KHz), rango de peso de 10-250 kg, rango de estatura de 95-220 cm, rango de edad de 3 a 99 años.	Manual de Inbody 720 (42)
Colesterol	Muestra de sangre venosa con 12 horas de ayuno, reportado en mg/dl	Dependiente / continua	Cambio de colesterol antes y después de la intervención. Reportado en mg/dl	Reactivo colesterol oxidasa /peroxidasa	Instructivo de reactivo colesterol oxidasa /peroxidasa, Biosystems (43)
Triglicéridos	Muestra de sangre venosa con 12 horas de ayuno, reportado en mg/dl	Dependiente / continua	Cambio de triglicéridos antes y después de la intervención. Reportado en mg/dl	Reactivo glicerol fosfato oxidasa/ peroxidasa	Instructivo de reactivo glicerol fosfato oxidasa /peroxidasa, Biosystems (44)
Glucosa	Muestra de sangre venosa con 12 horas de ayuno, reportado en mg/dl	Dependiente / continua	Cambio de glucosa antes y después de la intervención. Reportado en mg/dl	Reactivo glucosa oxidasa/ peroxidasa	Instructivo de reactivo glucosa oxidasa /peroxidasa, Biosystems (45)
Estrés oxidativo	Medición cuantitativa de la capacidad acumulativa de antioxidantes en fluidos, tejidos y células	Dependiente / continua	Cambio reportado en los indicadores de estrés oxidativo después de la intervención.	Fluorometric Microplate Assay for TBARS	Estepa, 2001. (21)

	corporales				
Consumo de antioxidantes	Medición del consumo de antioxidantes autorreportado, aportado por medio de un cuestionario de frecuencia alimentaria	De confusión	Cantidad de antioxidantes consumidos en mg	Frecuencia de consumo de alimentos analizado por el programa SNUT	Frecuencia de consumo del Instituto Nacional de Salud Pública. INSP. SNUT: sistema para cálculo de vectores nutricionales (46)

Descripción de instrumentos y procedimientos.

Polimorfismo CAT rs1001179

Para identificar las bases en la región 5 del sitio de transcripción -262 C/T, se tomó una muestra de sangre en ayunas por un Químico Farmacobiólogo estandarizado y capacitado para tomar y procesar la muestra de la siguiente manera:

El polimorfismo CAT rs1001179 se identificó mediante la técnica de Polimorfismo de Longitud de Fragmentos de Restricción (RFLP), la cual consta de los siguientes pasos:

1. Amplificación.

Se amplificó el polimorfismo CAT rs1001179 de fragmentos no digeridos de primers de 250 bp, adelante de 5'-ACGTTGGATGTCTGGCCCAGCAATT GGAGAG-3' y en reversa 5'-ACGTTGGATGAGGATGCTGATAACCGGGAG-3.

2. Digestión.

El producto amplificado fue digerido con la enzima Small Fast Digest Restriction a 37° C por 5 minutos. Se tomaron 10 µL de cada muestra proveniente de la reacción de PCR a nuevos tubos Eppendorf para PCR. Posteriormente se añadió a cada muestra 1.8 µL de buffer y 10 unidades de la enzima de restricción. Las muestras fueron incubadas a 60° C por 16 horas. Para el caso de la catalasa el producto de PCR de 76 pares de bases se digirió por 16 horas utilizando una enzima de restricción.

3. Electroforesis horizontal.

Los productos de la digestión se analizaron mediante su separación en geles de agarosa al 3.5% por medio de electroforesis horizontal a 50 voltios durante 2 horas. Para introducir el producto final de PCR al gel se mezclarán 10µL del producto amplificado y 7.5 µL de buffer de corrida (azul de bromofenol 0.25%, xileno cianol 0.25% y sacarosa 40%). Una vez realizada la electroforesis, los geles fueron teñidos con bromuro de etidio a una concentración de 10mg/mL durante 15 minutos. Se determinó mediante un analizador de imágenes de luz UV la presencia del polimorfismo al identificar los alelos, según el número de pares de bases de cada muestra.

La digestión resulta en un fragmento de 150 bp para el tipo silvestre (CC), un fragmento de 200 bp para las variantes homocigotos (TT) y dos fragmentos, uno de 150 bp y otro de 200 bp para las variantes heterocigotos (CT) (41).

Dieta hipoenergética y Consumo de nopal

Todas las pacientes recibieron la misma intervención. Se les indicó de manera verbal y por escrito la cantidad diaria que debían consumir de nopal (354 g o 2 tazas) y se les enseñó físicamente cómo se ve esa cantidad (las fotografías se pueden ver en el apartado de anexos). Además se les hizo un plan de alimentación por equivalentes con 1 día de ejemplo (parecido a su dieta habitual para facilitar el apego) basado en el conteo de energía mediante el recordatorio de 24 horas del expediente clínico electrónico de la UIA con una reducción de 300 kcal/día.

Se utilizó el recordatorio de 24 horas aunque no es un instrumento para calcular el gasto energético total de un paciente, debido a que de acuerdo a la literatura, es necesario una reducción desde 100-200 kcal/día al consumo habitual de un paciente para lograr un cambio de peso a largo plazo y cuando el déficit de energía es pequeño, aunque los cambios son más lentos, es más fácil para las personas mantener un apego (las limitaciones de este instrumento se describen en el apartado de discusión) (55).

Para el recordatorio de 24 horas se usaron réplicas de alimentos para mejorar la validez del reporte de cantidades.

Para el monitoreo del apego, se les preguntó en una escala del 0 al 100, cuanto siguieron el tratamiento y la respuesta se registró en el expediente clínico.

Además, se les entregó de manera semanal el nopal empacado en bolsas con la cantidad diaria estipulada a las participantes.

Para promover un mayor apego al consumo de 2 tazas de nopal al día, se les da a los pacientes un recetario con 10 recetas diferentes que tienen nopales (el cual se puede ver en el apartado de anexos).

Frecuencia de consumo de alimentos SNUT.

Para conocer el consumo de energía y micronutrientes antioxidantes (Selenio, vitamina A, vitamina E, vitamina C) de las participantes durante el último año se utilizó el cuestionario de frecuencia alimentaria validado en mujeres mexicanas (46) por el Instituto Nacional de Salud Pública (INSP) para la evaluación del consumo de antioxidantes y retinol (SNUT), el cual se encuentra en el apartado

de anexos. Las respuestas fueron capturadas en el software del INSP para obtener las cantidades de energía y nutrientes de acuerdo al SNUT.

Estatura (cm)

Para la medición de estatura se utilizó un estadímetro SECA 264 con transmisión inalámbrica, montado en pared con pantalla en la corredera de medición con un alcance de 30 a 220 cm y división de 1mm. Para que la medición sea lo más exacta posible, el paciente debe estar descalzo de espaldas al instrumento, con los talones juntos y tocando la parte de abajo del estadímetro, las puntas de los pies ligeramente separados, los hombros relajados y las piernas rectas, la cabeza debe colocarse en el plano horizontal de Frankfort, el cual se representa con una línea imaginaria entre el punto más bajo de la órbita del ojo y el trago en la oreja. Para tomar la medición el paciente debe tomar una respiración profunda (11).

Peso y composición corporal

La medición del peso y la composición corporal se realizó en el InBody 720, el cual es un aparato de bioimpedancia eléctrica tetrapolar. Para que sea más exacto el resultado, la paciente debe estar sin zapatos ni calcetines (con los pies totalmente descubiertos) y con el mínimo de ropa posible (ropa interior y bata quirúrgica), debe quitarse también todas las joyas. Después de registrar los datos de nombre, estatura (cm) y fecha de nacimiento, se deben limpiar cuidadosamente los electrodos con una torunda con alcohol etílico y se le pide al paciente coloque sus pies donde lo indica el instrumento y tome los electrodos con las manos, se espera a que se registren las mediciones y se le pide al

paciente que se retire (11). Se les pidió a las participantes que fueran en ayuno para las mediciones iniciales y finales.

El peso y el porcentaje de grasa corporal se registraron en el expediente clínico electrónico de la UIA.

Circunferencia abdominal

Para hacer la medición correctamente el sujeto deberá estar de pie y la persona que hace la medición a su derecha. Se palpa la cadera para localizar el hueso superior de la cresta iliaca y se toma la medición con una cinta métrica de fibra de vidrio, la cual debe estar en plano horizontal y paralela al piso, sobre el borde lateral más alto de la cresta iliaca (11).

Índice de Masa Corporal (IMC)

El IMC se obtuvo mediante la división del peso en kilogramos entre la estatura en metros al cuadrado y el resultado se utilizará para hacer la clasificación de peso de la persona, mediante la clasificación propuesta por la OMS que se encuentra en la tabla de variables (9,11).

Indicadores bioquímicos

Los exámenes de laboratorio que se tomaron para este estudio son: estrés oxidativo, colesterol, triglicéridos y glucosa, para los cuales se requiere que la paciente llegue con 12 horas de ayuno para que los resultados sean válidos. La toma se realizó en el brazo de preferencia del paciente por un profesional de la salud capacitado para hacerlo, los tubos se etiquetaron debidamente con el nombre del paciente y la fecha y se llevaron directo a almacén para ser procesadas posteriormente de la siguiente manera:

a) Estrés oxidativo

Con la misma muestra de sangre tomada para determinar el colesterol, triglicéridos y glucosa, se hace la determinación de la capacidad antioxidante del plasma con la reacción de Substancias Reactivas de Ácido Tiobarbitúrico (TBARS, siglas en inglés), el cual se basa en la reacción del malondialdehído (MDA) con el ácido 2-tiobarbutírico (TBA) para formar aductos de MDA-TBA, los cuales son muy estables y se pueden cuantificar por espectrofotometría de absorción visible (21).

Se empleó la técnica colorimétrica basada en la reacción de TBARS propuesta por Asakawa y Matsushita modificada para aumentar su optimización por Estepa, Ródenas y Martín (2001). El método es poco específico pero muy sensible para la determinación de peroxidación lipídica (21).

A continuación se explica el procedimiento:

1. En tubos de ensayo de 10 ml se añaden los siguientes sustratos:
 - 100 μ L de suero
 - 100 μ L de agua destilada
 - 100 μ L de disolución control
2. Se añade en cada tubo los siguientes reactivos en el orden descrito: 1) 0.1 mL de reactivo antioxidante; 2) 0.1 mL de reactivo catalizador; 3) 1.5 mL de disolución tampón.
3. Se mantiene la mezcla de reacción por 60 minutos a 5°C
4. Se lleva a punto de ebullición en baño de agua a 95-100°C durante 60 minutos.

5. Se tapan los tubos de ensaye con condensadores para evitar pérdidas por evaporación.

6. Se verifica la reacción, se enfrían los tubos en hielo y se procede a la extracción de los aductos con una disolución de 2.5 mL de solución de n-butirato-piridina (15:1) y 0.5 mL de agua destilada.

7. Se mezcla y se centrifuga a 4000 r.p.m. por 10 minutos.

8. Se recogen las capas superiores en un tubo limpio y se procede a la lectura de las absorbancias a 532 nm frente a un blanco de reactivos.

Se procesan todos los tubos de la misma manera (plasma, patrones, control y blanco) (50).

b) Colesterol total

La determinación de colesterol total se valora mediante la reacción de Trinder (43).

Para que los resultados sean más confiables, la muestra debe tomarse con 12 a 14 horas de ayuno bajo una dieta normal el día anterior y sin haber hecho ejercicio vigoroso.

El procedimiento para la determinación de colesterol total en plasma que se hace en el laboratorio clínico de la UIA es el siguiente:

1. Se pipetea los tubos de ensayo como se describe en la siguiente tabla:

	Blanco	Estándar	Muestra	Muestra control
Estándar		10 µl		

Muestra			10 µl	
Muestra control				10 µl
Reactivo al uso	1.0 mL	1.0 mL	1.0 mL	1.0 mL

2. Se mezclan e incuban a 37°C por 5 minutos.
3. Se ajusta el espectrofotómetro a cero con el blanco de reactivos.
4. Se lee la densidad óptica del estándar y de la muestra a 505 nm.
5. Se hacen los siguientes cálculos:

$$\text{mg/dL colesterol} = \frac{\text{Absorbancia de la muestra}}{\text{absorbancia del estándar}} \times \text{Concentración del estándar (43)}$$

c) Triglicéridos

Los triglicéridos son hidrolizados enzimáticamente para liberar el peróxido de hidrógeno que se valora mediante la reacción de Trinder (44).

Para que los resultados sean confiables debe de haber un ayuno de 12 a 14 horas y no haber hecho ejercicio vigoroso.

El procedimiento es el siguiente:

1. Se pipetea los tubos de ensayo de la siguiente manera:

	Blanco	Estándar	Muestra	Muestra control
Estándar		10 µl		

Muestra			10 µl	
Muestra control				10 µl
Reactivo	1.0 mL	1.0 mL	1.0 mL	1.0 mL

2. Se mezcla e incuba por 5 minutos a 37°C

3. Se mide la densidad óptica a 505 nm frente al blanco.

4. Se realiza el siguiente cálculo:

mg/dL de Triglicéridos = Absorbancia de la muestra / Absorbancia del estándar x
Concentración estándar (44).

d) Glucosa

La determinación de glucosa se hace mediante el método de Trinder de acuerdo a las siguientes reacciones (45):

Glucosa + Oxígeno + Agua mediante la enzima glucosa oxidasa cataliza a peróxido de hidrógeno más Gluconato.

Peróxido de hidrógeno + Fenola + 4-aminofenazona se cataliza a Quinona + Agua mediante la enzima peroxidasa.

El procedimiento a seguir se describe en el siguiente texto:

1. Se pipetea en tubos de ensayo de acuerdo a la siguiente tabla:

	Blanco	Estándar	Muestra	Muestra control
--	--------	----------	---------	-----------------

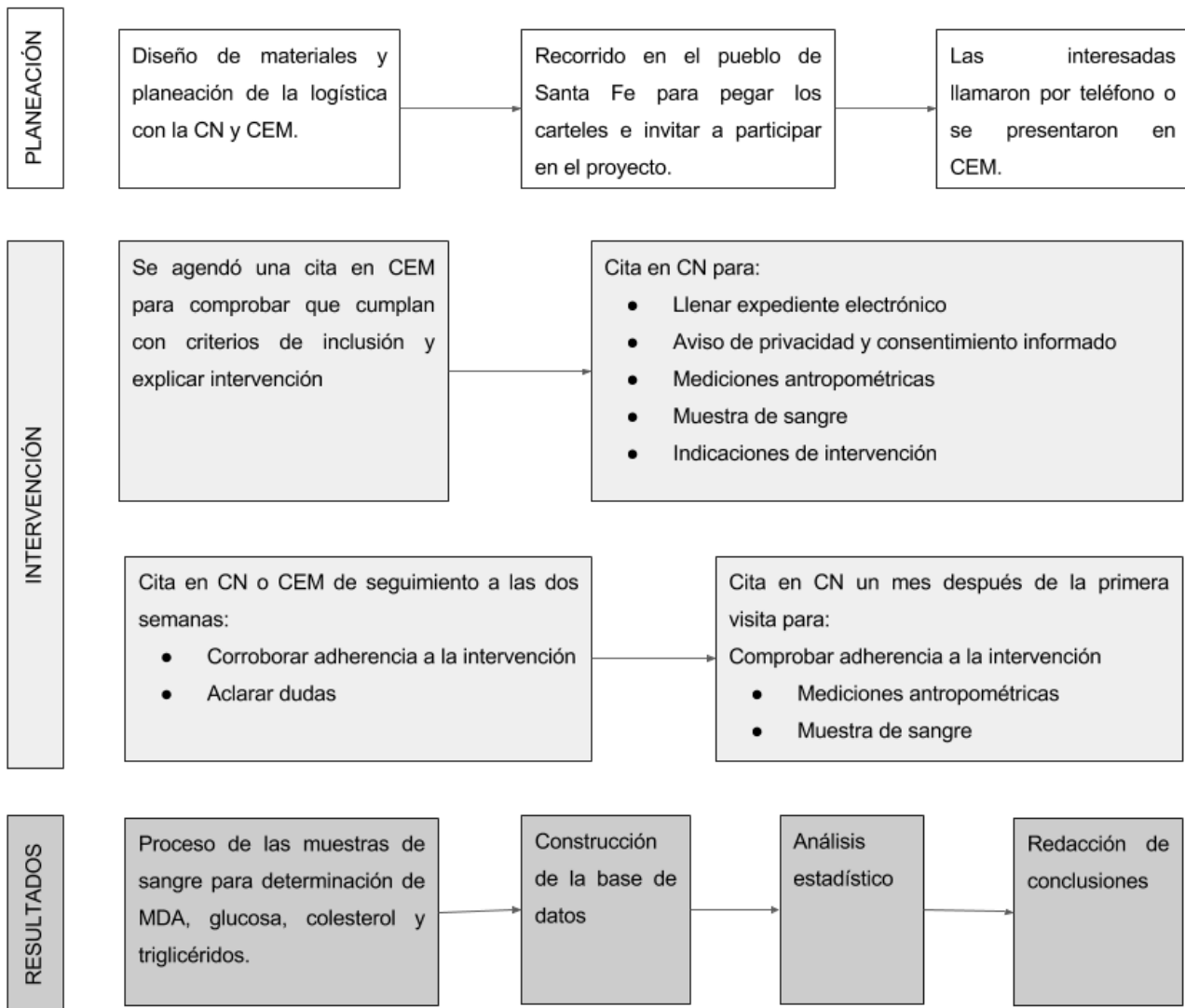
Estándar		10 µl		
Muestra			10 µl	
Muestra control				10 µl
Reactivo	1.0 mL	1.0 mL	1.0 mL	1.0 mL

2. Se mezclan e incuban a 37°C por 10 minutos.
3. Se lee la absorbancia en el espectrofotómetro a 505 nm
4. Se hace el cálculo mediante la siguiente fórmula:

mg/dL Glucosa = Absorbancia Muestra / Absorbancia Estándar x Concentración estándar (45).

Diagrama de flujo

En el siguiente diagrama de flujo se muestra el procedimiento que se siguió desde la planeación hasta la redacción de las conclusiones.



Intervención

Las pacientes interesadas llaman por teléfono al celular asignado para agendar citas o directamente a la recepción de CEM, por teléfono se les hace un cuestionario para saber si cumplen con los criterios de inclusión antes mencionados. Si la interesada cumple con los criterios de inclusión se le hace una cita para hacer la evaluación inicial, si no cumple, se refiere a la consulta de nutrición de CM.

En la consulta de evaluación inicial, se realiza el siguiente procedimiento (los siguientes pasos pueden ser realizados en 1 o 2 sesiones las cuales se pueden llevar a cabo en la CN o en CM, dependiendo de la conveniencia y tiempo de la participante, ninguna participante inicia la intervención si no termina la evaluación inicial).

1. Presentación con la interesada y bienvenida al protocolo.
2. Firma de consentimiento informado y Aviso de Privacidad UIA (ver en anexos).
3. Toma de la muestra de sangre por medio de personal capacitado del laboratorio de la UIA. La muestra se lleva a almacén para posteriormente procesar las muestras y correr el PCR.
4. Llenado de expediente clínico electrónico de la CN de UIA.
5. Llenado de la frecuencia de consumo de alimentos de SNUT para evaluar consumo de antioxidantes (ver en anexos).
6. Medición de estatura en estadímetro SECA de acuerdo a la referencia antes mencionada, de espaldas al instrumento, con los pies juntos y las puntas ligeramente separadas y los talones tocando con el instrumento, sin zapatos ni calcetines y con la cabeza en posición del plano de Frankfort.
7. Medición de composición corporal en InBody 720 de acuerdo a la referencia antes mencionada, con el mínimo de ropa posible (ropa interior y bata de preferencia). Los electrodos se limpian con una torunda con alcohol y se ingresan los datos de: nombre, estatura y fecha de nacimiento en el software del instrumento y se inicia la medición.

8. Medición de la circunferencia abdominal con el instrumento antes mencionado y de acuerdo al procedimiento correcto.
9. De acuerdo a los resultados obtenidos en la evaluación, se entrega a la paciente un recetario de nopales junto con un plan de alimentación hipoenergético y se le explica el procedimiento de la intervención. La intervención consiste en una dieta hipoenergética y el consumo de 354 g de nopales (2 tazas aproximadamente) en la preparación que mejor le convenga a la paciente, ya sea en una o varias tomas en el día, durante 1 mes completo, se le explica que en el caso de sentir efectos secundarios (nauseas, vomito, mareos, diarrea, estreñimiento) suspenda la intervención y debe acudir a la CN o CEM por sus nopales cada semana. El plan de alimentación hipoenergético fue basada en su consumo habitual de acuerdo al recordatorio de 24 horas del expediente clínico electrónico de CN con una disminución de 300 kcal/día.
10. Se le entrega su primer paquete de nopales porcionados para 1 semana, los cuales están crudos y en la presentación de pencas.

La participante acudirá a la CN o a la CEM por su dosis semanal de nopal, cada semana y se evaluará su apego de acuerdo a una escala del 0 al 100%.

Se eligió la cantidad de 354 g de nopal debido a que estudios animales no publicados sobre los beneficios del nopal, sugieren que los efectos benéficos del nopal se presentan en mayor frecuencia cuando se administra un 3% de nopal del valor energético total, basado en una dieta de 2000 kcal/día, esto equivale a 60 kcal/día de nopal o 354 g aproximadamente.

En la evaluación final se vuelven a realizar los pasos 2, 7 y 8, y se evalúa el apego al tratamiento en una escala del 0 al 10.

Aspectos éticos

Se realizó la metodología del estudio tomando en cuenta la declaración de Helsinki y la Ley General de Salud en materia de investigación para la salud. Todas las participantes firmaron la carta de consentimiento informado y el aviso de privacidad de la UIA, tras haberse explicado en qué consistía el estudio y qué podrían retirarse del mismo en cualquier momento, los cuales se pueden revisar en el apartado de anexos.

A las participantes se les informó de sus resultados de laboratorio y se les entregó una evaluación nutricional impresa, además se les dio la opción de continuar las consultas en la Clínica de Nutrición de la UIA después de terminar la intervención sin ningún costo.

Análisis de resultados

Se utilizó el paquete estadístico SPSS para hacer las pruebas estadísticas. Se utilizaron medidas de tendencia central (media, mediana, mínimos, máximos y desviación estándar) para hacer las tablas descriptivas.

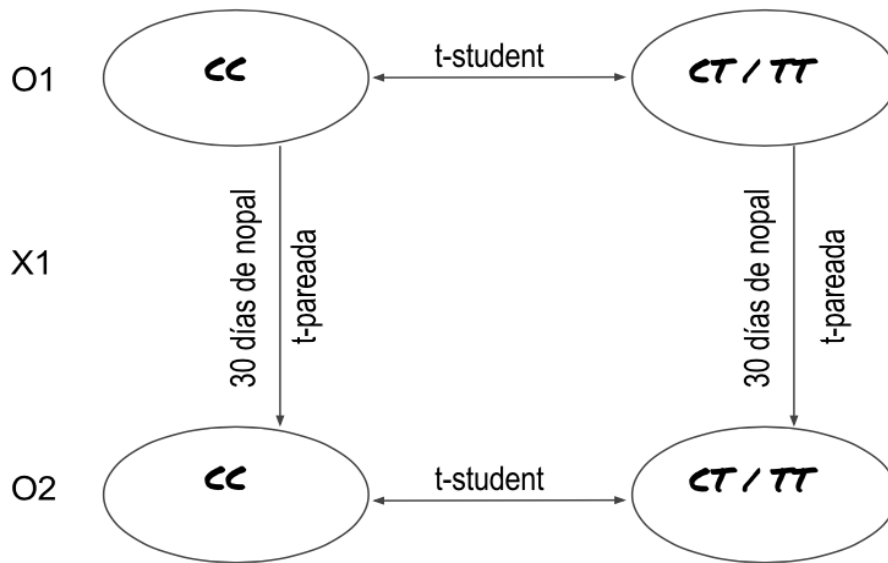
Para saber si las participantes consumen el mínimo requerido de vitaminas antioxidantes de acuerdo a la frecuencia de consumo se presenta también datos descriptivos del consumo de Vitamina C, Vitamina A y Vitamina E.

Para hacer la comparación de las variables (IMC, estrés oxidativo y marcadores bioquímicos) entre el grupo sin polimorfismo (CC) y el grupo con polimorfismo (CT/TT) antes y después de la intervención se utilizó la *t* de student.

Para saber si hay un cambio en el peso, IMC, estrés oxidativo y marcadores bioquímicos después de 30 días de haber consumido 2 tazas de nopal se utilizó una *t* pareada.

Al hacer las pruebas de curtosis y asimetría se puede concluir que los datos son paramétricos, debido a que el error típico de curtosis es cercano a 1, pero el error típico de asimetría muestra que puede haber sesgos debido a que hay datos en los extremos.

Lo descrito anteriormente se muestra en el siguiente esquema:



Resultados

La muestra inicial es de 32 pacientes, las cuales cumplieron con todos los criterios de inclusión, de ellas solamente 17 terminaron el tratamiento de nopal con al menos el 80% de adherencia a la intervención y se les realizaron todos los análisis.

En la tabla 1, se muestran las características basales de la muestra inicial de 32 pacientes, la edad promedio es de 38.63 años con un rango de edad de 20 a 54 años. Las medidas antropométricas de peso, circunferencia de cintura, % de grasa e IMC corresponden a la clasificación de obesidad y en cuanto a los resultados de las pruebas bioquímicas, solo se ve alteración en la media de glucosa sanguínea en ayuno.

Tabla 1. Características basales de la población antes de la intervención con nopales.

Variable (n=32)	Media \pm D.E. / Mediana (mín-max)
Edad (años)	37.78 \pm 11.54
	40 (20 - 54)
Peso (kg)	89.37 \pm 18.43
	85.05 (66.5 - 152.3)
IMC (kg/m ²) [≠]	34.38 \pm 4.73
	33.47 (25.65 - 47.53)

Circunferencia abdominal (cm)	99.25 ± 10.15
	99.25 (78.45 - 119)
Porcentaje de grasa (%)	43.81 ± 6.8
	44.65 (26.3 - 54)
Glucosa (mg/dl)	128.41 ± 58.66
	105.95 (78 - 360)
Triglicéridos (mg/dl)	169.24 ± 98.69
	136.82 (46.12 - 484.95)
Colesterol (mg/dl)	197.33 ± 42.92
	195.61 (134.41 - 305.26)
GET (kcal/día)	1974.56 ± 316.7
	1984 (1530 - 2763)
MDA (µmol/L)	1.60 ± 0.62
	1.52 (0.69 - 3.37)

≅Índice de Masa Corporal (peso sobre estatura al cuadrado)

En la siguiente tabla se pueden observar el consumo de micronutrientes antioxidantes obtenidos del Cuestionario de Frecuencia de Consumo de Alimentos SNUT y se muestran a su vez los valores de referencia para población mexicana, como se puede observar la media de consumo es mayor o igual a los valores de referencia.

Tabla 2. Consumo de micronutrientes antioxidantes de acuerdo al Cuestionario de Frecuencia de Consumo de Alimentos SNUT en comparación con el valor de referencia.

Nutriente	Media \pm D.E. / Mediana (mín-max)	Valor de referencia*
Selenio (μg)	40.32 \pm 21.15	41
	47.72 (12.45-99.21)	
Vitamina C (mg)	217.5 \pm 392.99	60
	160.22 (23.1-2304.5)	
Vitamina A (μg)	1664.49 \pm 991.76	568
	1566.68 (275.3-5327.74)	
Vitamina E (mg Eq)	9.10 \pm 6.67	11
	7.69 (1.29-29.28)	

*IDS o IDR de acuerdo a la NOM-051-SCFI/SSA1-2010 (47).

En la tabla 3, podemos observar las características basales de la muestra inicial, se divide la muestra en las pacientes que presentan al menos un alelo mutado (Genotipo CT+TT) y las que no lo presentan (Genotipo Silvestre CC). Como se puede observar, no existe una diferencia significativa en las variables de respuesta cuando se comparan los dos grupos, aunque si se observan los resultados de las variables peso, % de grasa y colesterol, los valores son más elevados en el grupo con el polimorfismo.

Tabla 3. Características basales de la población: Genotipo CC comparado con Genotipo CT + TT.

Variable (N=32)	Media \pm D.E. / Mediana (mín-max)		p	gl	95% IC
	Genotipo CC n=20	Genotipo CT+TT n=12			
Edad (años)	37.55 \pm 10.81	38.17 \pm 13.16	0.749	30	-11.21 - 8.14
	38 (20 - 53)	41 (20 - 64)			
Peso (kg)	88.9 \pm 13.66	90.17 \pm 25.18	0.937	30	-7.97 - 7.37
	85.30 (69.8 - 115.4)	81.20 (66.5 - 152.3)			
IMC (kg/m ²)	34.06 \pm 3.81	34.92 \pm 6.12	0.624	30	-4.44 - 2.70
	33.79 (26.93 - 40.64)	33.23 (25.65 - 47.53)			
Circunferencia abdominal (cm)	100.15 \pm 11.31	97.73 \pm 8.11	0.523	30	-5.22 - 10.06
	100.25 (78.45 - 119)	95.15 (83 - 112)			
Porcentaje de grasa (%)	42.70 \pm 7.62	45.66 \pm 4.88	0.239	30	-7.99 - 2.07
	43.45 (26.3 - 52.45)	44.7 (39 - 54)			
Glucosa (mg/dl)	132.08 \pm 65.83	122.28 \pm 46.33	0.655	30	-34.52 - 54.12
	101 (90.53 - 360)	107 (78 - 253.25)			
Triglicéridos (mg/dl)	175.47 \pm 114.34	158.86 \pm 68.4	0.653	30	-57.95 - 91.16
	130.48 (46.12 - 484.95)	149.4 (61.06 - 320.73)			

Colesterol (mg/dl)	193.66 ± 44.79	203.45 ± 40.76	0.541	30	-42.12 - 22.54
	180.92 (134.41 - 305.26)	208.60 (140.30 - 267.69)			
MDA (µmol/L)	1.68 ± 0.703	1.47 ± 0.47	0.371	30	-0.025 - 0.677
	1.49 (0.94 - 3.37)	1.52 (0.69 - 2.12)			

Media ± Desviación estándar
Mediana (Mínimo y Máximo)

En la tabla 4 se muestra la frecuencia del polimorfismo -262 C/T en la muestra inicial, se puede observar que 20 de las participantes, es decir el 62.5% de la muestra, no presentan la mutación -262 C/T, mientras que el resto (37.5%) si lo presentan, ya sea con el Genotipo CT o TT. Además se hace una clasificación de acuerdo al IMC.

Tabla 4. Frecuencia del polimorfismo -262 C/T (Genotipo CC y Genotipo CT+TT) por categorías de IMC.

Categorías de IMC	Genotipo CC (n=20)	Genotipo CT + TT (n=12)	Total (n=32)
Sobrepeso	3 (0.09)	1 (0.03)	4 (0.12)
Obesidad I	8 (0.25)	7 (0.21)	15 (0.46)
Obesidad II	7 (0.21)	2 (0.06)	9 (0.28)
Obesidad III	2 (0.60)	2 (0.60)	4 (0.12)
Obesidad (grado I al III)	17 (0.85)	11 (0.91)	28 (0.87)

Frecuencias

En la siguiente tabla, se muestra la frecuencia de las categorías de IMC por alelo, se puede observar que hay mayor alelo C en el grupo de obesidad grado I.

Tabla 5. Frecuencia del polimorfismo -262 C/T por alelos por categorías de IMC.

Categorías de IMC	Alelo C (n=49)	Alelo T (n=15)
Sobrepeso	6 (0.09)	2 (0.03)
Obesidad I	22 (0.34)	8 (0.12)
Obesidad II	16 (0.02)	2 (0.03)
Obesidad III	5 (0.07)	3 (0.04)

Frecuencias

En la siguiente tabla se compara la diferencia que hay entre las mediciones basales en la muestra que sí terminó el tratamiento (n=17) y las mediciones finales por genotipo, sin embargo se puede observar que no hay ninguna diferencia significativa.

En la tabla 6, podemos ver una comparación de las variables antes y después de la intervención con dieta hipoenergética y nopal y se puede observar que no existe diferencia significativa al finalizar la intervención en ninguna de las variables, aunque se puede observar una disminución de peso de 2.07 kg, y ligeras variaciones en la glucosa y triglicéridos (-1.37 mg/dl y -11.83 mg/dl respectivamente).

Tabla 6. Resultados antes y después de la intervención con nopales

Variables	Media \pm D.E. / Mediana (mín-max)		p	gl	IC 95%
	Antes de la intervención (n=17)	Después de la intervención (n=17)			
Peso (kg)	92 \pm 22.81	89.93 \pm 19.76	0.095	16	-0.40 - 4.53
	85.30 (68.5 - 152.3)	84.50 (67.5 - 147)			
IMC (kg/m ²)	34.07 \pm 5.07	33.37 \pm 4.09	0.082	16	-0.10 - 1.49
	33.36 (26.93 - 47.53)	32.86 (27.08 - 46.88)			
Circunferencia abdominal (cm)	98.89 \pm 11.10	97.70 \pm 10.10	0.127	16	-0.37 - 2.75
	95.7 (78.45 - 119)	97.5 (78 - 118)			
Porcentaje de grasa (%)	42.74 \pm 6.57	42.51 \pm 5.56	0.654	16	-0.83 - 1.28
	44.3 (26.3 - 52.1)	44.3 (30 - 52.1)			
Glucosa (mg/dl)	108.11 \pm 20.60	106.74 \pm 15.64	0.682	16	-5.63 - 8.39
	103.2 (83.5 - 134.5)	175.94 (61.06 - 359.29)			
Triglicéridos (mg/dl)	187.62 \pm 91.49	175.79 \pm 67.61	0.279	16	-10.55 - 34.21
	175.94 (61.06 - 359.29)	156.7 (102 - 334)			
Colesterol (mg/dl)	201.98 \pm 45.36	206.94 \pm 52.42	0.660	16	-28.41 - 18.49
	189.61 (140.30 - 305.26)	201 (132 - 302)			
MDA (μ mol/L)	1.57 \pm 0.64	1.47 \pm 0.44	0.223	16	-0.06 - 0.27
	1.54 (0.69 - 0.78)	1.34 (0.78 - 2.50)			

En la siguiente tabla se puede observar que existe una diferencia significativa ($p = 0.019$ IC 95% 0.45 - 3.83) entre el peso antes y después de la intervención en el grupo de genotipo CC, así como en el IMC ($p = 0.014$ IC 95% 0.19 - 1.33) en el mismo grupo, sin embargo en el grupo de genotipo CT + TT no hay diferencia significativa de peso.

Tabla 7. Resultados antes y después de la intervención con nopal de acuerdo al genotipo (Media \pm Desviación estándar)

Variables	Genotipo CC (n=9)					Genotipo CT + TT (n=8)				
	Antes	Después	p	gl	IC 95%	Antes	Después	p	gl	IC 95%
Peso (kg)	89.85 \pm 17.28	87.71 \pm 16.12	0.019*	8	0.45 - 3.83	94.42 \pm 28.9	92.43 \pm 24.13	0.442	7	-3.76 - 7.71
IMC (kg/m ²)	33.35 \pm 4.43	32.58 \pm 4.19	0.014*	8	0.19 - 1.33	34.87 \pm 5.9	34.25 \pm 4.0	0.454	7	-1.22 - 2.45
Circunferencia abdominal (cm)	100.6 \pm 13.16	99.08 \pm 12.44	0.159	8	-0.73 - 3.76	96.96 \pm 8.7	96.15 \pm 7.17	0.510	7	-1.96 - 3.60
Porcentaje de grasa (%)	41.11 \pm 8.28	41.36 \pm 7.01	0.728	8	-1.89 - 1.38	44.57 \pm 3.65	43.8 \pm 3.3	0.303	7	-0.87 - 2.46
Glucosa (mg/dl)	107.16 \pm 18.39	105.9 \pm 14.84	0.746	8	-7.58 - 10.16	109.16 \pm 24.1	107.68 \pm 17.48	0.808	7	-12.33 - 15.29
Triglicéridos (mg/dl)	210.98 \pm 99.11	189.93 \pm 76.29	0.182	8	-12.18 - 54.28	161.34 \pm 80.1	159.88 \pm 57.0	0.928	7	-35.59 - 38.51
Colesterol (mg/dl)	204.78 \pm 54.03	211.89 \pm 54.73	0.588	8	-36.11 - 21.90	198.82 \pm 36.6	201.3 \pm 52.7	0.901	7	-49.2 - 44.11
MDA (μ mol/L)	1.60 \pm 0.75	1.48 \pm 0.52	0.373	8	-0.16 - 0.39	1.54 \pm 0.54	1.45 \pm 0.38	0.456	7	-0.172 - 0.345

Discusión

México es uno de los países con mayor número de personas con sobrepeso y obesidad en el mundo (7,14).

La catalasa, es una de las enzimas antioxidantes más importantes, y se ha visto que su actividad se encuentra reducida en personas que presentan el polimorfismo CAT rs1001179 (-262 C/T) (2,31), el cual es el principal objeto de estudio en este proyecto.

Como ya se ha mencionado anteriormente en este documento, el polimorfismo -262 C/T es muy común sin embargo su prevalencia varía de acuerdo a la población estudiada y aún no hay estudios que describan la prevalencia en nuestro país. En este estudio, se presentó el genotipo CT+T en 12 de las 32 muestras iniciales lo cual es el 37.5% del total de la población, lo cual es mayor a la prevalencia encontrada en población de Estados Unidos (Ahn, et al 2006) donde se reportó una prevalencia del 17% en caucásicos y del 5% en afroamericanos (48), pero menor a la prevalencia en población Iraní en la región de Rasht (47.6%) (Saadat, et al 2015) (6). Las diferencias entre las prevalencias se deben a la variabilidad genética entre distintas poblaciones, sin embargo la muestra presentada en este estudio es pequeña, por lo que es necesario hacer nuevas investigaciones con muestras más grandes en población mexicana.

No hubo diferencias estadísticamente significativas entre los valores basales de los dos grupos (genotipo CC y genotipo CT+TT). Al ser la catalasa una de las

enzimas determinantes del estrés oxidativo, se esperaba que la presencia del polimorfismo estuviera relacionada con un aumento en la prevalencia de comorbilidades de la obesidad, aunque otros autores ya habían determinado que no existe relación con el polimorfismo y los valores de colesterol y triglicéridos (2).

Cuando se compararon los valores de MDA entre el grupo de genotipo CC con CT+TT, no hubo diferencia significativa en los valores, lo cual contrasta con la hipótesis de que hay mayor estrés oxidativo en el grupo con polimorfismo. Lo anterior puede ser debido a que el estrés oxidativo se ve influido por otras enzimas como la superóxido dismutasa y la glutatión peroxidasa, así como por la dieta y exposición ambiental a contaminantes (48). Por lo que el MDA no necesariamente está relacionado con la actividad de la catalasa sino que es un indicador de peroxidación lipídica, el cual es un marcador indirecto de estrés oxidativo (21).

Otra explicación podría ser que aún no se sabe con seguridad los mecanismos por los cuales se regula la catalasa, pero es probable que el consumo exógeno de antioxidantes provenientes de los alimentos o suplementos tenga un papel en la contra regulación de la catalasa para mantener la homeostasis antioxidante, es decir, la catalasa es regulada por diversas vías endógenas y exógenas (48).

Aún no existen valores de referencia para determinar estrés oxidativo ya que hay una gran variedad de métodos con diversas variaciones, además de que los resultados varían de acuerdo a muchos factores como rango de edad, estado de salud, estrés, herencia, IMC, etc. Estepa, et al (2001) analizaron los lipoperóxidos

de MDA obtenidos por el mismo procedimiento utilizado en el presente estudio (Reacción de TBARS propuesta por Asakawa y Matsushita optimizada) en individuos de 21 a 47 años de edad que no fumaban con peso normal y la media fue de 2.35 $\mu\text{mol/L}$ con una desviación estándar de $\pm 1.35 \mu\text{mol/L}$ (21), los cuales son más elevados comparados con los resultados basales de nuestro estudio ($1.60 \mu\text{mol/L} \pm 0.62$), aunque se trata de una población con obesidad.

En cuanto al análisis descriptivo de los resultados del Cuestionario de Frecuencia Alimentaria SNUT en consumo de vitaminas antioxidantes y Selenio, el cual también es un mineral antioxidante se puede ver que las participantes cubren con el IDR propuesto por la NOM-051-SCFI/SSA1-2010 de estos micronutrientes para población mexicana (47).

El peso corporal está influenciado significativamente por factores genéticos, en estudios con gemelos se ha estimado que más del 60% de la variabilidad del IMC se puede atribuir a la genética, también se ha visto que la respuesta individual a diferentes intervenciones dietéticas parece estar relacionada al genotipo de cada persona. (Suchánek, Goni, et al).

Es por eso que cada día ha crecido más la investigación en nutrigenética, la cual es una rama de la genética que estudia los efectos que tienen las variaciones genéticas de cada individuo en la respuesta a los alimentos que se consumen. En la actualidad se conocen más de 130 marcadores genéticos que están asociados con la obesidad (Goni, et al).

Como se puede observar en la tabla 6, en este estudio no hubo diferencias estadísticamente significativas en las variables antes y después un mes de intervención dietética con nopal y plan de alimentación hipocalórico, aunque en las variables de peso e IMC se puede observar una disminución.

Otros estudios con intervenciones parecidas (nopalm + dieta hipocalórica) tienen resultados positivos y estadísticamente significativos en algunas variables. En México, Guevara-Cruz, et al (2011) hicieron un estudio aleatorizado, doble ciego, controlado con placebo en personas con sobrepeso y obesidad diagnosticados con síndrome metabólico en el cual evaluaron la efectividad de un polvo de nopal deshidratado con semillas de chíam, avena, proteína de soya y saborizantes sin calorías combinado con dieta hipocalórica durante 2 meses. Los participantes en ambos grupos disminuyeron significativamente el peso, IMC, la circunferencia de cintura en ambos grupos, sin embargo no disminuyeron el porcentaje de grasa corporal, insulina, leptina o colesterol total. Los triglicéridos disminuyeron significativamente solo en el grupo de intervención con nopal (49), sin embargo la intervención fue de dos meses, a comparación de la nuestra que duró solamente 1 mes.

En otro estudio aleatorizado controlado doble ciego en personas con sobrepeso y obesidad que consumieron 3 g/día de un suplemento de fibra de nopal por 3 meses, se encontró que los pacientes en el grupo de intervención tuvieron una pérdida de peso de 2.4 kg más que el grupo control (con placebo), así como menor porcentaje de grasa corporal (36).

En un estudio piloto con 10 individuos saludables, se vio que el consumo de 4.8 g de polvo NeOpuntia (fibra de nopal), aumenta la excreción de grasa en heces en un 27% más en comparación con el grupo control (36).

Sin embargo, Onakpoya et al (2015), concluyen en su meta-análisis que las intervenciones con nopal, no tienen efectos sobre la reducción de peso corporal o circunferencia de cintura, y puede haber cambios en porcentaje de grasa y perfil de lípidos, más los resultados no son clínicamente relevantes (3).

Debido a la heterogeneidad de las intervenciones en la cantidad de nopal, así como su presentación y la combinación o no con otros tratamientos como la dieta hipoenergética, no se puede dar una conclusión clara respecto a si el nopal se puede utilizar como un suplemento para bajar el peso corporal, por lo que es necesario revisar estudios individuales para hacer recomendaciones sobre un producto en específico.

Hay estudios con intervenciones que utilizan el nopal en su forma natural, donde se evalúa el efecto sobre los niveles de glucemia agudos con resultados positivos, más no se ha evaluado el efecto que tiene el consumo de nopal en el peso corporal como en este estudio.

El genotipo CC fue una variante determinante en los resultados de peso e IMC en este estudio. Los homocigotos de alelo C para el polimorfismo rs1001179 se beneficiaron significativamente de la intervención, aunque no hubo diferencia en los valores de circunferencia abdominal, colesterol, triglicéridos, glucosa o MDA.

Sin embargo no se encuentra ninguna diferencia significativa en peso o IMC en el grupo con el genotipo CT+TT, aunque los cambios de peso son parecidos a los obtenidos por el grupo con genotipo CC. Estos resultados empatan con la hipótesis propuesta *a priori* la cual dice que los resultados en peso antes y después de la intervención serían mejores en el grupo con genotipo CC.

La Academia de Nutrición y Dietética de Estados Unidos, menciona que con una dieta hipocalórica se espera una pérdida de 500 g a 1 kg por semana (23), por lo que el cambio de peso después de la intervención (2.14 kg) se encuentra dentro del rango esperado, sin embargo no hubo diferencias significativas en el cambio de % de grasa corporal.

No se encontraron cambios en colesterol, triglicéridos y glucosa probablemente debido a que la intervención solo duró un mes, es probable que con intervenciones de 3 a 6 meses se puedan lograr cambios en las variables bioquímicas como lo han reportado otros estudios (50).

Nuestro estudio es el primero en documentar el papel importante que puede tener el polimorfismo rs1001179 en el peso corporal en mujeres después de una intervención dietética con nopal de un mes. Por lo que estos resultados dan pie para hacer nuevas investigaciones con muestras más grandes y en donde se incluyan participantes de ambos sexos para poder hacer una conclusión al respecto.

En el estudio de Guevara-Cruz (2011) mencionado anteriormente en esta discusión, también se evaluó el cambio de peso de acuerdo a la presencia de diferentes polimorfismos. Para el polimorfismo ABCA1 R230C los participantes con el polimorfismo mostraron mejores resultados al tratamiento en peso y adiponectina. En este mismo estudio también se evaluaron los polimorfismos ABCA1 R219K, IRS-1, PPARG y TCF2L7, pero no hubo ninguna relación entre los cambios de indicadores antropométricos y bioquímicos después de la intervención con nopal (49).

Suchánek, et al (2015) estudiaron la diferencia en el cambio de peso e indicadores de composición corporal después de una intervención de estilo de vida 10 semanas de acuerdo a la presencia del polimorfismo NYD-SP 18 en mujeres y encontraron mejores resultados en el grupo con homocigoto silvestre con un cambio de -5 kg de masa grasa y +1.6 kg de masa muscular en comparación con -3.7 kg y +0.4 kg respectivamente, en el grupo con polimorfismo. (Suchánek, et al)

En otro estudio, se evaluó la influencia por separado y combinada de los polimorfismos FTO rs9939609 y MC4R rs117782313, los cuales están relacionados con adiposidad, sobre indicadores antropométricos y bioquímicos después de una intervención dietética de 12 semanas en mujeres con obesidad pero no se encontraron diferencias significativas entre los grupos. (Labayen, et al).

En un análisis de los resultados de Diabetes Prevention Program (DPP) y Look Ahead, dos programas con intervenciones en estilo de vida para prevenir la diabetes o disminuir sus complicaciones, se encontró que la variante genética MC4R rs1885988 tiene una relación con la respuesta a los tratamientos de estilo de vida, en estos estudios el alelo G (silvestre) de la variante antes mencionada estuvo asociada con una pérdida de peso significativamente mayor a la del alelo A (Papadonatos, et al).

Limitaciones

Una de las limitaciones más importantes es el hecho de que la adherencia fue autoreportada por las participantes en una escala del 0 al 100% y escrita en la historia clínica y hoja de seguimiento.

La adherencia fue baja en este estudio, ya que casi la mitad de las participantes reclutadas al inicio del programa no pudieron completarla reportando malestar estomacal, inflamación abdominal, náuseas, etc. o dejaron de asistir a las sesiones de seguimiento sin aviso. En algunos estudios, se han reportado efectos secundarios al consumo de nopal debido al elevado contenido de fibra como intolerancia gástrica, inflamación y esteatorrea (3,36). Otras intervenciones con fibra de nopal han reportado una adherencia del 85 hasta el 95% con una baja atrición (3,49), mientras que en esta intervención sólo el 53% (17 de 32) de las participantes que iniciaron con el tratamiento lograron una adherencia mayor al 80%. Lo anterior se puede deber a que 355 g de nopal (2 tazas), es una cantidad mucho mayor al consumo habitual de nopal reportado por la mayoría de las participantes en la primera consulta, además en otros estudios se utilizan pastillas

o polvos de nopal para lograr la baja atrición y la aceptación de la intervención con mayor facilidad.

Como ya se mencionó anteriormente, el tiempo de intervención de 1 mes pudo haber afectado en los resultados de las variables bioquímicas ya que se requiere de 3 a 6 meses de tratamiento para que los valores tengan un cambio significativo (50).

El uso de técnicas de autorreporte como el recordatorio de 24 horas para hacer el cálculo de dieta hipoenergética puede ser una limitación, debido a que sesgan el consumo de calorías a un día que podría no ser habitual para la participante, además que la participante se puede sentir presionada para responder erróneamente para quedar bien con la investigadora, haciendo que sea más fácil obtener resultados erróneos o inexactos.

Utilizar como referencia para hacer el cálculo de dieta hipoenergética la estimación del gasto energético total mediante una fórmula de predicción o calorimetría hubiera sido una forma más certera para hacer el cálculo de energía para la dieta hipoenergética, sin embargo se acordó utilizar el recordatorio de 24 horas debido a que sería más fácil para las participantes de mantener apego si el tratamiento era lo más parecido posible a su dieta normal.

El recordatorio de 24 horas es un instrumento para estimar el consumo de energía de un individuo durante un día, y no el gasto energético total del mismo, sin embargo, es importante resaltar que la literatura muestra que una reducción

desde 100-200 kcal/día del consumo de energía habitual de una persona es suficiente para que exista un cambio en el balance energético y por lo tanto se produzcan resultados en el cambio de peso (55).

El uso de una estrategia tan específica como lo es la dieta hipoenergética en combinación con el consumo de 2 tazas de nopal al día durante un mes hacen que los resultados de este estudio no se puedan extrapolar a la vida diaria de las participantes, por lo que se recomienda indagar más al respecto con otras estrategias para poder hacer una conclusión más certera.

Así mismo, la muestra es otra de las limitantes, ya que además de que se hizo en mujeres con obesidad, se reclutaron 32 de las cuales solo 17 terminaron la intervención de un mes con más del 80% de adherencia.

Conclusiones

La prevalencia del polimorfismo de la catalasa -262 C/T en nuestro estudio (mujeres con sobrepeso y obesidad) fue de 37.5%, sin embargo debemos tomar en cuenta que se requiere de una muestra más grande y homogénea para poder establecer una conclusión al respecto y hacer comparaciones con otros estudios.

En este estudio, la presencia del polimorfismo no se asoció con los valores basales de peso, % de grasa, circunferencia abdominal, marcadores bioquímicos o de estrés oxidativo, aunque el peso se encuentra más elevado en el grupo con genotipo CT+TT, la diferencia no es significativa.

Es de vital importancia el desarrollo de estrategias nutricionales más personalizadas y efectivas. El consumo de nopal no proporcionó mayores beneficios que los de un plan de alimentación hipocalórico en peso, % de grasa o marcadores bioquímicos por lo que no se pueden hacer conclusiones respecto a su consumo.

Sin embargo, al evaluar los resultados después de la intervención de 1 mes con dieta hipocalórica y 2 tazas de nopal/día se pudo observar que el grupo con genotipo CC cambió de manera significativa los valores de peso e IMC, a diferencia del grupo con genotipo CT + TT.

Cada polimorfismo parece tener un efecto pequeño en la regulación del peso por lo que también es importante hacer investigación con diferentes modelos con combinaciones de SNP.

Varios estudios han documentado el efecto que tienen diferentes SNP en la pérdida de peso y otros indicadores de comorbilidades de la obesidad (51,52,53), sin embargo hace falta homogeneidad en tratamientos e indicadores para poder hacer comparaciones.

Recomendaciones

Al finalizar el estudio y hacer un balance de las ventajas y desventajas del mismo, se realizan las siguientes recomendaciones para futuras investigaciones sobre el tema:

- Realizar estudios en poblaciones más grandes para determinar la prevalencia del polimorfismo en población mexicana y comprobar lo encontrado en este estudio y controlar por variables como edad, sexo, actividad física, IMC, etc.
- Indagar sobre los mecanismos por los cuales el polimorfismo podría estar afectando en la pérdida de peso.
- Utilizar la información de otros estudios hechos al a par en la Clínica de Nutrición UIA donde no se utilizó el consumo del nopal para hacer comparaciones sobre los beneficios que pudo haber aportado este alimento.
- Utilizar un método más certero para indagar sobre la adherencia al tratamiento e idear maneras con las cuales pueda haber mayor apego al consumo del nopal.

Referencias bibliográficas

1. Marseglia L, Manti S, D'Angelo G, Nicotera A, Parisi E, Di Rosa G, Gitto E, Arrigo T. Review, Oxidative stress in obesity: A critical component in Human Diseases. *Int J Mol Sci.* 2015; 16: 378-400.
2. Goth L, Nagy T, Kosa Z, Fejes Z, Pal H, Gyorgy P, Kaplar M. Effects of rs769217 and rs1001179 polymorphisms of catalase gene on blood catalase, carbohydrate and lipid biomarkers in diabetes mellitus. 2012. *Free Radical Research.* 46(10):1249-1257.
3. Onakpoya I, O'Sullivan J, Heneghan C. The effect of cactus pear (*Opuntia ficus-indica*) on body weight and cardiovascular risk factors: a systematic review and meta-analysis of randomized clinical trials. *Nutrition [Internet].* (2015), [citado en 19 de octubre de 2015]; 31(5): 640-646. Disponible en: FSTA - Food Science and Technology Abstracts
4. Johnson E. Nutrigenomic approaches for obesity research. *Obesity Reviews.* 2007; 8(1): 77-81.
5. Rupérez A, Gil A, Aguilera C. Review: Genetics of Oxidative Stress in Obesity. *Int J Mol Sci. [Internet].* 2014 [Citado el 18 de junio de 2016];15:3118-3144. Disponible en: Academic Search Complete.
6. Saadat M, Mousavi-Kazerooni F, Fallahzadeh-Abarghoeei L. Distribution of genetic polymorphism of C-262T in three Iranian populations. *Turkish Journal of Biochemistry.* 2015; 40(5):386-389.
7. Barquera S, Campos N, Hernández B, et al. ENSANUT 2012 Evidencia para la política pública en salud. INSP.

8. Organización Mundial de la Salud [Internet]. Estados Unidos: OMS; 2015 [acceso 21 de octubre 2015]. Disponible en: www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/es/
9. NORMA Oficial Mexicana NOM-174-SSA1-1998, para el manejo integral de la obesidad. Diario Oficial de la federación. 1998.
10. Williams G, Fruhbeck G. Obesity Science to Practice. 1a edición. UK. Wiley-Blackwell. 2009.
11. Suaverza A, Haua K. El ABCD de la evaluación del estado de nutrición. 2010. Ed. McGrawHill. pág 10-20.
12. Bertoil S, Leone A, Vignati L, Spadafranca A, Bedogni G, Vanzulli A, Rodeschini E, Battezzati A. Metabolic correlates of subcutaneous and visceral abdominal fat measured by ultrasonography: a comparison with waist circumference. *Nut Jour*. 2016; 15 (2).
13. Institute for Health Metrics and Evaluation IHME. [Internet], Results, Obesity. Seattle, United States. 2016. [Acceso el 18 de junio de 2016]. Disponible en: <http://www.healthdata.org>
14. Instituto Nacional de Salud Pública. Encuesta Nacional de Salud Pública y Nutrición 2012. Resultados Nacionales. 2012.
15. Quilates A, López M, Hernández E, Pérez A. Estilo de vida, desarrollo científico-técnico y obesidad. *Rev Cubana de Salud Pública*. 2009. 35 (3)
16. De Tursi L, Vazquez T, Vazquez A. Estrés oxidativo; estudio comparativo entre un grupo de población normal y un grupo de población obesa mórbida. *Nutri Hosp*. 2013;28(3):671-675.
17. Pácal L, Varvařovsk J, Ruřav Z, Lacigov S, řtěětina R, Kaňňkov K, et al. Parameters of oxidative stress, DNA damage and DNA repair in type 1 and

- type 2 diabetes mellitus. Archives Of Physiology & Biochemistry [Internet]. 2011, [citado en 19 de octubre de 2015]; 117(4): 222-230. Disponible en: Academic Search Complete
18. Oxford Biomedical Research. Fluorometric TBARS Microplate Assay Kit. [Internet]. 2012. 522. Disponible en: www.oxfordbiomed.com
 19. Flores-Alvarez M, Vergara-Balderas F, Guerrero-Beltrán J. Efecto del tiempo de almacenamiento y tipo de procesamiento en los antioxidantes del nopal. Temas selectos de ingeniería y alimentos. 2011; 5(2). 84-96.
 20. López-Romero P, Pichardo-Ontiveros E, Pichardo-Ontiveros E, Avila-Nava A. The Effect of Nopal (Opuntia Ficus Indica) on Postprandial Blood Glucose, Incretins, and Antioxidant Activity in Mexican Patients with Type 2 Diabetes after Consumption of Two Different Composition. 2014. Jour Academy Nut and Dietetics. 2212-2672.
 21. Estepa V, Ródenas S, Martín M. Optimización de un método para la determinación de la peroxidación lipídica en suero humano. Anal Real Acad Farm. 2001. 67: 1-17
 22. Chiu C, Yan C, On K, et al. Trolox-Equivalent Antioxidant Capacity Assay Versus Oxygen Radical Absorbance Capacity Assay in Plasma. Clinical Chemistry. 2004. 50(5);952-954.
 23. Raynor H, Champagne C. Position of the Academy of Nutrition and Dietetics: Interventions for the treatment of overweight and obesity in adults. JAND. 2016; 116 (1): 129-147.
 24. Apovian C, Adronne L, Besasen D. Pharmacological Management of Obesity: An endocrine Society Clinical Practice Guideline. J Clin Endocrinol Metab. 2014. 3415.

25. Freedhoff Y, Sharma A. BEST WEIGHT a practical guide to office-based obesity management. 1a ed. Canadá. Canadian Obesity Network.
26. Sacks F, Bray G, Carey V, et al. Comparison of weight-loss diets with different compositions of fat, protein and carbohydrates. N Engl J Med. 2009. 360(9): 859-73.
27. ACSM. Guidelines for exercise testing and prescription. 9a ed. Estados Unidos. Lippincott Williams. 2014.
28. Trejo M. Genética de la obesidad. Bol Med Hosp Infant. 2008;65(6).
29. Ramírez-Bello J, Vargas-Alarcón G, Tovilla-Zárate C, et al. Polimorfismos de un solo nucleótido (SNP): implicaciones funcionales de los SNP reguladores (rSNP) y de los SNP-ARN estructurales (srSNP) enfermedades complejas. Pac Med Mex. 2013;149:220-8.
30. López-Alarcón M, Rodríguez-Cruz M. Epidemiología y genética del sobrepeso y la obesidad. Perspectiva de México en el contexto mundial. Bol Med Hosp Infant Mex. 2008. 65(6)
31. Petrovi D. Association of the -262C/T polymorphism in the catalase gene promoter and the C242T polymorphism of the NADPH oxidase P22phox gene with essential arterial hypertension in patients with diabetes mellitus type 2. Clinical & Experimental Hypertension [Internet]. (2014), [cited October 12, 2015]; 36(1): 36-39. Disponible en: Academic Search Complete.
32. Dos Santos K, Canani L, Gross J, et al. The catalase -262 C/T promoter polymorphism and diabetic complication in caucasians with type 2 diabetes. 2006. Disease markers: 22; 355-359.

33. Rodríguez-Fragoso L, Reyes-Esparza J, Burchiel S, Herrera-Ruiz D, Torres E. Risk and Benefits of Commonly used Herbal Medicines in Mexico. 2008. NIH. 15;227(1):125-135.
34. Sharpiro K, Gong W. Natural products used for diabetes. J Am Pharm Assoc. 2002; 42:217-26.
35. El-Mostafa K, El Kharrassi Y, Badreddine A, Andreoletti P, Vamecq J, Cherkaoui-Malki M, et al. Nopal Cactus (*Opuntia ficus-indica*) as a Source of Bioactive Compounds for Nutrition, Health and Disease. *Molecules* [Internet]. 2014, [citado el 21 de octubre de 2015]; 19(9): 14879-14901. Disponible en: Food Science Source.
36. Chong P, Kai-Zhai L, Gruenwald J. Review article: A review of efficacy and safety of litramine IQP-G-002AS, an *Opuntia ficus-indica* derived fiber for weight management. *Evidence-Based Compl and Altern Med*. 2014.
37. Comisión Nacional de Zonas Áridas. Nopal Verdura. SAGARPA. 1994.
38. Ramirez-Moreno E, Cordoba-Diaz D, Sánchez-Mata M, Diez-Marques C, Goni I. Effect of boiling on nutritional, antioxidant and physicochemical characteristics in cladodes (*Opuntia ficus indica*). *LWT -- Food Science And Technology* [Internet]. (2013), [citado el 19 de octubre de 2015]; 51(1): 296-302. Disponible en: FSTA - Food Science and Technology Abstracts.
39. SAGARPA. El nopal: propiedades y paquete tecnológico para su producción. Memoria
40. Bautista M, Pineda R, Camarena E, Alanis G, Da Mota V, Barboza J. El nopal fresco como fuente de fibra y calcio en panqués. *Acta Universitaria*. 2010; 20 (3): 11-17.

41. Joshi M, Deshpande J. Polymerase Chain Reaction: Methods, Principles and Application. Int. Jour of Biomedical Research. [Internet]. 2010 [citado el 20 de junio de 2016] ;1(5):81-97. Disponible en: www.ssjournals.com.
42. Biospace Co. User's Manual InBody 720: The precision body composition analyzer. Korea. 1996-2004.
43. BioSystems S.A. Colesterol oxidasa/peroxidasa. Hoja de procedimiento. 2011.
44. BioSystems S.A. Triglicéridos glicerol fosfato oxidasa/peroxidasa. Hoja de procedimiento. 2011.
45. BioSystems S.A. Glucosa oxidasa/peroxidasa. Hoja de procedimiento. 2011.
46. Romieu I, Parra S, Hernández J, Madrigal H, Willett W, Hernández M. Questionnaire Assessment of Antioxidants and Retinol Intakes in Mexican Women. Archives of Medical Research. 1999. 30: 224-239.
47. NORMA Oficial Mexicana NOM-051-SCFI/SSA1-2010. Especificaciones generales de etiquetado para alimentos y bebidas no alcohólicas pre envasados- Información comercial y sanitaria. 2010.
48. Ahn J, Nowell S, McCann S, Yu J, Carter L, Lang N, Kadlubar F, Ratnsinghe L, Ambrosone C. Associations between catalase phenotype and genotype: Modification by epidemiologic factors. Ca Epidemiol Biomarkers Prev. 2006; 15(6):2017-22).
49. Guevara-Cruz M, Tovar A, Aguilar-Salinas C, Medina-Vera I, Gil-Zenteno L, Hernández-Viveros I, López-Romero P, Ordaz-Nava G, Canizales-Quinteros S, Guillen L, Torres N. A dietary pattern including nopal, chia seed, soy protein and oat reduces serum triglycerides and glucose

- tolerance in patients with metabolic syndrome. *J Nut.* [Internet]. 2011. [Citado el 1 de junio de 2016]. 142: 64-69. Disponible en: Academic Search Complete.
50. NORMA Oficial Mexicana NOM-037-SSA2-2002, Para la prevención, tratamiento y control de las dislipidemias. 2003. Diario Oficial de la Federación
51. Labayen I, Margareto J, Maldonado-Martín S, Gorostegi I, Illera M, Medrano M, et al. Independent and combined influence of FTO rs9939609 and MC4R rs17782313 polymorphisms on hypocaloric diet induced changes in body mass and composition and energy metabolism in non-morbid obese premenopausal women. *Nutr Hosp.* 2015;31(5):2025-2032.
52. Suchánek P, Lanska V, Hubacek J. Body composition changes in adult females after lifestyle intervention are influenced by the NYD-SP18 variant. *Cent Eur J Public Health.* 2015;23:S19-S22.
53. Goni L, Cuervo M, Milagro F, Martínez A. Future perspectives of personalized weight loss interventions based on nutrigenetic, epigenetic and metagenomic data. *J of Nutrition.* 2016; Supp: 905S-912S.
54. Papandonatos G, Pan Q, Pajewski N, Delahanty L, Peter I, Erar B, et al. Genetic predisposition to weight loss and regain with lifestyle intervention: analyses from the Diabetes Prevention Program and the Look Ahead randomized controlled trials. *Diabetes.* 2015;64:4312-4321.
55. Hils A, Byrne N, Lindstrom R, Hill J. Small Changes to Diet and Physical Activity Behaviors for Weight Management. *Obes Facts* 2013;6:228-238.

Anexos

Anexo 1. Expediente clínico

HISTORIA CLÍNICO-NUTRIOLÓGICA

Fecha: _____ Expediente: _____

DATOS PERSONALES:

Nombre: _____

Edad: _____ Sexo: _____ Fecha de Nacimiento _____

Estado Civil: _____ Escolaridad: _____

Ocupación: _____

Dirección: _____ Teléfono: _____ Otros (Fax/E-mail): _____

Motivo de la consulta: _____

INDICADORES CLÍNICOS

ANTECEDENTES SALUD / ENFERMEDAD

PROBLEMAS ACTUALES

Diarrea: _____ Estreñimiento: _____ Gastritis: _____ Úlcera: _____

Náusea: _____ Pirosis: _____ Vómito: _____

Colitis: _____ Dentadura: _____ Otros: _____

Observaciones _____

Padece alguna enfermedad diagnosticada: _____

Ha padecido alguna enfermedad importante: _____

Toma algún medicamento _____Cuál _____ Dosis _____ Desde cuándo _____

Toma: Laxantes _____ Diuréticos _____ Antiácidos _____ Analgésicos _____

Le han practicado alguna cirugía: _____

ANTECEDENTES FAMILIARES

Obesidad _ Diabetes _ HTA _ Cáncer _ Hipercolesterolemia _ Hipertrigliceridemia

ASPECTOS GINECOLÓGICOS

Embarazo actual SI _ NO _ SDG: Referido por paciente _____ Por FUM _____

Anticonceptivos orales: SI _ NO _ Cuál _____ Dosis _____

Climaterio SI _ NO _ Fecha _____ Terapia de reemplazo hormonal: SI _ NO _

Cuál _____ Dosis _____

ESTILO DE VIDA

Diario de Actividades (24 hrs):

HORA PRINCIPAL ACTIVIDAD REALIZADA

DESPERTARSE

DESAYUNO

COMIDA

CENA

DORMIR

Intensidad de actividad física:

Ejercicio:

Tipo _____ Frecuencia _____ Duración _____

¿Cuándo inicio?

Consumo de (frecuencia y cantidad):

Alcohol: _____ Tabaco: _____ Café : _____

SIGNOS

Aspecto General (cabello, ojos, piel, uñas, labios, encías, etc.).

Conoce su presión arterial SI _ NO _ Cuál es _____

INDICADORES DIETÉTICOS

Cuántas comidas hace al día: _____

Quién prepara sus alimentos _____

Come entre comidas _____ Qué _____

Ha modificado su alimentación en los últimos 6 meses (trabajo, estudio, o actividad)

SI _ NO _ Porqué _____ Cómo _____

Apetito: Bueno: _____ Malo: _____ Regular: _____

A qué hora tiene más hambre _____

Alimentos preferidos: _____

Alimentos que no le agradan / no acostumbra: _____

Alimentos que le causan malestar (especificar): _____

Es alérgico o intolerante a algún alimento: SI _ NO _ _____

Toma algún suplemento / complemento:

SI _ NO _ Cuál _____ Dosis _____ Porqué _____

Su consumo varía cuando está triste, nervioso o ansioso: SI _ NO _ Cómo _____

Agrega sal a la comida ya preparada: SI _ NO _

Qué grasa utilizan en casa para preparar su comida:

Ha llevado alguna dieta especial _____ Cuántas _____

Qué tipo de dieta _____ Hace cuánto _____

Por cuánto tiempo _____ Por qué razón _____

Qué tanto se apegó a ella _____ Obtuvo los resultados esperados _____

Ha utilizado medicamentos para bajar de peso SI _ NO _ Cuáles _____

DIETA HABITUAL

Desayuno

Colación

Comida

Colación

Cena

Vasos de agua natural al día:___ Vasos de bebidas al día (leche, jugo, café) _____

Cambios en fin de semana

Anexo 2. Cuestionario de Frecuencia de Consumo de Alimentos SNUT

El siguiente cuestionario está validado en mujeres mexicanas para determinar el consumo de micronutrientes antioxidantes de la dieta habitual, las entrevistas para contestar el cuestionario se hicieron de forma guiada por nutriólogas capacitadas y se utilizó una hoja donde se pueden observar las instrucciones y las respuestas.

Nombre: _____ Fecha: ____ / ____ / ____

Edad: _____ Peso: _____ Talla: _____ Folio/Expediente: _____

Entrevistador: _____

Instrucciones:

1. Sitúese imaginariamente un año antes del día de hoy. A partir de esa fecha imagine que es lo que habitualmente come.
2. Recuerde constantemente que la dieta es habitual del último año y no de ayer o la última semana.
3. Esta es una encuesta de sus propios hábitos y no los de su familia.
4. No estamos analizando si come bien o mal; nuestro unico interes es cuantificar la cantidad de antioxidantes que aporta su dieta.
5. Favor de contestar honestamente.
6. En el caso del consumo de frutas de temporada, la estacionalidad de algunas frutas como el mango, mandarina, tuna, fresas, mamey, ciruela, zapote y duraznos ya está tomada en cuenta. Favor de reportar la frecuencia de consumo en la etapa en que sí hay esa fruta.

0) Nunca

1) Menos de 1 vez al mes

- 2) 1 a 3 veces al mes
- 3) 1 vez al mes
- 4) 2 a 4 veces por semana
- 5) 5 a 6 veces por semana
- 6) 1 vez al día
- 7) 2 a 3 veces por semana
- 8) 4 a 5 veces por semana
- 9) 6 veces al día

Productos Lácteos

	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9
1. Un vaso de leche entera										
2. Una rebanada de queso fresco o ½ taza de cottage										
3. Una rebanada de queso Oaxaca										
4. Una rebanada de queso manchego o chihuahua										
5. Una cucharada de queso crema										
6. Una taza de yogur o búlgaros										
7. Un barquillo con helado de leche										

Frutas

	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9
8. Un plátano										
9. Una naranja										
10. Un vaso con jugo de naranja o toronja										
11. Una rebanada de melón										
12. Una manzana fresca										
13. Una rebanada de sandía										
14. Una rebanada de piña										
15. Una rebanada de papaya										
16. Una pera										
17. Un mango										
18. Una mandarina										
19. Una porción de fresas (aprox.10)										
20. Un durazno, chabacano o nectarina										
21. Una porción de uvas (aprox.10 a 15)										
22. Una tuna										
23. Una porción de ciruelas (aprox.6)										
24. Una rebanada de mamey										
25. Un zapote										

Carnes

	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9

26. Huevo de Gallina										
27. Una pieza de pollo										
28. Una rebanada de jamón										
29. Un plato de carne de res										
30. Un plato de carne de cerdo										
31. Una porción de atún										
32. Un pedazo de chicharrón										
33. Una salchicha										
34. Una rebanada de tocino										
35. Un bistec de hígado o higaditos de pollo										
36. Un trozo de chorizo o longaniza										
37. Un plato de pescado fresco										
38. Un plato de sardinas										
39. Media taza de mariscos										
40. Un plato de carnitas										
41. Un plato de barbacoa										

Verduras

	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9
--	----------	----------	----------	----------	----------	----------	----------	----------	----------	----------

42. Un jitomate en salsa o guisado										
43. Un jitomate crudo o en ensalada										
44. Un papa o camote										
45. Media taza de zanahoria										
46. Una hoja de lechuga										
47. Media taza de espinacas u otra verdura de hoja verde										
48. Media taza de calabacitas o chayotes										
49. Media taza de nopalitos										
50. Un plato de sopa o crema de verduras										
51. Medio aguacate										
52. Media taza de flor de calabaza										
53. Media taza de coliflor										
54. Media taza de ejotes										
55. Una cucharadita de salsa picante o chiles con sus alimentos										
56. Chiles en lata										
57. Un platillo con chiles secos										
58. Un elote										

Leguminosas

	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9
59. Un plato de frijoles										
60. Media taza de chícharos										
61. Un plato con habas verdes										
62. Un plato con habas secas										
63. Un plato con lentejas o garbanzos										

Cereal

	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9
64. Una tortilla de maíz										
65. Una tortilla de harina										
66. Una rebanada de pan blanco de caja										
67. Una rebanada de pan de caja integral										
68. Un bolillo o telera										
69. Una pieza de pan dulce										
70. Un plato de arroz										
71. Un plato de sopa de pasta										
72. Un plato de avena										
73. Un tazón de cereal de caja (tipo hojuelas de maíz)										
¿Cuál?										
74. Cereal alto en fibra										

¿Cuál?										
--------	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--

Golosinas

	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9
75. Una rebanada de pastel										
76. Una cucharadita de ate, miel, mermelada, cajeta o leche condensada										
77. Una cucharadita de chocolate en polvo										
78. Una tablilla de chocolate										
79. Una bolsa pequeña de frituras										

Bebidas

	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9
80. Un refresco de cola mediano										
81. Un refresco gaseoso de sabor										
82. Un refresco dietético										
83. Un vaso con agua de sabor azucarada										
84. Una taza de café sin azúcar										
85. Una taza de atole sin										

leche										
86. Una taza de atole con leche										
87. Una cerveza										
88. Una copa de vino de mesa										
89. Una bebida con ron, brandy o tequila										

Grasas

	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9
90. Aceite de maíz										
91. Aceite de soya										
92. Aceite de girasol										
93. Aceite de cártamo										
94. -Aceite de oliva										
95. Una cucharadita de margarina										
96. Una cucharadita de mantequilla										
97. Una cucharadita de crema										
98. Una cucharadita de mayonesa										
99. Una cucharadita de manteca vegetal										
100. Una cucharadita de manteca animal										

Antojitos Mexicanos

	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9
101. Un taco al pastor										
102. Un sope o quesadilla										
103. Un plato con pozole										
104. Un tamal										

¿Cuántas cucharaditas de azúcar le agrega usted a sus alimentos a lo largo del día? Tome en cuenta lo que le pone al licuado, café, etc.: _____ cditas

¿Le agrega usted sal a sus alimentos **antes de probarlos**? SI ___ NO ___

¿Se come usted el pellejo del pollo? SI ___ NO ___

¿Se come usted el gordito de la carne? SI ___ NO ___

¿Cuántas veces del año pasado consumió usted **vitaminas**?

1. De uno a dos meses _____
2. De tres a cuatro meses _____
3. De cinco a seis meses _____
4. De siete a ocho meses _____
5. De nueve a diez meses _____
6. De once a doce meses _____
0. No tomo _____

109. a) ¿Cuál?

¿Cuántos meses del año pasado consumió **suplementos de calcio**?

1. De uno a dos meses _____
2. De tres a cuatro meses _____

- 3. De cinco a seis meses _____
- 4. De siete a ocho meses _____
- 5. De nueve a diez meses _____
- 6. De once a doce meses _____
- 0. No tomo _____

110. a) ¿Cuál?

- Calcet
- Calcet plus
- Calcium plus
- Caltrate
- Caltrate junior
- Caltrate 600

¿Considera usted que su alimentación ha cambiado el último año? ? SI _____

NO_____

a) ¿Por qué?

Comentarios:

Anexo 3. Aviso de privacidad

En cumplimiento con lo establecido por la Ley Federal de Protección de Datos Personales en Posesión de los Particulares, la Universidad Iberoamericana, A.C. con domicilio en Prolongación Paseo de la Reforma No. 880, Colonia Lomas de Santa Fe, Delegación Álvaro Obregón, C.P. 01219, México, Distrito Federal, le informa que los datos personales, entendiendo por éstos, de manera enunciativa más no limitativa: nombre, fecha de nacimiento, nacionalidad, dirección, correo electrónico, número de teléfono, (“datos personales”) y demás información que pueda ser usada para identificarlo, otorgados por usted (“Usuario”) y recopilados directamente en nuestra base de datos serán usados exclusivamente para los fines propios de la Universidad Iberoamericana.

Los datos personales del Usuario podrán ser proporcionados a la autoridad cuando ésta lo requiera y acredite estar debidamente facultada para ello. El Usuario acepta la transferencia de sus datos entre las distintas áreas de la Universidad Iberoamericana siempre que el receptor, asuma las mismas obligaciones que correspondan al responsable que transfirió los datos.

Los datos personales han sido otorgados voluntariamente y la actualización y autenticidad de los mismos es responsabilidad del Usuario, por lo que el Usuario podrá tener acceso a sus datos para modificarlos o actualizarlos a través de los medios que la Universidad determine y que se darán a conocer oportunamente.

La Universidad Iberoamericana avisará al Usuario de cualquier cambio al aviso de privacidad mediante comunicados a través de la página web www.uia.mx o mediante avisos al correo electrónico proporcionado por el Usuario para ese efecto.

De conformidad con la Ley Federal de Protección de Datos Personales en Posesión de los Particulares, se designa a la Dirección Jurídica como la instancia responsable del cumplimiento de la dicha ley.

Anexo 4. Consentimiento informado

CONSENTIMIENTO INFORMADO

Manejo nutricional en la Clínica de Nutrición. La Clínica de Nutrición, representa una entidad académica del Departamento de Salud cuya misión es el desarrollo y difusión de conocimientos dentro del área de Nutrición Clínica mediante la formación de profesionales y la realización de proyectos de investigación de alta calidad, así como la promoción de un estado nutricional óptimo que coadyuve en la prevención de problemas de salud de la comunidad universitaria, brindando para ello servicios especializados de nutrición.

Para poder ingresar en la Clínica de Nutrición se requiere ser integrante de la comunidad universitaria activa

Los servicios que en ella se otorgan son:

- Evaluación integral del estado nutricional. (antropométrica, bioquímica, clínica, dietética y factores psicológicos y de actividad física asociados al estado nutricional)
- Evaluación de composición corporal.
- Evaluación de gasto energético.
- Manejo nutricional integral (evaluación, planes alimentarios, seguimiento).

Los anteriores se establecerán dependiendo cada caso en particular y de acuerdo a la evaluación inicial realizada por una de las Nutriólogas de la Clínica.

Los datos obtenidos de la atención nutricia en la Clínica, serán usados para fines académicos y de investigación, lo cual se hará de manera anónima respetando los principios de protección a la privacidad y dignidad del sujeto, de acuerdo a los criterios éticos de la Declaración de Helsinki (World Medical Association Declaration of Helsinki - Ethical Principles for Medical Research Involving Human Subjects 2004), y al reglamento de la ley general de salud en materia de investigación para la salud.

Posterior a la lectura del presente documento, declaro que estoy enterado de la misión de la Clínica de Nutrición y estoy de acuerdo con el manejo de la información. He leído y estoy de acuerdo en los términos y condiciones.

NOMBRE FIRMA

NOMBRE PARENTESCO FIRMA

NOMBRE PARENTESCO FIRMA

Anexo 5. Recetario de Nopales

Protocolo de Investigación
Universidad Iberoamericana

Datos de contacto:

RECETARIO DE NOPALES



IBERO

CASA
ERNESTO
MENESES

RECETARIO DE NOPALES

Huevo con nopales

Ingredientes:

1 huevo y 2 claras de huevo
Nopales picados
Jitomate picado
Cebolla picada
Sal al gusto

Procedimiento:

1. En un sartén con aceite en aerosol, agrega los nopales picados y después las demás verduras.
2. Revuelve el huevo o las claras
3. Sirve

Ensalada de nopal

Ingredientes:

6 piezas de penca de nopal cortados en tiras
1 jitomate cortado en tiras
¼ de cebolla morada en tiras
3 cucharadas de cilantro picado
Rábano al gusto picado
Chile jalapeño o serrano al gusto
Jugo de ¼ limón
2 c de aceite de oliva
Sal al gusto

Procedimiento:

1. En una olla con agua colocar los nopales, agregar un poco de sal y hervir hasta que estén cocidos.
2. Escurrir los nopales y agregar los demás ingredientes.

Sopa de nopales con pollo

Ingredientes:

6 pencas de nopal cortadas en tiras delgadas
1 c de aceite de canola
1 diente de ajo picado
¼ pieza de cebolla blanca picada
1 rama de epazote picado
5 piezas de jitomate
1 pechuga de pollo
1 c de sal y pimienta

Procedimiento:

1. Hervir la pechuga junto con ¼ de cebolla y sal. Apartar el caldo
2. Deshebrar y enfriar
3. Calentar los jitomates y molerlos.
4. Calentar en un sartén el ajo, cebolla y los nopales y dejar cocer.
5. Agregar el jitomate molido, el epazote y 4 tazas de caldo de pollo.
6. Dejar hervir la mezcla junto con el pollo.

Nopales rellenos

Ingredientes:

4 piezas de penca de nopal
1 manojo de flor de calabaza
60 g de queso oaxaca
2 hojas de epazote picadas
1 chile jalapeño picado
¼ de cebolla picada

Procedimiento:

1. Colocar sobre la penca de nopal 30 g de queso oaxaca, chile y cebolla al gusto, sazonar con sal y pimienta.
2. Colocar otra penca encima de manera de sandwich.
3. Poner a fuego medio sobre el comal hasta que el queso se derrita.

Ensalada de atún

Ingredientes:

1 lata de atún en agua
Nopales picados crudos
Jitomate picado
Cilantro
Limón
Sal al gusto

Procedimiento:

1. Revuelve la lata de atún con las verduras
2. Agrega jugo de limón y sal al gusto