



Universidad Autónoma del Estado de Hidalgo

Instituto de Ciencias Agropecuarias

Maestría en Ciencia de los Alimentos

Efecto del consumo de una botana funcional obtenida por extrusión sobre el peso y parámetros fisiológicos en ratas Wistar.

TESIS

**QUE PARA OBTENER EL GRADO DE
MAESTRA EN CIENCIA DE LOS ALIMENTOS**

PRESENTA:

L. N. Alba María Fernández Sánchez

DIRECCIÓN:

Dr. Carlos Alberto Gómez Aldapa

Dr. Javier Castro Rosas

ASESORES:

Dr. Ernesto Alanís García

Dr. Otilio Arturo Acevedo Sandoval



Tulancingo, Hidalgo; Octubre 2014.



Universidad Autónoma del Estado de Hidalgo

Instituto de Ciencias Agropecuarias

COORDINACIÓN DE INVESTIGACIÓN Y POSGRADO DEL ICAP

Actas de la reunión del Comité de Tesis de Maestría en Ciencia de los Alimentos

Apertura:

La reunión ordinaria para evaluar los avances de la tesis titulada: “Efecto del consumo de una botana funcional obtenida por extrusión sobre el peso y parámetros fisiológicos en ratas Wistar.”, que desarrolla la L.N. Alba María Fernández Sánchez.

Asistentes:

Dr. Carlos Alberto Gómez Aldapa
Dr. Javier Castro Rosas
Dr. Ernesto Alanís García
Dr. Otilio Arturo Acevedo Sandoval

A. Revisión de Trabajo de Tesis

Observaciones:

El comité revisó con antelación el trabajo de tesis en extenso propuesto por la estudiante, comunicando a la L.N. Alba María Fernández Sánchez, oportunamente las correcciones adiciones y/o modificaciones que debería considerar para mejorar su trabajo y poder continuar con el proceso de obtención de grado.
La estudiante atendió de forma conveniente las sugerencias del comité.

B. Acuerdos

En esta fecha, se comunica atentamente que el comité conformado por los profesores firmantes, otorgamos nuestra autorización para que la estudiante imprima su trabajo final de tesis, y continúe con los trámites necesarios para la obtención del grado de maestría respectivo.

ATENTAMENTE

“AMOR, ORDEN Y PROGRESO”

Tulancingo de Bravo, Hidalgo a 6 de Octubre del 2014.

Dr. Carlos Alberto Gómez Aldapa
Dr. Javier Castro Rosas
Dr. Ernesto Alanís García
Dr. Otilio Arturo Acevedo Sandoval



AGRADECIMIENTOS

Agradezco al Consejo Nacional de Ciencia y Tecnología (CONACYT), por la beca otorgada para la realización de estudios de Maestría correspondiente al CVU 482351; de la cual deriva el presente trabajo de Tesis.

Al Fondo Mixto CONACYT – Estado de Hidalgo, por el financiamiento del proyecto Titulado “Fortalecimiento a las Líneas Innovadoras de Investigación Aplicada y Desarrollo Tecnológico (LIIADT) del Área de Biotecnología y Alimentos del Estado de Hidalgo” con número de folio 192649 financiado en la convocatoria de 01-2012.

Al Promep por el apoyo otorgado mediante el financiamiento al proyecto Intitulado “Comparación de los métodos rápidos (screening) Assurance GDS System (Biocontrol), BAX-System (Dupont), VIP-EHEC y REVEAL 20-h contra el método de cultivo del USDA-FSIS (MLG 5.04) para la detección de Escherichia coli O157:H7 en carne molida de res”. Como apoyo a la Formación de Redes Temáticas de Colaboración de Cuerpos Académicos, en su convocatoria del 2010.

A los miembros del comité revisor de Tesis: Dr. Javier Castro Rosas, Dr. Ernesto Alanís García, Dr. Arturo Otilio Acevedo Sandoval, por su apoyo y comentarios para enriquecer el presente trabajo. En especial al Dr. Carlos Alberto Gómez Aldapa por la confianza, así como por tiempo invertido en mi desarrollo como estudiante e investigador.

Al M.C. Ricardo Omar Navarro Cortez, por apoyarme en el proceso de elaboración de las botanas.

Quiero dedicar el esfuerzo que represento realizar mis estudios de Maestría a mi hija. *“Gabriela, eres y serás siempre, lo más hermoso de mi vida”.*



El presente trabajo de investigación fue realizado en diversas instalaciones de la Universidad Autónoma del Estado de Hidalgo. Por lo que agradezco, al personal administrativo y operativo del Bioterio por la orientación y el apoyo en el manejo y mantenimiento de los animales de experimentación. Así como a los compañeros de los laboratorios de Físico-química I y Microbiología de alimentos por el préstamo de equipo y material de trabajo.

ÍNDICE

RESUMEN	10
ABSTRACT	12
1. INTRODUCCIÓN	14
2. ANTECEDENTES	16
2.1. Maíz	16
2.1.1. Composición química	18
2.1.1. Características del maíz azul	20
2.1.2. Antocianinas	21
2.2. Fibra dietética	26
2.2.1. Componentes de la fibra	27
2.2.2. Propiedades y efectos fisiológicos de la fibra dietética	28
2.2.3. Generalidades de la naranja	29
2.3. Obesidad y estrés oxidativo	35
2.3.1. Definición	35
2.3.2. Factores etiológicos	35
2.3.3. Epidemiología	36
2.3.4. Tejido adiposo	37
2.3.5. Lipotoxicidad	38
2.3.6. Estrés oxidativo	40
2.3.7. Mecanismos de formación de radicales libres durante la obesidad	41
2.3.8. Complicaciones del estrés oxidativo generado en la obesidad	45
2.3.9. Obesidad y capacidad antioxidante	46
2.4. Extrusión	47
2.4.1. Efecto de la extrusión en los nutrimentos y compuestos bioactivos	49
3. JUSTIFICACIÓN	51
4. OBJETIVOS	52
4.1. Objetivo general	52
4.2. Objetivos particulares	52
5. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	53
6. HIPOTESIS	54

7. MATERIALES Y MÉTODOS.....	55
7.1. Animales.....	55
7.2. Alimento funcional.....	55
7.2.1. Grupos experimentales.....	56
6.3. Análisis sanguíneo.....	57
7.4. Obtención y preparación de las muestras.....	57
7.4.1. Suero.....	57
7.3. Métodos.....	58
7.3.1. Determinación de metabolitos séricos.....	58
7.3.2. Determinación de enzimas AST y ALT.....	58
7.3.3. Determinación del estatus antioxidante total.....	58
7.4. Análisis estadístico.....	58
8. RESULTADOS Y DISCUSIONES.....	59
8.1. Efecto de las diferentes dietas en el incremento de peso.....	59
8.2. Efecto de las diferentes dietas sobre los niveles de glucosa.....	64
8.3. Efecto de las diferentes dietas sobre los niveles de colesterol total, así como colesterol-HDL.....	65
8.4. Efecto de las diferentes dietas sobre la concentración de triglicéridos.....	67
8.5. Efecto de las diferentes dietas sobre la actividad enzimática de la AST y ALT.....	68
8.6. Efecto de las diferentes dietas sobre la presencia de proteína C reactiva.....	71
8.7. Efecto de las diferentes dietas sobre el estatus antioxidante total.....	72
9. CONCLUSIONES.....	74
10. RECOMENDACIONES Y SUGERENCIAS.....	75
11. BIBLIOGRAFÍA.....	76
12. ANEXOS.....	89

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1. Estructura del grano de maíz	17
Figura 2. Estructura general de la antocianidina	23
Figura 3. Estructura de la naranja representada en un corte	31
Figura 4. Botana funcional.....	56
Figura 5. Incremento de peso en porcentaje, para los grupos a los que no se les proporciono la dieta hipercalórica.....	62
Figura 6. Incremento de peso en porcentaje, para los grupos que fueron inducidos a obesidad.....	63

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1. Componentes y clasificación de la fibra dietética	28
Tabla 2. Composición química de la fibra dietética en un producto con bagazo de naranja	34
Tabla 3. Principales adipocinas y sus efectos	39
Tabla 4. Composición químico-proximal de las botanas utilizadas en el estudio. .	56
Tabla 5. Grupos experimentales	57
Tabla 6. Peso en gramos para cada punto de corte en el tiempo, de los diferentes grupos de estudio	61
Tabla 7. Peso en gramos para cada punto de corte en el tiempo, de los diferentes grupos de estudio.	64
Tabla 8. Nivel de colesterol total para cada punto de corte en el tiempo, de los diferentes grupos de estudio.	66
Tabla 9. Nivel de triglicéridos para cada punto de corte en el tiempo, de los diferentes grupos de estudio.	68
Tabla 10. Nivel de triglicéridos al final del estudio, de los diferentes grupos de estudio.	70
Tabla 11. Estatus total antioxidante (TAS) en ratas Wistar con diferentes tipos de dietas.	72

ABREVIATURAS

ALT	alanino aminotransferasa
AST	aspartato aminotransferasa
CAT	catalasa
DM	Diabetes mellitus
ENSANUT	Encuesta Nacional de Salud y Nutrición
EO	estrés oxidativo
EROS	especies reactivas de oxígeno
F ₂ -IsoPs	F-2 isoprostanos
GPx	glutation peroxidasa
IL-6	interleucina-6
LDL	lipoproteínas de baja densidad malondialdehído
MDA	malondialdehído
NL	Ratas normales con alimentación normal
NL+B1	Ratas normales alimentadas con la botana 1
NL+B2	Ratas normales alimentadas con la botana 2
NO	óxido nítrico
OB	Ratas alimentadas con la dieta hipercalórica
OB+B1	Ratas obesas alimentadas con la botana 1
OB+B2	Ratas obesas alimentadas con la botana 2
OMS	Organización Mundial de la Salud
PAI-1	plasminógeno activador inhibidor-1
PCR	proteína C reactiva
SOD	superóxido dismutasa
TNF- α	factor de necrosis tumoral-alfa
8-iso PGF α	8-iso prostaglandin F ₂ α

RESUMEN

La obesidad es considerada uno de los factores de riesgo para desarrollar enfermedades tales como: diabetes y enfermedad coronaria. El tejido adiposo produce sustancias que provocan estrés oxidativo y contribuyen a la enfermedad coronaria, así como a un proceso inflamatorio de bajo grado, y el desarrollo de síndrome metabólico.

De acuerdo con la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición (ENSANUT) realizada en el año 2012, 7 de cada 10 mexicanos en edad adulta padece sobrepeso u obesidad. Dentro de las recomendaciones otorgadas por la misma ENSANUT se encuentra el incentivar a la industria alimentaria a producir alimentos ricos en fibra, bajos en sales y grasas saturadas y sodio. Pero también es importante evaluar el efecto real que conlleva el consumo de dichos productos.

El objetivo del presente trabajo fue evaluar el efecto del consumo de una botana funcional rica en fibra sobre la ganancia o pérdida de peso, parámetros fisiológicos y de oxidación en ratas Wistar inducidas a obesidad.

Para alcanzar dicho objetivo se emplearon 48 ratas Wistar divididas en 6 grupos, a tres grupos se les indujo obesidad. Posteriormente, a dos grupos se les administró la botana funcional 1 y a otros dos grupos la botana funcional 2, los otros dos grupos continuaron con la alimentación previa. Después de seis semanas se obtuvo muestra de sangre, para determinar glucosa, colesterol total, colesterol-HDL, triglicéridos, aspartato aminotransferasa (AST), alanina aminotransferasa (ALT), proteína C reactiva (Kits de reactivos Spinreact) y el estatus total antioxidante (Kit de reactivos Randox).

Al final de la etapa experimental, los grupos que iniciaron obesos, grupos OB+B1 y OB+B2, presentaron una disminución en su tasa de ganancia ponderal de peso de tan solo 4 y 5% respectivamente, el grupo OB que continuó con dieta hipercalórica aumento 16% durante el mismo periodo. No se observaron diferencias significativas entre los grupos en el contenido de glucosa, colesterol total y

triglicéridos, así como de las enzimas AST y ALT. El nivel más bajo de colesterol-HDL correspondió al grupo OB (44.17 mg/dL), presentando diferencias significativas ($p \leq 0.05$) con los demás grupos. Ninguno de los grupos dio positivo a la prueba de proteína C reactiva. Para la prueba de estatus total antioxidante, no se observaron diferencias significativas entre los grupos, sin embargo nuevamente el grupo OB fue el que presentó en nivel más bajo (0.92 mmol/L).

La botana funcional fue efectiva para controlar el peso de las ratas inducidas a obesidad, sin afectar negativamente los parámetros fisiológicos y mejorando niveles de colesterol-HDL, así como el estatus total antioxidante.

ABSTRACT

Obesity is considered one factor of risk for developing diseases such as diabetes and coronary heart disease. Adipose tissue produces substances that cause oxidative stress and contributes to coronary artery disease as well as a low grade inflammatory process, and the development of metabolic syndrome.

According to the National Health and Nutrition Examination Survey (ENSANUT), in 2012, 7 out of 10 Mexicans in adulthood are overweight or obese. Among the recommendations given by the same ENSANUT is to encourage the food industry to produce foods high in fiber, low in salt and saturated fat and sodium. But it is also important to assess the real effect caused by the consumption of these products.

The aim of this study was to evaluate the effect of consumption of a functional snack (high fiber) on weight gain or loss, physiological parameters and oxidation induced obesity Wistar rats.

To achieve this objective 48 Wistar rats divided into 6 groups were used, three groups were induced obesity. Subsequently, two groups were given the functional snack 1 and two other groups the functional snack 2 the other two groups continued the previous feeding. After six weeks, blood sample was obtained to determine glucose, total cholesterol, HDL-cholesterol, triglycerides, AST, ALT, C-reactive protein (Reagent Kits Spinreact) and total antioxidant status (Randox reagent kit).

At the end of the pilot phase, the groups which began obese, OB+B1 and OB+B2, had a decrease in their rate of weight gain in weight of only 4 and 5% respectively, the group OB to increase 16% over the same period. No significant differences between the groups in the glucose content, total cholesterol and triglycerides, as well as the enzymes AST and ALT were observed. The lowest level of HDL cholesterol corresponded to group OB (44.17 mg / dL), showing significant differences with the other groups. Neither group gave a positive test for C-reactive

protein. To test for total antioxidant status, no significant differences were observed between the groups, however again the group OB was present in that lowest level (0.92 mmol / L).

Functional snack was effective to control the weight of obese rats without negatively affecting physiological parameters and improving HDL cholesterol levels and the total antioxidant status.

1. INTRODUCCIÓN

En México, el maíz es considerado como el cereal básico en la alimentación, el consumo directo de este cereal proporciona el 50% de las calorías y una tercera parte de las proteínas consumidas por la población, sobre todo en zonas rurales (Durán, 2008). El maíz es utilizado para la elaboración de productos como tortillas, tlacoyos, elotes y pinole, además de su potencial para la extracción de pigmentos y la elaboración de frituras y otras botanas (Arellano *et al.*, 2003).

El grano de maíz azul contiene pigmentos denominados antocianinas en la capa de aleurona, los cuales le dan su color característico. Las antocianinas son compuestos solubles en agua que poseen propiedades químicas que se relacionan con la reducción del colesterol y triglicéridos (TG) en el torrente sanguíneo (Arellano *et al.*, 2003), así como efectos anticancerígenos, antitumorales, antiinflamatorios y antidiabéticos; además, de observarse efectos positivos en la agudeza visual y en el comportamiento cognitivo. Dichos efectos benéficos se han sido relacionados con la capacidad antioxidante de éstos compuestos, ya que se ha demostrado que son efectivos en atrapar especies reactivas de oxígeno, además protegen contra la oxidación de lipoproteínas y la agregación de plaquetas (Garzón, 2008).

Otra componente de los alimentos que posee actividad biológica es la fibra dietética, la cual se reconoce actualmente como un elemento importante para la salud humana (Escudero y González, 2006), los efectos benéficos de la fibra están relacionados con sus propiedades. La viscosidad de la fibra es responsable de su acción en el metabolismo de los lípidos, hidratos de carbono y en el efecto anticarcinogénico (Escudero y González, 2006). En la actualidad, la producción de alimentos procesados, busca alternativas para crear alimentos que posean propiedades funcionales. Un ejemplo de lo anterior es crear alimentos con alto contenido de fibra. Adicionalmente se ha reportado que la harina de bagazo de naranja contiene 59.84% de fibra soluble y un 3.12% de fibra insoluble, por lo que

dicha harina podría ser una buena fuente de fibra, útil en la preparación de alimentos (González, 2007).

La obesidad es una enfermedad crónica de origen multifactorial que puede ser definida como un incremento en la acumulación de grasa corporal. El tejido adiposo no es solo un órgano de almacenamiento de TG, estudios han mostrado el papel del tejido adiposo blanco como productor de ciertas sustancias bioactivas, denominadas adipocinas (Sikaris, 2004). Entre las adipocinas encontramos algunas con funciones inflamatorias como el factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α) y la interleucina-6 (IL-6), otras tienen funciones de regulación de la ingesta de alimentos, por lo tanto tienen efecto directo sobre el control del peso corporal (Pérez, 2007). Sin embargo, estas adipocinas inducen la producción de especies reactivas libres de oxígeno (EROS), generando el proceso conocido como estrés oxidativo (EO) (Patel, 2007). Además, durante la obesidad, la actividad de las enzimas antioxidantes como la superóxido dismutasa (SOD), la catalasa (CAT) y la glutatión peroxidasa (GPx), se observa significativamente más baja (Ozata, 2002). Por último, la gran producción de EROS, así como la disminución en la capacidad antioxidante, provoca diversas alteraciones entre las que encontramos a la disfunción endotelial, la cual se caracteriza por una reducción en la biodisponibilidad de vasodilatadores, particularmente el óxido nítrico (NO) y por un incremento en los factores contráctiles derivados del endotelio, favoreciendo la enfermedad aterosclerosa (Sikaris, 2004; Martínez, 2005).

2. ANTECEDENTES

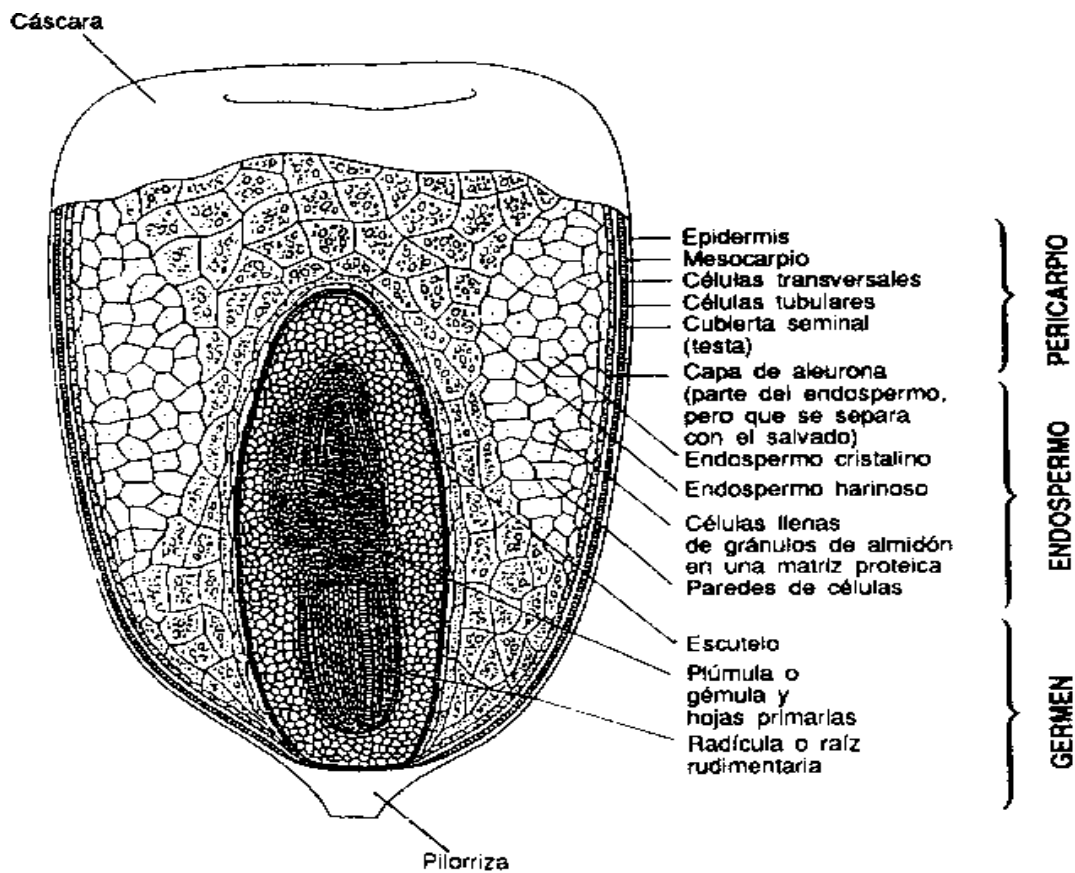
2.1. Maíz

El grano o semilla del maíz se considera botánicamente como un fruto seco e indehiscente, denominado cariósido, donde el embrión se encuentra adherido a todos los componentes del óvulo desarrollado (Durán, 2008). El grano maduro se constituye de tres partes principales, el pericarpio o capa exterior, el endospermo que representa entre el 80 al 84% del peso del grano y el germen que se encuentra en el extremo inferior del grano. La estructura del grano se observa en la Figura 1.

Este grano probablemente se comenzó a cultivar hace unos 7 mil años, se considera que proviene del teocintle (*Zea mays* sp. Mexicana), que crece de manera silvestre en la Mesa Central de México (Durán, 2008). Es la planta más domesticada y evolucionada del reino vegetal. En México hay 41 razas de maíces descritas y sus colores negro, morado y rojo se deben a las antocianinas, las cuales están presentes en el pericarpio, la capa de la aleurona o en ambas estructuras del grano (Agama *et al.*, 2005).

Las variedades de maíces (*Zea mays* L.) de color han estado presentes no sólo en la alimentación, sino también en la mitología y rituales religiosos de las culturas indígenas de México. Para la cultura Azteca, los maíces de color amarillo, azul y rojo, se relacionaban con el culto a “Chicomecoatl”, diosa de los mantenimientos. En la cosmología maya, los maíces de color se relacionaban con los rumbos cósmicos; el blanco se asociaba con el norte, el amarillo con el sur, el rojo con el este y el negro con el oeste. Para los indígenas Huicholes, los maíces amarillos, rojos y negros, se consideraban los guardianes de la milpa (Arellano *et al.*, 2003).

En los valles altos centrales de México se cultivan aproximadamente un millón 500 mil hectáreas de maíz (*Zea mays* L.), alrededor de un tercio de los productores de maíz siembran al menos un tercio de su parcela con maíz azul u otro color, lo que equivale a una superficie de 150 mil hectáreas, en las cuales se cosechan unas 300 mil toneladas de grano de color (Antonio *et al.*, 2004).



(Facilitado por el Wheat Flour Institute, Chicago, Illinois, 1964)

Figura 1. Estructura del grano de maíz (Tomada de Ortíz, 2006)

En la Mesa Central de nuestro país, las principales áreas productoras de maíz azul, se localizan en los estados de Puebla, Tlaxcala, México e Hidalgo, desafortunadamente no se cuenta con suficiente información acerca de las propiedades nutritivas y funcionales de los maíces de color, así como del valor cultural tradicional que los agricultores les asignan para seguirlos conservando (Antonio *et al.*, 2004).

En México, existe una gran diversidad genética en maíz azul, el cual es utilizado para la elaboración de productos como tortillas, tlacoyos, elotes y pinole, además de su potencial para la extracción de pigmentos y la elaboración de frituras y otras botanas (Arellano *et al.*, 2003). Desde épocas remotas, los agricultores han

seleccionado los tipos de maíz de acuerdo con sus preferencias y necesidades alimenticias; de esta manera, el maíz azul se relaciona con precocidad y se utiliza para la elaboración de atole, tortillas y “tesgüino”, bebida alcohólica fermentada artesanal (Antonio *et al.*, 2004). El maíz es considerado como el cereal básico en la alimentación de los mexicanos, constituyendo el tercer lugar mundial por su volumen de producción, después del arroz y el trigo (Durán, 2008). En nuestro país, el consumo directo de este cereal proporciona el 50% de las calorías y una tercera parte de las proteínas consumidas por la población, sobre todo en zonas rurales (Durán, 2008).

2.1.1. Composición química

2.1.1.1. Hidratos de carbono

En los cereales, del 50 al 70% del peso seco está constituido por carbohidratos, de los cuales, los principales constituyentes son: almidón y otros polisacáridos (fibra dietética). Alrededor del 86 al 89% del endospermo del maíz es almidón. Químicamente el almidón es un polímero conformado por moléculas de glucosa, unidas por enlaces α -1-4 y α -1-6 en los puntos de ramificación. La composición del almidón está dada por dos macromoléculas con estructura diferente, la amilosa (compuesto lineal), y la amilopectina (componente ramificado). Dentro del gránulo, el almidón tiene un arreglo semicristalino, dicho arreglo se debe al ordenamiento y longitud de las cadenas de amilopectina (Agama *et al.*, 2005). En los productos elaborados con maíz, como tortillas, botanas, cereales para desayuno y postres, el almidón juega un papel importante en las propiedades fisicoquímicas, nutricionales y funcionales de dichos productos (Agama *et al.*, 2005).

2.1.1.2. Fibra

El pericarpio presenta un contenido de fibra cruda aproximadamente del 87%, constituida fundamentalmente por hemicelulosa, celulosa y lignina. El endospermo

contiene un nivel elevado de almidón (87%), alrededor del 8% de proteínas y un contenido de grasas relativamente bajo. Por su parte, el germen presenta un contenido aproximado de grasas del 33% y un nivel de proteínas y minerales del 20% y 10.5%, respectivamente (Ortíz, 2006).

La fibra dietaría es el componente que se encuentra en mayor cantidad después de los hidratos de carbono, proteínas y grasas. Se encuentra en el pericarpio, aunque también en las paredes del endospermo y en menor cantidad en el germen. De manera general, se encuentra un contenido entre el 12 y 14% (Ortíz, 2006).

2.1.1.3. Proteínas

En lo que respecta al contenido de proteínas, en las variedades comunes de maíz, este puede oscilar entre el 8 y el 12 % del peso del grano, las cuales, en su mayoría se localizan en el germen (Ortíz, 2006). En general, las proteínas de los cereales tienen un pobre valor nutricional, lo anterior se debe a la deficiencia de aminoácidos esenciales como lisina y triptófano (Ortíz, 2006).

Las semillas de maíz contienen tres grupos de proteínas. Las primeras son las proteínas de almacenamiento, las cuales constituyen una reserva de aminoácidos depositados en el desarrollo temprano de la semilla; las segundas son las proteínas involucradas en el metabolismo y por último encontramos a las proteínas estructurales (Ortíz, 2006)

Las proteínas principales son prolaminas, también conocidas como zeínas, éstas contienen grandes cantidades de aminoácidos como glutamina, prolina, leucina y alanina y son relativamente deficientes en los aminoácidos esenciales lisina y triptófano (Ortíz, 2006).

2.1.1.4. Grasas y otros elementos

El contenido de grasas está constituido principalmente por ácidos grasos poliinsaturados como el linoleico. Fundamentalmente se encuentran en el germen y representan del 1 al 3% del grano. El contenido de vitaminas liposolubles se localiza en el endospermo (vitamina A) y el germen (vitamina E). Las vitaminas hidrosolubles se encuentran en la capa de aleurona, por lo que durante el procesamiento industrial se presentan pérdidas considerables. Las cenizas están constituidas por fósforo, potasio magnesio y otros minerales (Ortíz, 2006).

2.1.1. Características del maíz azul

El grano de maíz azul contiene pigmentos denominados antocianinas en la capa de aleurona, los cuales le dan su color característico. Las antocianinas son compuestos solubles en agua que poseen propiedades químicas que se relacionan con la reducción del colesterol y triglicéridos en el torrente sanguíneo. Estas sustancias presentes en el maíz azul se derivan de la cianidina, mientras que las del maíz rojo provienen de la pelargonidina (Arellano *et al.*, 2003), los cuales, son compuestos fenólicos del grupo de los flavonoides (Durán, 2008). Del maíz se pueden obtener las antocianinas, las cuales se utilizan como pigmentos naturales para vinos, mermeladas y jugos de frutas, entre otros (Durán, 2008).

Los granos de color azul con endospermo harinoso poseen mayor valor alimenticio en relación con el grano amarillo, el contenido de lisina en el maíz azul es de 2.3 mg g⁻¹ contra 1.4 mg g⁻¹ en el maíz híbrido amarillo. Por otra parte, el contenido de proteínas y minerales es más alto en el maíz azul en comparación con otras variedades, además, el maíz azul contiene flavonoides que actualmente se utilizan como fuentes de antioxidantes (Antonio *et al.*, 2004). Se consideran como antioxidantes naturales que pueden atrapar radicales libres que dañan a las biomoléculas (Agama *et al.*, 2005).

Un estudio realizado por Agama *et al.* (2005), donde se evaluaron diferentes variedades de maíces pigmentados (negro y azul), se obtuvieron las siguientes conclusiones. Los almidones de los maíces pigmentados tuvieron menos amilosa en comparación con la variedad blanca. El almidón aislado del maíz azul presentó un mayor contenido de antocianinas que el maíz negro, sin embargo, en las harinas integrales del maíz negro se encontró una concentración 10 veces mayor de pigmentos que la presente en el azul.

2.1.2. Antocianinas

Las plantas producen numerosos compuestos como metabolitos primarios, y otros denominados metabolitos secundarios. Dichos metabolitos secundarios son inducidos bajo ciertas condiciones ambientales específicas; pueden ser de defensa, cuando la planta se encuentra bajo estrés salino, en situaciones de déficit de nutrientes y agentes externos como radiación ultravioleta. Los metabolitos secundarios comprenden diversas clases de alcaloides, terpenos y terpenoides, compuestos fenólicos (fenoles, ácidos fenólicos, flavonoides, isoflavonoides, antocianinas, etc.), glucósidos, taninos, aminoácidos raros y aminos. Algunos de éstos compuestos son característicos de una sola especie, y otros son comunes en un grupo de plantas. Algunas funciones biológicas de los metabolitos secundarios son: Participan en el proceso de polinización para facilitar el ciclo reproductivo de las plantas (pigmentos), defensa contra insectos (glucósidos y alcaloides), defensa contra infecciones fúngicas (fitoalexinas), e inhibición de especies de plantas competitivas (Oancea y Oprean, 2011).

Las antocianinas son consideradas dentro de los metabolitos secundarios, se clasifican dentro de los compuestos conocidos como flavonoides, los cuales son parte de un grupo de sustancias conocidas como compuestos fenólicos (Shipp, 2010). Las antocianinas se consideran, el grupo de pigmentos hidrosolubles más importante de los pigmentos detectables por el ojo humano, dichos pigmentos son responsables de una gran variedad de colores, que van desde el rojo hasta el

azul y púrpura en diversas frutas, vegetales y cereales (Garzón, 2008). Se encuentran en las vacuolas de las células (Oancea y Oprean, 2011). La palabra antocianina proviene de los griegos *anthos* que significa flor y del griego *kyanose*, azul (Shipp, 2010).

Entre las fuentes de antocianinas se encuentra una amplia variedad de plantas y se pueden acumular en diferentes partes de las mismas, en frutos como fresas, cerezas, frambuesas, moras, arándanos, grosellas, uvas, naranja, manzana, y vegetales como jitomate, maíces pigmentados, berenjena, zanahoria, papas rojas y púrpuras, hinojo, cebolla y col morada. Se encuentran también en grandes cantidades en flores y productos como vinos tintos. La concentración de antocianinas es mayor en frutos en comparación con los vegetales (Oancea y Oprean, 2011).

2.1.3.1. Estructura

Las antocianinas son glucósidos y acilglucósidos de antocianidinas, pertenecientes a la familia de los flavonoides. De acuerdo con el número y orientación de los grupos hidroxilo y metoxilo de la molécula, es el color que presenta la antocianina (Garzón, 2008). El núcleo de la antocianina, el flavilio, tiene la forma típica del esqueleto de los flavonoides, el cual contiene un anillo aromático benzopireno (anillo C), un anillo aromático fusionado (anillo A) y un constituyente fenil (anillo B). Éste último anillo es el que influye de manera directa en la coloración de la antocianina, de modo que, si aumenta el número de hidroxilos libres, la coloración será azulada, por otra parte si se eleva la metilación de los grupos hidroxilo, la coloración se tornará rojiza (He *et al.*, 2010).

Hasta el año 2000, se habían reportado más de 800 flavonoides y 500 antocianinas (Ghosh y Konishi, 2007). El azúcar más común en los glucósidos de antocianidinas es la glucosa, también se pueden encontrar otros como, ramnosa, xilosa, galactosa, arabinosa. La aglicona, llamada también antocianidina, es un compuesto heterocíclico derivado del α -benzopireno; las agliconas más comunes

de las antocianinas son pelargonidina (3,5,7,4'-tetrahidroxiflavium), delpinidina (3,5,7,3',4',5'-hexahidroxiflavilium), cianidina (3,5,7,3',4'-pentahidroxiflavilium), peonidina (3,5,7,4'-tetrahidroxi-3'-metoxiflavilium), petunidina (3,5,7,3',4'-pentahidroxi-5'-metoxiflavilium) y malvidina (3,5,7,4'-tetrahidroxi-3',5'-dimetoxiflavilium) (Oancea y Oprean, 2011; He *et al.*, 2010). En la Figura 2 se representa la estructura general de la aglicona. La aglicona puede encontrarse no solamente glucosilada, también puede estar acilada con diferentes ácidos orgánicos como, cafeíco, acético, málico, malónico, oxálico y succínico en la posición C₆' (He *et al.*, 2010), pero el 50% de los pigmentos encontrados en los frutos son glucósidos de cianidina, por lo que se consideran las antocianinas más importantes (Oancea y Oprean, 2011). Los glucósidos de las antocianinas no metiladas (cianidina, delpinidina y pelargonidina), son los más extendidos en la naturaleza, se encuentran presentes en el 80% de las hojas pigmentadas, 69% de los frutos y 50% de las flores (Ghosh y Konishi, 2007). La acilación del azúcar en las antocianinas puede promover su estabilidad química (He *et al.*, 2010), así como mejorar su solubilidad en agua (Ghosh y Konishi, 2007).

La estabilidad de los pigmentos está determinada por su propia estructura química, pH, concentración, temperatura, presencia de oxígeno y ácido ascórbico, así como actividad de agua de la matriz (Garzón, 2008). Se ha observado que la acidez presenta un efecto protector y que a valores de pH altos se convierten en

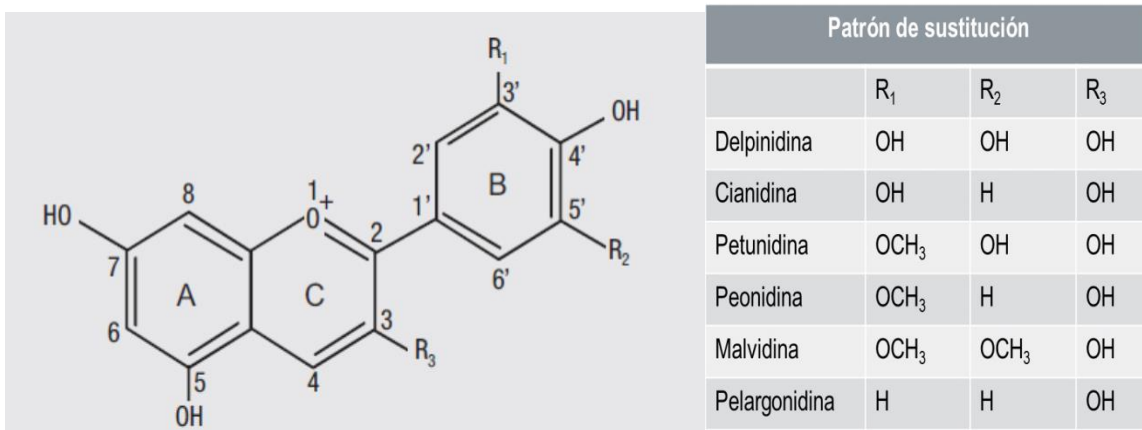


Figura 2. Estructura general de la antocianidina (Modificada de Mazza, 2007.)

formas incoloras y bastante inestables, por otro lado, la temperatura elevada también produce sustancias incoloras. Estudios han reportado un efecto sinérgico entre el ácido ascórbico y el oxígeno en la destrucción de antocianinas, lo anterior por una posible reacción de condensación. Cuando se incrementa la actividad de agua en el medio, se provoca la degradación de las antocianinas, la causa podría ser una mayor interacción entre el agua y el catión flavilio para formar la pseudobase inestable (Garzón, 2008). Se ha observado que las antocianinas son inestables y son oxidadas bajo acción de varios factores como pH, temperatura, enzimas, radiación UV, SO₂, ácido ascórbico y quelación por iones metálicos; resultando en un cambio de color y su degradación. Por lo que, procesamientos y almacenamiento a bajas temperaturas pueden mejorar la estabilidad de estos compuestos (Oancea y Oprean, 2011).

El promedio de consumo de flavonoides se estimó en 23 mg/día en Holanda y 650 mg/día para Estados Unidos de Norteamérica. La ingesta diaria de antocianinas es de alrededor de 180-215 mg/día, una porción de 100 g de fresas, arándanos u otra vaya, proporciona más de 500 mg de antocianinas (Mazza, 2007).

2.1.3.2. Actividad biológica

Se ha reportado que durante el paso por el tracto digestivo al torrente sanguíneo de los mamíferos, las antocianinas permanecen intactas y tienen efectos benéficos en la salud como la reducción de enfermedad coronaria, efectos anticancerígenos, antitumorales, antiinflamatorios y antidiabéticos; además, de observarse efectos positivos en la agudeza visual y el comportamiento cognitivo. Dichos efectos benéficos se han relacionado con la capacidad antioxidante de éstos compuestos, ya que se ha demostrado que son efectivos en atrapar especies reactivas de oxígeno, además protegen contra la oxidación de lipoproteínas y la agregación de plaquetas (Garzón, 2008).

La actividad antioxidante de las antocianinas, así como la protección del ADN, radica en su capacidad para capturar radicales libres de oxígeno, entre ellos el radical superóxido (O_2^-), radical hidroxilo (HO), el peróxido de hidrógeno (H_2O_2) y el oxígeno singulete (1O_2); estas especies reactivas son responsables de la peroxidación lipídica a nivel de las membranas celulares. La estructura química de las antocianinas está íntimamente relacionada con esta propiedad antioxidante, específicamente con la posición y grado de hidroxilación de los anillos de la estructura básica (Oancea y Oprean, 2011). La actividad antioxidante se incrementa en presencia de grupos hidroxilo y disminuye con la glucosilación de la antocianina (Mazza, 2007).

El estrés oxidativo ha sido relacionado con más de cien enfermedades en humanos y animales, por lo tanto, se han reportado diversos efectos biológicos de las antocianinas en relación con su actividad antioxidante, alguno de ellos son: a) Incremento en la agudeza visual; el extracto de arándano (*Vaccinium myrtillus*) mostró un efecto positivo en la visión nocturna en humanos, en particular se observó un efecto benéfico en pacientes con retinopatía diabética, lo anterior debido a su influencia en la permeabilidad de los vasos de la retina; b) Disminución de la permeabilidad de la barrera hemato-cefálica a agentes tóxicos, las antocianinas de la col roja, han mostrado efecto preventivo ante toxinas que indiquen estrés oxidativo; c) Estudios *in vivo* muestran inhibición ante la agregación plaquetaria, por lo que se considera un agente cardio-protector; d) En extractos de fresa, arándano y frambuesas, han mostrado actividad antitumoral, inhibición de angiogénesis; e) Actividad anti-mutagénica; f) Simulación de insulina en células pancreáticas; g) Efecto protector frente al daño hepático; h) Efecto benéfico ante enfermedades neurodegenerativas como Parkinson y Alzheimer, probablemente por su capacidad de disminuir el estrés oxidativo en el cerebro; i) Propiedades anti-ulcerosas; j) Protección ante radiación UV-B. (Oancea y Oprean, 2011).

2.1.3.2.1. Antocianinas en enfermedad cardiaca

Diversos estudios epidemiológicos han mostrado que el consumo de vino tinto disminuye la mortalidad por enfermedades coronarias. El primer mecanismo responsable de dicho efecto, radica en la disminución de la agregación plaquetaria y en el incremento de las lipoproteínas de alta densidad (HDL) circulantes. Inhibe la oxidación de las lipoproteínas, modula el metabolismo de eicosanoides; por lo anterior se cree que juega un papel importante en la reducción de la aterosclerosis. Además se establece que tiene la capacidad vaso-dilatadora (Mazza, 2007).

2.1.3.2.2. Antocianinas y propiedades anti-diabéticas

La resistencia a la insulina es un trastorno, en el cual, la insulina estimula inadecuadamente el transporte de glucosa del músculo esquelético y la grasa, y una inadecuada supresión de la producción hepática de glucosa. Se conoce que algunos antioxidantes, incluyendo las antocianinas, protegen al páncreas del estrés oxidativo inducido por glucosa. Además, estudios *in vivo* demuestran un efecto hipoglucemiante e hipolipidémico, disminuye la acción de la alfa glucosidasa, por lo que los valores de glucosa posprandial son menores (Ghosh y Konoshi, 2007).

2.2. Fibra dietética

La fibra dietética se reconoce actualmente como un elemento importante para la salud humana, con estudios se ha comprobado que la fibra está constituida por una serie de elementos, por lo que sería más adecuado hablar de fibras en plural (Escudero y González, 2006). Se han considerado fibras dietéticas a los polisacáridos vegetales y la lignina, que son capaces de resistir a la hidrólisis enzimática del sistema digestivo del ser humano (Escudero y González, 2006).

Se define a la fibra dietética como la parte comestible de las plantas o hidratos de carbono que son resistentes a la digestión y absorción en el intestino delgado, y que pueden ser fermentados completa o parcialmente en el intestino grueso. Comprende polisacáridos, oligosacáridos y lignina. (Escudero y González, 2006). Por otra parte, se incluye también el concepto de fibra funcional o añadida, en la cual se incluyen otros hidratos de carbono absorbibles como almidón resistente, inulina y diversos oligosacáridos y disacáridos como la lactulosa, por lo que se habla de fibra total a la suma de la fibra dietética y la fibra funcional (Escudero y González, 2011).

2.2.1. Componentes de la fibra

2.2.1.1. Polisacáridos no amiláceos

Son los polímeros de carbohidratos que contienen al menos veinte residuos de monosacáridos. Se considera a la celulosa, hemicelulosa, pectinas y análogos, gomas y mucílagos (Escudero y González, 2006).

2.2.1.2. Almidones resistentes

Resultan del almidón y sus productos de degradación, que no pueden ser absorbidos en el intestino delgado. Se dividen en cuatro tipos:

Tipo 1 o AR1, el cual se encuentra atrapado en los granos de cereal y en las legumbres.

Tipo 2 o AR2, es el almidón resistente cristalizado, el cual no puede ser hidrolizado enzimáticamente sin ser gelatinizado previamente. Se encuentra en las papas crudas, plátano verde y harina de maíz (Escudero y González, 2006).

Tipo 3 o AR3, también llamado almidón retrogradado. Es aquel que cambia su conformación ante fenómenos como calor o frío. Al elevar la temperatura del almidón en presencia de humedad, se produce una distorsión de las cadenas

adquiriendo una conformación al azar (gelatinización). Al disminuir la temperatura se inicia una recristalización (retrogradación). Fuentes de este tipo de almidón son pan, papas cocidas y enfriadas y alimentos precocidos (Escudero y González, 2006).

Tipo 4 o AR4, almidón modificado. Este tipo de almidón es modificado industrialmente y se encuentra en alimentos procesados como pasteles y alimentos infantiles (Escudero y González, 2006). Los componentes de la fibra dietética se pueden observar en la Tabla 1.

Tabla 1. Componentes y clasificación de la fibra dietética (Modificada de Sastre, 2003).

Polisacáridos estructurales	Polisacáridos no estructurales	No hidratos de carbono	Polisacáridos solubles	Polisacáridos insolubles
Celulosa	Gomas	Lignina	Pectinas	Celulosa
Hemicelulosa	Mucilagos	Cutina	Betaglucanos	Hemicelulosa
Sustancias pécticas		Taninos	Gomas	
		Suberina	Mucílagos	
		Ácido fítico	Gomas de leguminosas	
			Polisacáridos de algas marinas	
			Polisacáridos bacterianos	

2.2.2. Propiedades y efectos fisiológicos de la fibra dietética

Los efectos benéficos de la fibra están relacionados con sus propiedades, es decir, si la fibra es insoluble, escasamente fermentable y no viscosa o por otro lado es soluble, fermentable y viscosa. El grado de solubilidad en agua es variable, las fibras solubles en contacto con el agua forman un retículo que la atrapa, por lo que forman soluciones viscosas. La viscosidad de la fibra es responsable de su acción en el metabolismo de lípidos, hidratos de carbono y en el efecto anti-carcinogénico (Escudero y González, 2006). Las fibras insolubles son capaces de retener agua, formando mezclas de baja viscosidad, lo cual

produce un aumento de la masa fecal que acelera el tránsito intestinal (Escudero y González, 2006).

Por su capacidad de retener agua, la fibra aumenta el volumen o residuo intestinal, por lo que ayuda a contrarrestar el estreñimiento. Los componentes no hidrosolubles, celulosa, hemicelulosa y lignina, incrementan la velocidad de tránsito intestinal y las hidrosolubles, pectinas, goma guar, etc., la disminuyen (Cervera, *et al.* 1999). Las fibras solubles tienen la propiedad de disminuir la velocidad de absorción intestinal de la glucosa, por otra parte, también disminuye el tiempo del vaciamiento gástrico, que influye en la velocidad de absorción de glucosa, de esta manera, contribuye a mejorar la tolerancia a la glucosa en pacientes diabéticos (Barbosa y Vega, 2000). Al ser fermentada por la microbiota del colón (40 a 80% de la fibra insoluble y hasta un 100% de la fibra soluble), se atribuye un valor energético de alrededor de 2 Kcal/g (Franco *et al.*, 2001).

2.2.3. Generalidades de la naranja

La naranja es una fruta ampliamente consumida y recomendada para diferentes grupos de edad y útil para el tratamiento de algunas patologías, su principal forma de consumo es en jugo (Olascoaga, 1991). Durante el procesamiento de la naranja para obtener el jugo, aproximadamente del 40 al 60% del peso, constituido por cáscara y semillas, se desecha, siendo poco aprovechada (Domínguez, 1995). Se han producido alimentos para ganado a base de fibra de naranja, que es obtenida de la deshidratación de la pulpa y también se obtienen aceites esenciales, que se emplean en la industria alimentaria y cosmética, otro producto de importancia alimenticia son las pectinas que se obtienen a partir de la misma (Domínguez, 1995).

En nuestro país, la naranja es considerada uno de los frutos más importantes y ocupa la tercera parte de la superficie sembrada y del volumen producido en el sector frutícola nacional (SAGARPA, 2013). Lo anterior se debe a la gran

demanda que tiene el producto, tanto fresco como para materia prima (Padilla, 1997).

Este cítrico tiene importancia nutricional, ya que se considera rico en Vitamina C, la cual disminuye considerablemente cuando se consume únicamente el jugo, el cual, solo contiene del 20 al 30% de la vitamina contenida en el fruto (Fox y Camerón, 2002). Por otra parte, el contenido de fibra de la naranja, el cual puede tener efecto benéfico en la tolerancia a la glucosa en personas que viven con Diabetes, así como otros beneficios en el nivel de colesterol en sangre y el funcionamiento intestinal (Mazza, 2000). Diversos estudios de dietas experimentales realizados en personas y otros con animales, han demostrado que un consumo de 20 a 30 g de pectina, reduce significativamente la absorción de glucosa, provocando una disminución de insulina en suero (Mazza, 2000).

La naranja se define como el fruto redondo del naranjo, que presenta por lo general, una cáscara lisa de color verde, amarilla o naranja rojizo, con pulpa jugosa, dividida en gajos y cuyo sabor oscila entre ácido y dulce (NMX-FF-027-SCFI-2007).

Anatómicamente está constituida por:

Pericarpio: También llamado flavedo. Parte externa de la cáscara que le confiere a la fruta una gran diversidad de colores, desde verde, amarillo o naranja, el cual se relaciona con su grado de madurez y a las glándulas rellenas de aceites esenciales aromáticos (Mazza, 2000).

Mesocarpio: Se conoce también como albedo. Formado por capas esponjosas de células parenquimatosas ricas en pectina (Mazza, 2000).

Endocarpio: Es la pulpa interna, formada por segmentos o gajos que contienen el jugo y las semillas, constituyen la parte pulposa de la naranja (Mazza, 2000). En la Figura 3 se presenta la estructura de la naranja.

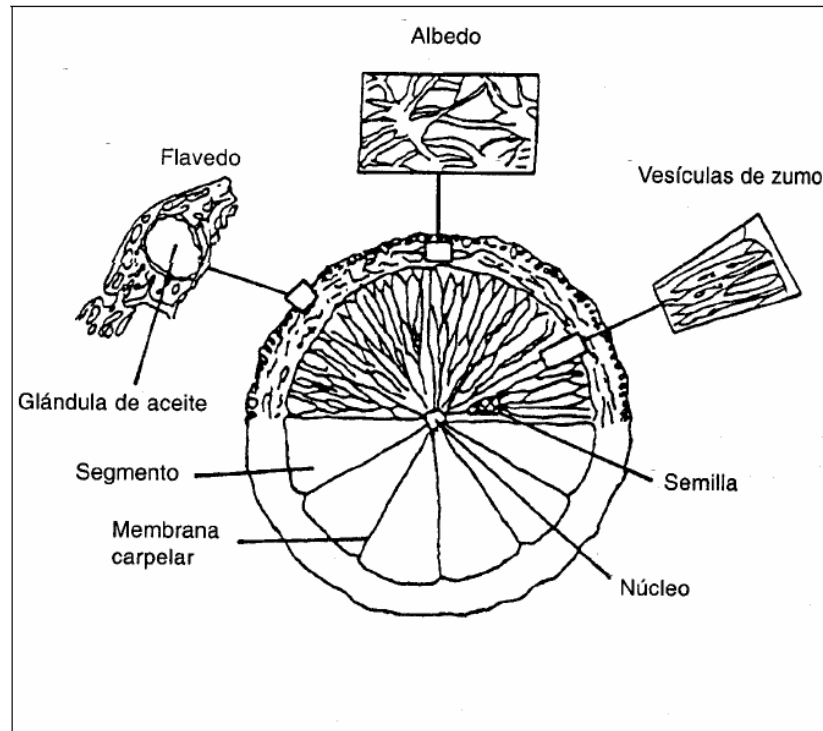


Figura 3. Estructura de la naranja representada en un corte (Tomada de Mazza, 2010).

En la naranja, como en la mayoría de los frutos cítricos, el principal constituyente es el agua, la cual provoca un sabor refrescante característico. Contiene además, una amplia gama de compuestos como azúcares, enzimas, proteínas, grasas, pigmentos y vitaminas (Fox y Camerón, 2002). El segundo constituyente más abundante son los hidratos de carbono, principalmente constituidos por las sustancias pécticas. Estas últimas, aunque hidrosolubles, se clasifican como fibra alimentaria, ya que en el intestino delgado de los humanos, presentan resistencia a la hidrólisis por parte de las enzimas. La celulosa junto con la pectina, la hemicelulosa y la lignina, son los constituyentes principales de la fibra alimentaria. (Mazza, 2000).

Los cítricos son ricos en vitamina C, particularmente en la capa blanca o albedo, que se ubica por debajo de la cáscara, el jugo solo contiene del 20 al 30% de la vitamina total en la fruta (Fox y Camerón, 2002). Dicha vitamina es necesaria para

la formación de colágeno, por lo que las células que tienen la función de la formación de huesos y esmalte dental pierden su actividad funcional en ausencia de vitamina C (Fox y Camerón, 2002). Por otra parte, es importante mencionar la actividad antioxidante de la vitamina C, la cual, funciona principalmente como protección contra la peroxidación de los lípidos mediante el secuestro del oxígeno singulete o por la reducción de radicales libres, formando un radical menos reactivo, llamado semidehidroascorbato (Fennema, 2000).

2.2.3.1. Contenido y tipo de fibra de bagazo de naranja.

Las fuentes de fibra más importantes son cereales, leguminosas, frutos tropicales, verduras y otros granos. Estas fuentes incluyen a los cítricos, los cuales tienen un contenido de fibra del 25 al 70%. Alrededor del 50% de la naranja está constituida por el jugo, la otra mitad está dada por el albedo, sacos y semillas, los cuales, tienen una cantidad variable de fibra, por lo que los residuos del jugo de naranja constituyen una fuente importante de fibra (Romero *et al.*, 2011).

Por otra parte, la cáscara de naranja, es una fuente importante de antioxidantes y fibra, pero la presencia de compuestos astringentes lo convierten en un producto poco adecuado para el consumo humano (Romero *et al.*, 2011).

Se han realizado algunos trabajos para estudiar la composición química y compuestos bioactivos de la cáscara y el bagazo de naranja y otros frutos cítricos. Uno de ellos donde se determinó el contenido de fibra en la harina de bagazo de naranja, el cual se obtuvo un 59,84% de fibra soluble y un 3.12% de fibra insoluble, en este estudio de concluyó que dicha harina puede ser una buena fuente de fibra y útil en la preparación de alimentos (González, 2007). El contenido de proteína en diversos estudios es muy variable, Rincón *et al.* (2005), reportaron un contenido de alrededor del 5%, González (2007), por su parte obtuvo entre el 10 y 12%, lo anterior debido a que utilizó no sólo la cáscara, sino también las semillas. En lo respectivo al contenido de aceites esenciales compuestos por

aldehídos, cetonas y ácidos como isoprenoides, se determinó que se encuentran primordialmente en la corteza o flavedo (Wong, 1995).

La cantidad de hidratos de carbono simples en la harina de bagazo de naranja es baja, debido a que la sacarosa, la glucosa y la fructosa se encuentran solubilizadas en el jugo (Yúfera, 1998), además, la harina de bagazo tiene un alto contenido de fibra soluble (González, 2007). Lo anterior es importante, ya que se ha observado que ingerir fibra soluble simultáneamente con almidón, resulta en la disminución del vaciado gástrico y por lo tanto, reduce el nivel de glucosa postprandial, los niveles de insulina y la sensación de saciedad (Romero *et al.*, 2011). También se considera que el incremento en el consumo de fibra dietética es una forma de prevenir la aparición de enfermedades crónicas cuando se utiliza como ingrediente en la elaboración de una variedad de alimentos como galletas, barras de cereal, sopas, bebidas, botanas, etc. (Romero *et al.*, 2011). En el estudio de Romero *et al.* (2011), se determinó la composición química de un producto rico en fibra a base de bagazo de naranja. Los resultados se muestran en la tabla 2.

En ese mismo estudio, se encontró que al adicionar harina de bagazo de naranja en la elaboración de productos de panificación, no se presentaron diferencias significativas en el contenido de proteínas y grasas en relación al control (100% harina de trigo). Los productos que fueron adicionados con dicha harina presentaron un incremento en el contenido de fibra dietética total y de fibra insoluble, pero el incremento estadísticamente significativo se presentó en la concentración de fibra soluble. Lo mismo sucede con las fracciones indigeribles, las cuales incrementan con la incorporación de la harina, lo cual se considera de

Tabla 2. Composición química de la fibra dietética en un producto con bagazo de naranja (Tomada de Romero *et al.*, 2011).

Componente	Cantidad (g/100g)
Humedad	9.9 ± 0.0
Cenizas	2.6 ± 0.0
Proteínas	4.0 ± 0.0
Lípidos	0.6 ± 0.5
Carbohidratos	82.9±0.0
Fibra dietética total	41.5 ± 0.0

Promedio de tres pruebas ± desviación estándar.

importancia fisiológica por servir como sustrato para la flora del colón (Romero *et al.*, 2011).

González (2007), por su parte, también realizó el análisis microbiológico de la harina de bagazo de naranja. En dicho estudio se encontró que los niveles de hongos, levaduras y bacterias mesófilas aerobias (BMA) se encontraron dentro de valores aceptables de acuerdo con la NOM-147-SSA1-1996, comparándola con la harina de trigo, por lo tanto, se considera que tiene calidad microbiológica aceptable (González, 2007).

De acuerdo con la información de los estudios realizados con harina de bagazo de naranja, se considera a este producto como una buena fuente de fibra con aproximadamente el 60% de fibra dietética total, además de no representar riesgos a la salud, según lo obtenido en los análisis microbiológicos (González, 2007). Adicionalmente, cabe destacar que se ha utilizado con buenos resultados como un ingrediente para la elaboración de alimentos, con lo que se puede aprovechar el contenido de fibra para enriquecerlos y darles una utilidad funcional. En la elaboración de galletas se determinó que la sustitución del 10% en relación a la harina de trigo, resultaba en un producto con buenas características de textura, que fue aceptado por el consumidor (González, 2007). En el estudio de Romero (2011), se concluyó que la sustitución parcial con harina de bagazo de naranja, permitió la elaboración de un producto horneado con altos niveles de fibra dietética

total, lo cual podría utilizarse en dietas para personas con requerimientos de fibra especiales (Romero, 2011).

2.3. Obesidad y estrés oxidativo

2.3.1. Definición

La obesidad es una enfermedad crónica de origen multifactorial que se desarrolla a partir de la interacción de factores sociales, conductuales, psicológicos, metabólicos, celulares y moleculares (Kaufer *et al.*, 2001). Es la condición en la cual se incrementa el tejido adiposo, puede ser definida como un incremento en el peso corporal, lo que nos da como resultado una excesiva acumulación de grasa. La Organización mundial de la Salud (OMS) define a la obesidad como un índice de masa corporal (IMC) > 30 y al sobrepeso a un IMC > 25 (Sikaris, 2004). Para diagnosticar a la obesidad abdominal, se considera un IMC > 30 y al índice cintura/cadera > 0.90 en hombre y > 0.85 en mujeres (Diego *et al.*, 2007).

2.3.2. Factores etiológicos

Fundamentalmente, la obesidad es el resultado del consumo excesivo de energía comparado con la energía gastada, en los niños el incremento en el consumo de grasas y azúcares, así como la falta de actividad física han sido ligadas a la obesidad (Sikaris, 2004).

La hipótesis básica de la causa de la enfermedad es la existencia del “gen ahorrador”, dicha teoría señala que algunas poblaciones podrían tener genes que determinen el incremento en el almacenamiento de grasa, lo anterior cuando se atraviesa por temporadas de hambre, proporcionando así una ventaja de supervivencia, pero en las circunstancias actuales, éste sobre-almacenamiento de grasa da como resultado obesidad y diabetes mellitus tipo 2 (DMT2) (Sikaris, 2004).

Por otro lado, se ha postulado que en etapas iniciales de nuestra evolución se han desarrollado sistemas altamente efectivos para acumular la escasa energía disponible, dando lugar a la aparición del tejido adiposo. La falta de desarrollo industrial implicaba largas jornadas de ejercicio físico exhaustivo para conseguir cantidades escasas de alimento. Esta energía debía acumularse de manera eficiente, para ser utilizada posteriormente. Sin embargo, en algunas poblaciones se ha desarrollado un estado inflamatorio crónico, generando así un tejido adiposo cada vez más abundante y disfuncional. Dichos cambios en el estilo de vida y en la dieta han resultado en un incremento en el número de sujetos con obesidad, por lo que se ha considerado a la obesidad como un factor importante en la causa de varios problemas de salud (Lastra *et al.*, 2005). Otra teoría para explicar el desarrollo de la enfermedad, es la que se conoce como hipótesis de los orígenes fetales de las enfermedades crónicas. Esta sugiere que una mala nutrición materna, así como un pobre crecimiento fetal, son factores de riesgo para el desarrollo de enfermedades crónicas, ya que afectan la programación de la estructura corporal, la fisiología y el metabolismo (Barquera, 2006). El sistema nervioso central regula por medio de señales el apetito y la ingesta de energía, así como la ganancia de peso, la obesidad puede ser el resultado de una falla en dichos mecanismos de señalización (Sikaris, 2004). En el desarrollo de la enfermedad intervienen diversos componentes, por lo que se considera una enfermedad multifactorial, aunque la variación de país a país en los factores ambientales es la mayor determinante de la prevalencia de la enfermedad (Kaufer *et al.*, 2001).

2.3.3. Epidemiología

La obesidad es considerada como el mayor problema de salud pública a nivel mundial, especialmente en los países industrializados (Bravo *et al.*, 2006), es considerada como la segunda causa de muerte después del tabaco y estudios recientes sugieren que los costos en el tratamiento de la obesidad sobrepasan a los costos de las enfermedades causadas por el consumo de alcohol (Sikaris,

2004). La obesidad incrementa la mortalidad y la prevalencia de enfermedades cardiovasculares, diabetes y cáncer de colón (Amirkhizi *et al.*, 2007). México está experimentando una transición epidemiológica y nutricional, que se refleja en la disminución de enfermedades asociadas al subdesarrollo, y al incremento de padecimientos como obesidad, diabetes y otras enfermedades crónicas asociadas a la dieta y los cambios en el estilo de vida (Barquera, 2006). El incremento de ésta enfermedad en nuestro país es alarmante, tan sólo entre 1988 y 1999 se incrementó la prevalencia de obesidad y sobrepeso en un 78.4%. La Encuesta Nacional de Salud realizada en el año 2000 indicó, que el mayor índice de obesidad se presenta en la cuarta y quinta décadas de la vida, en la que se observan prevalencias superiores a 20% en hombres y 40% en mujeres (Barquera, 2006). Para el año 2012 la ENSANUT, reportó una prevalencia combinada de sobrepeso y obesidad de 34.4% (19.8% y 14.6%, respectivamente), para niños entre cinco y once años de edad. Para los adolescentes se estimó una prevalencia del 35%, y en el caso de los mayores de 20 años, una prevalencia combinada de sobrepeso y obesidad de 73.0% para las mujeres y 69.4% para los hombres (Gutiérrez *et al.*, 2012).

2.3.4. Tejido adiposo

El tejido adiposo humano se divide en tejido adiposo pardo, el cual posee adipocitos multiloculares con abundantes mitocondrias que expresan altas cantidades de proteína desacoplante 1 (UCP- 1), la cual es responsable de la actividad termogénica de éste tejido (Moreno *et al.*, 2002); y el tejido adiposo blanco, encargado del almacenamiento de la grasa. Entre las características particulares del tejido adiposo blanco, encontramos que está constituido por diferentes tipos celulares como los fibroblastos, preadipocitos, adipocitos maduros y macrófagos, éste tejido es sumamente heterogéneo de acuerdo con su localización visceral o subcutánea (Sánchez *et al.*, 2005).

En animales obesos, se produce un enorme aumento de los depósitos grasos blancos debido a la hiperplasia e hipertrofia de sus adipocitos (Moreno *et al.*, 2002). Los adipocitos hipertróficos-hiperplásicos tienen una menor densidad de receptores para insulina y una mayor de receptores beta-3 adrenérgicos, lo cual facilita la diapedesis de monocitos hacia el estroma adiposo visceral, iniciando un ciclo proinflamatorio entre adipocitos y los monocitos (Morales, 2006).

El tejido adiposo no es solo un órgano de almacén de TG, estudios en los últimos años han mostrado el papel del tejido adiposo blanco como productor de ciertas sustancias con acción endocrina, paracrina y autocrina (Sikaris, 2004). Estas sustancias bioactivas se denominan adipocinas o adipocitocinas, entre las cuales están el plasminógeno activador inhibidor-1 (PAI-1), el factor de necrosis tumoral-alfa (TNF- α), la resistina, la leptina y la adiponectina (Pérez, 2007); dichas sustancias provienen principalmente del tejido adiposo blanco y tienen un papel primordial en la homeostasis de varios procesos fisiológicos, como la regulación del equilibrio energético, la ingesta de alimentos, la acción de la insulina y el metabolismo de la glucosa. En la Tabla 3 se muestran las principales adipocinas y sus funciones. Por último, algunas de las adipocinas también son secretadas por otros tejidos por lo que no se puede determinar exactamente la contribución del tejido adiposo en las concentraciones circulantes de las mismas (Sánchez *et al.*, 2005).

2.3.5. Lipotoxicidad

Los adipocitos de pacientes obesos presentan una menor densidad de receptores de insulina, y una mayor de receptores beta-3 adrenérgicos, por lo que se incrementa la tasa de lipólisis con liberación de ácidos grasos libres, situación que tiene varias consecuencias metabólicas, dentro de ellas el aumento en la producción de radicales libres de oxígeno, la inducción de insulino-resistencia, el sinergismo en la acción de la IL-6 y el TNF- α y la inducción de apoptosis en la

célula beta pancreática; efectos todos categorizados como lipotoxicidad (Pérez, 2007).

Tabla 3. Principales adipocinas y sus efectos (modificado de Pérez, 2007).

Adipocina	Acción metabólica	Acción vascular
Leptina	-Presión sanguínea, tono simpático. -Lipogénesis, ↑ lipólisis -Resistencia a la insulina	-Óxido nítrico -Migración de células endoteliales -Acumulación de EROS y estrés oxidativo -Apoptosis
Angiotensinógeno	-Hipertensión	-Biodisponibilidad de NO -Angiogénesis -NF- κ B
IL-6	-Resistencia a la insulina -PCR -Señales de transducción de receptor de insulina -Gluconeogénesis	-Proliferación y migración de células musculares lisas
PAI-1		-Formación de trombos -↑ Reestenosis
Resistina	-Resistencia a la insulina en músculo e hígado -Captación de glucosa y acción de insulina	-Endotelina-1 -Expresión de moléculas de adhesión
TNF-α	-Diferenciación de adipocitos -Señalización de insulina -Resistencia la insulina y lipólisis -Síntesis de adiponectina	-Biodisponibilidad de NO - NF- κ B -E-selectina -Apoptosis de células endoteliales
Adiponectina	-Insulino sensibilidad -Cambios inducidos por TNF- α en moléculas de adhesión	-Transferencia de macrófagos -Proliferación y migración de células musculares lisas -Adhesión de monocitos a células endoteliales.

La lipotoxicidad ocasiona una lesión tanto anatómica como funcional, en diferentes estirpes celulares. La disfunción del tejido adiposo así como la lipotoxicidad, son los dos mecanismos que explican el estado proinflamatorio y de resistencia a la insulina, que provoca daño a las células beta del páncreas y células endoteliales, factores de riesgo para desarrollar diabetes mellitus y enfermedad cardiovascular aterosclerosa (Morales, 2006).

2.3.6. Estrés oxidativo

Las EROS se producen en condiciones fisiológicas, así como en múltiples enfermedades, causan daño directo o indirecto en diferentes órganos, por lo que se sabe que el estrés oxidativo está involucrado en procesos patológicos como obesidad, diabetes, enfermedad cardiovascular, así como procesos aterogénicos. Se ha reportado que la obesidad puede inducir estrés oxidativo sistémico y a su vez, el estrés oxidativo de la grasa acumulada está asociado con una producción irregular de adipocinas, contribuyendo al desarrollo del síndrome metabólico (Esposito *et al.*, 2006). La sensibilidad a la proteína C reactiva (PCR) y otros biomarcadores de daño oxidativo son más altos en personas obesas, y se relacionan directamente con el IMC y el porcentaje de grasa corporal, oxidación de lipoproteínas de baja densidad (LDL) y nivel de TG (Pihl *et al.*, 2006), al contrario, los marcadores de defensa antioxidante son más bajos de acuerdo con la cantidad de grasa corporal y la obesidad central (Chrysohoou *et al.*, 2007. Hartwich, 2007). Una investigación demostró que una dieta alta en grasa y carbohidratos, induce un incremento significativo en el estrés oxidativo e inflamatorio en las personas obesas (Patel *et al.*, 2007).

Existen diferentes biomarcadores de estrés oxidativo, entre los que encontramos al malondialdehído (MDA) y el F-2 isoprostanos (F₂-IsoPs), los cuales son productos de la peroxidación de los ácidos grasos poliinsaturados. Un estudio mostró que el IMC se relaciona significativamente con la concentración de F₂-IsoPs. Así mismo, se analizaron los factores alimenticios, y se observó que el consumo de frutas se asocia inversamente con el nivel de peroxidación lipídica. En esta misma investigación se demostró que las mujeres tenían un nivel de peroxidación mayor en comparación con los hombres, lo cual puede ser causado por el mayor porcentaje de grasa que las mujeres presentan. También se encontró una relación positiva entre el nivel de lipoperoxidación y la concentración de colesterol en plasma (Block *et al.*, 2002).

Otro marcador de estrés oxidativo es el nivel urinario de 8-iso prostaglandin F₂α (8-iso PGF_α), el cual, se relaciona positivamente con la obesidad y con resistencia

a la insulina (Keaney *et al.*, 2003); y negativamente con la concentración plasmática de adiponectina, por lo cual surge la hipótesis de que la acumulación de grasa por sí misma eleva el estrés oxidativo sistémico, y dicho incremento durante la obesidad está asociado con una elevada expresión de adipocinas en el tejido adiposo blanco (Diego *et al.*, 2007).

Durante el metabolismo celular existen numerosos sitios donde se pueden generar las especies reactivas de oxígeno, a continuación se mencionan algunos de ellos:

- a) Metabolismo peroxisomal de ácidos grasos, donde se forma H_2O_2 como subproducto, y a pesar de que los peroxisomas contienen alta actividad de catalasas, pueden provocar estrés oxidativo bajo ciertas condiciones patológicas.
- b) Reacciones microsomales de citocromo P450 que catalizan el metabolismo de compuestos xenobióticos por oxidorreductores, formándose anión superóxido como subproducto, lo cual puede provocar estrés oxidativo.
- c) Células fagocíticas que atacan a los patógenos invasivos con una mezcla de EROS y otros oxidantes, esta es una respuesta inmunológica, pero también daña tejidos aledaños produciendo inflamación.
- d) La cadena respiratoria mitocondrial. Se considera que la mitocondria es el sitio dentro de la célula donde se genera la mayor cantidad de EROS que desencadenan estrés oxidativo, provocando defectos en el metabolismo mitocondrial y enfermedades (Martínez *et al.*, 2005).

2.3.7. Mecanismos de formación de radicales libres durante la obesidad

2.3.7.1. Tejido adiposo

El incremento en el estrés oxidativo asociado con obesidad, se debe probablemente a la presencia de excesivo tejido adiposo por sí mismo, ya que los

adipocitos y los preadipocitos han sido identificados como una fuente de citocinas proinflamatorias, incluyendo al TNF- α , IL-1 e IL-6, por lo que la obesidad es considerada un estado de inflamación crónica. Estas citocinas son potentes estimuladores para la producción de especies reactivas de oxígeno y de nitrógeno, a través de macrófagos y monocitos, por lo que una elevación en la concentración de citocinas podría ser responsable de un incremento del estrés oxidativo, además el TNF- α inhibe la actividad de la PCR, incrementando la interacción de los electrones con el oxígeno para generar el anión superóxido (Pérez, 2007).

El tejido adiposo también tiene capacidad secretora de angiotensina II, la cual estimula la actividad de NADPH oxidasa. La NADPH oxidasa es la principal vía de producción de EROS en los adipocitos, pues se cree que puede ser la mayor fuente de anión superóxido, el cual afecta directamente la función endotelial, incrementando el estrés oxidativo, aumenta la expresión y actividad de moléculas de adhesión celular, favoreciendo la adhesión de monocitos y plaquetas a la superficie endotelial, además de elevar la oxidación de LDL por los macrófagos. Los niveles de estrés oxidativo son mayores en el tejido adiposo en comparación con otros tejidos, y esto es acompañado por un incremento en la expresión de NADPH oxidasa y una disminución en las enzimas antioxidantes (Morrow, 2003). Los niveles circulantes de angiotensina II se incrementan durante la obesidad y se ha observado que dosis altas e incluso pequeñas de angiotensina II podrían inducir estrés oxidativo (Dobrian *et al.*, 2001).

2.3.7.2. Oxidación de ácidos grasos

La oxidación mitocondrial y peroxisomal de los ácidos grasos es capaz de producir radicales libres en el hígado y por lo tanto estrés oxidativo, el cual, podría provocar alteraciones en el ADN mitocondrial, en la fosforilación oxidativa que ocurre en la mitocondria, causando anomalías estructurales y depleción de adenosín trifosfato (ATP). No obstante, también es posible que las anomalías mitocondriales sean las condiciones preexistentes que posibilitan la producción

excesiva de EROS (Duvnjak *et al.*, 2007). Algunos reportes describen un incremento en la lipogénesis hepática en ratas obesas y una modificación en los fosfolípidos de membrana y el contenido de ácidos grasos saturados, por lo que las membranas de estos animales son más susceptibles de sufrir lipoperoxidación (Capel, 1984).

2.3.7.3. Sobreconsumo de oxígeno

La obesidad incrementa la carga mecánica y metabólica del miocardio, por lo consiguiente, se incrementa el consumo de oxígeno en el mismo. Una consecuencia negativa del incremento en el consumo de oxígeno es la producción de EROS como el superóxido, el radical hidroxilo y el peróxido de hidrógeno provenientes del incremento en la respiración mitocondrial. Por supuesto, de la pérdida de electrones que se produce en la cadena transportadora de electrones, en la cual la reducción del oxígeno resulta en la formación de radical superóxido (Amirkhizi *et al.*, 2007. Khan *et al.*, 2006).

2.3.7.4. Acumulación de daño celular

Una excesiva acumulación de grasa puede causar daño celular, resultado de la presión de la gran masa corporal. El daño celular a su vez, provoca una elevada producción de citocinas como el TNF- α , el cual genera EROS en los tejidos, incrementando la tasa de peroxidación (Khan *et al.*, 2006).

2.3.7.5. Tipo de dieta

Otro posible mecanismo de formación de EROS, durante la obesidad, es a través de la dieta. El consumo de dietas altas en lípidos, podría alterar el metabolismo del oxígeno. Los depósitos de ácidos grasos son vulnerables de sufrir reacciones de oxidación. Si la producción de estas EROS excede la capacidad antioxidante de la

célula, el estrés oxidativo resulta en peroxidación lipídica que contribuiría al desarrollo de aterosclerosis (Khan *et al.*, 2006).

2.3.7.6. Papel de la mitocondria en el desarrollo de estrés oxidativo en la obesidad

La mitocondria provee la energía necesaria para casi todos los procesos celulares que finalmente permiten llevar a cabo funciones fisiológicas, además participa de manera importante en la muerte celular por el mecanismo de apoptosis. La disfunción mitocondrial ha sido implicada en una gran variedad de enfermedades que van desde las neurodegenerativas, hasta la diabetes y el envejecimiento. En la obesidad ocurren trastornos que afectan el metabolismo mitocondrial, con lo cual se favorece la generación de EROS y el desarrollo de estrés oxidativo. Por otro lado, se ha propuesto otro mecanismo, el cual involucra un efecto de los TG elevados sobre el funcionamiento de la cadena respiratoria mitocondrial; donde los TG intracelulares, que también están elevados, inhiben el traslocador de adenin nucleótidos y fomentan la generación de superóxido (Martínez *et al.*, 2005).

El proceso mitocondrial de la fosforilación oxidativa es muy eficiente, pero un pequeño porcentaje de electrones puede prematuramente reducir oxígeno, formando radicales libres, potencialmente tóxicos, deteriorando la función mitocondrial. Más allá de esto, bajo ciertas condiciones, los protones se pueden reintroducir en la matriz mitocondrial a través de diferentes proteínas desacoplantes, afectando el control de la producción de radicales libres en la mitocondria (Martínez *et al.*, 2005). Las proteínas desacoplantes poseen una secuencia de aminoácidos que es utilizada para identificar a potenciales transportadores mitocondriales. Se han descrito hasta el momento tres moléculas en mitocondrias de mamíferos: UCP-1, UCP-2 y UCP-3. La UCP-1 participa en el control de la termogénesis adaptativa y control del peso corporal. La UCP-3, que en los humanos se encuentra exclusivamente en músculo esquelético, parece tener también un efecto en la expedición de calor, pero protege a la mitocondria de lipotoxicidad en los casos de aumento en las concentraciones de ácidos grasos

libres en la matriz, ya que los acarrea al espacio intermembranal. Durante la obesidad, el incremento en ácidos grasos libres resulta tóxico para las células pancreáticas, que son sensibles a la oxidación e inducen alteraciones en la liberación de insulina, lo que puede llevar al desarrollo de DM por el daño que sufren dichas células (Martínez *et al.*, 2005). Las posibles funciones de la UCP-2 incluyen el control de la síntesis de ATP, regulación del metabolismo de los ácidos grasos y con ello, el control de la producción de EROS, además se postula que puede movilizar fuera de la matriz mitocondrial, los ácidos grasos libres que resultan perjudiciales para la correcta función de este organelo (Mainese *et al.*, 2007).

2.3.8. Complicaciones del estrés oxidativo generado en la obesidad

La obesidad y su consecuente producción de estrés oxidativo (EO) se han relacionado con el desarrollo de otras patologías, la más directa es el síndrome metabólico. Se ha observado que la obesidad es la manifestación fisiopatológica más temprana del síndrome metabólico y se asocia con un incremento en el EO. Existe evidencia en relación a la oxidación de las LDL, un componente de la dislipidemia asociada con el síndrome metabólico, ya que el aumento en el daño oxidativo en las lipoproteínas circulantes en plasma se relaciona con obesidad abdominal y con el desarrollo del síndrome metabólico (Knopp *et al.*, 2006). Otro componente básico del síndrome metabólico es la resistencia a la insulina, la cual también se asocia a la obesidad y al estrés oxidativo. Durante la acumulación de TG en el músculo esquelético, ocurren alteraciones en el metabolismo de los ácidos grasos libres, las cuales están implicadas en el bloque de la señalización de insulina y por lo tanto, con el desarrollo de resistencia a la misma (Sikaris, 2004).

Además de lo anterior, también puede relacionarse a la obesidad con el desarrollo de hipertensión. Esto puede atribuirse a que el tejido adiposo es productor potencial de NO y con la facilidad que tiene el superóxido para reaccionar

rápida­mente con el NO, impidiendo su efecto vasodilatador y produciendo peroxinitrito, que es un potente oxidante, con lo que se favorece la hipertensión y el daño oxidativo (Andersoson et al; 1999). Se ha reportado que en ratas obesas-hipertensas que consumen una dieta rica en grasas, también se observa un incremento en el estrés oxidativo, una reducción en la disponibilidad de NO e incremento de su interacción con el superóxido (Dobrian *et al.*, 2003).

La obesidad también es un factor de riesgo para desarrollar aterosclerosis, se sabe de la importancia de la participación de las LDL oxidadas que son retenidas en la íntima de las arterias, contribuyendo en muchas de las etapas posteriores del desarrollo de la placa aterosclerótica, tales como migración de monocitos y formación de células espumosas (Martínez *et al.*, 2005).

Otra de las alteraciones que se relaciona con la obesidad, es el desarrollo de esteato-hepatitis no alcohólica, que aparece como consecuencia del incremento de ácidos grasos libres circulantes, que son liberados por el tejido adiposo como respuesta a la resistencia a la insulina. La cantidad de AGL internalizados en el hígado no es regulada, por lo que es proporcional a la concentración plasmática, además también se incrementa la lipogénesis en el órgano y se favorece la acumulación intracelular de TG (Martínez *et al.*, 2005).

La excesiva acumulación de grasa (TG) en el hígado, es el primer paso en el desarrollo de la enfermedad de hígado graso no alcohólico, el segundo paso son la inflamación y la cirrosis. Los factores desencadenantes de este segundo paso son el estrés oxidativo y la subsecuente lipoperoxidación, las citocinas proinflamatorias y las hormonas secretadas por el tejido adiposo (adipocinas) (Martínez *et al.*, 2005).

2.3.9. Obesidad y capacidad antioxidante

Cuando la obesidad persiste por un tiempo prolongado, las fuentes de enzimas antioxidantes pueden depletarse, disminuyendo así la actividad de enzimas como

la SOD y CAT (Amirkhizi *et al.*, 2007). La actividad de las enzimas SOD y GPx en individuos obesos es significativamente más baja en comparación con personas sanas. Por lo que se asocia a la obesidad con un defectuoso estado antioxidante, lo cual tiene implicaciones en el desarrollo de enfermedades (Ozata *et al.*, 2002). Un estudio realizado en ratas, mostró que la concentración hepática de vitamina A, que es una vitamina con acción antioxidante, fue significativamente menor en las ratas obesas, en comparación con las que no lo eran, dicha concentración de vitamina A en las ratas obesas, probablemente indica la dilución de esta vitamina liposoluble en el elevado almacén de lípidos hepáticos (Capel *et al.*, 1984). Además de la vitamina A, los niveles de antioxidantes en suero como la vitamina E, vitamina C y β -carotenos, así como el glutatión, se encuentran disminuidos en la obesidad (Vincent *et al.*, 2005).

Aunado a lo anterior, las EROS disminuyen la expresión de adiponectina, lo que sugiere que un tratamiento con antioxidantes o inhibidores de EROS podrían restablecer la regulación de adipocinas (Furukawa *et al.*, 2004). La información con la que se cuenta nos lleva a suponer que si la obesidad es una condición que incrementa el estrés oxidativo, los individuos obesos podrían beneficiarse con una suplementación con antioxidantes con el fin, de disminuir el riesgo de complicaciones relacionadas a la obesidad y el estrés oxidativo (Higdon *et al.*, 2003).

2.4. Extrusión.

La extrusión es un proceso alimenticio de bajo costo, temperaturas elevadas y periodos breves, usado a nivel mundial para procesar diferentes productos como botanas, productos listos para su consumo, para desayuno y panes porosos. Durante el proceso, el material alimenticio es mezclado, humedecido, derretido y/o cocinado (Mulla *et al.*, 2011).

Además, durante el proceso de la extrusión, por medio de la combinación de calor y esfuerzo mecánico, se lleva a cabo la gelatinización del almidón,

desnaturalización de proteínas, modificación de lípidos, desarrollo de la reacción de Maillard, inactivación de enzimas tales como factores anti-nutricionales (inhibidores de tripsina) y enzimas hidrolíticas asociadas con la rancidez, además de microorganismos que afectan la vida de anaquel, todo esto de manera simultánea (Mulla *et al.*, 2011). El proceso de cocción se efectúa en poco tiempo, entre 10 y 60 segundos, de ahí que se considere un proceso de alta temperatura y corto tiempo (HTST) (Justo y Pérez, 2006).

La cocción por medio de extrusión, es un método de manufactura de productos alimenticios altamente versátil, debido a que ofrece un proceso continuo y flexible, permitiendo la producción de productos con diversas texturas y formas. Este proceso se efectúa en un extrusor, en donde, el material alimenticio es transportado y sujeto a tratamientos térmico, mecánico y de compresión, para finalmente ser forzado a pasar por un dado de descarga (Cheng y Friis, 2010), obteniendo el producto su tamaño, forma y porosidad definitivos (Mulla *et al.*, 2011).

El proceso de extrusión ha mostrado un incremento en su utilización para la fabricación y generación de un amplio rango de productos, como botanas y cereales para desayuno. La extrusión combina diversas operaciones unitarias, entre las cuales está el mezclado, cocción, amasado, cortado, moldeo y formado; en un proceso de extrusión en caliente, temperaturas elevadas, presiones altas y tiempos cortos de duración son condiciones procesales típicas (Stojceska *et al.*, 2009).

Entre las principales ventajas del proceso de extrusión sobre otras tecnologías se puede mencionar que, existe un elevado coeficiente de transferencia de energía con alta temperatura; se observa una gran capacidad de producción con poca inversión, además de que el producto final no requiere otro procedimiento extra para ser secado; sus operaciones son continuas y automáticas; el producto presenta uniformidad en la cocción; se obtiene una amplia variedad de formas y también permite la posibilidad de emplear una gran gama de ingredientes, por

último; no incorpora agentes contaminantes durante la elaboración (Justo y Pérez, 2006).

La cocción a través de extrusión ha sido investigada ampliamente para determinar la mejora nutricional de productos extrudidos. Se han usado en extrusión productos como trigo duro para aumentar el nivel de fibra dietaría insoluble, además de que almidones de maíz, trigo y papa han sido utilizados para aumentar el contenido de almidón resistente (Stojceska *et al.*, 2009).

2.4.1. Efecto de la extrusión en los nutrimentos y compuestos bioactivos.

La principal fuente de fibra en la alimentación proviene de los cereales, el contenido de fibra de los mismos, depende no solamente de la materia prima, sino en gran medida también del tipo de proceso al que se somete. Por medio de la extrusión se puede lograr una buena incorporación de fibra dietética en los productos, logrando adecuadas características sensoriales. Estudios demuestran que después del proceso de extrusión, se obtiene un producto con un alto índice de solubilidad, disminuyendo el contenido de fibra dietética total y de la fracción insoluble, pero, al mismo tiempo, incrementando la fracción de fibra soluble (Zarzycki y Rzedzicki, 2009).

Estudios realizados previamente han evaluado el efecto de la extrusión sobre la calidad proteica de los productos alimenticios. Se ha registrado una disminución del contenido de lisina en productos elaborados con maíz y con mezclas de éste con avena. Dicha disminución puede deberse al oscurecimiento no enzimático por medio de la reacción de Maillard, en la cual, grupos amino libres o péptidos reaccionan con azúcares, provocando una coloración propia del producto o que en algunas ocasiones puede ser indeseable. También se sabe que durante la extrusión a altas temperaturas y baja humedad, se induce la degradación del almidón, incrementando el contenido de azúcares simples, los cuales pueden participar en la reacción de Maillard (Díaz y Maga, 2004).

Estudios de carácter nutricional indican que el uso de granos enteros como materia prima para obtener productos extrudidos, puede incrementar el contenido de compuestos bioactivos como algunas vitaminas y compuestos fenólicos, entre los cuales se encuentran las antocianinas. Durante el tratamiento térmico característico de la extrusión se producen cambios físico-químicos, dentro de estos se ha observado una disminución en el contenido de compuestos bioactivos, pero en ciertas condiciones el contenido de dichos compuestos puede incrementar. Independientemente del contenido de estos compuestos, el factor determinante para que puedan mostrar un efecto positivo en el organismo y en la salud del ser humano es su biodisponibilidad. El proceso de extrusión puede mejorar la biodisponibilidad de los compuestos, formando complejos con las proteínas, los cuales, son separados en el organismo humano incrementando su actividad antioxidante (Brennan *et al.*, 2011).

3. JUSTIFICACIÓN

La obesidad representa un problema epidemiológico bastante serio en todo el mundo, convirtiéndose en uno de los mayores desafíos de salud pública del siglo XXI. La Organización Mundial de la Salud (OMS), ha declarado a la obesidad como el problema más importante de la sociedad occidental, ha alcanzado proporciones pandémicas. Aproximadamente 17 millones de personas mueren cada año por causas relacionadas con ella, como el infarto al miocardio y los accidentes cerebrovasculares (Ortíz *et al.*, 2010).

La Encuesta Nacional de Salud y Nutrición (ENSANUT) realizada en el año 2012, concluye que 7 de cada 10 adultos mexicanos de las distintas regiones, comunidades y nivel socio-económico, presenta sobrepeso u obesidad (Gutiérrez *et al.*, 2012). Por lo que se considera a México el primer lugar a nivel mundial en obesidad infantil y el segundo en obesidad en adultos (Ortíz *et al.*, 2010).

Dentro de la misma ENSANUT y de acuerdo con los resultados obtenidos se establecen diversas recomendaciones, una de las cuales indica: “Promover una alimentación saludable que incluya alimentos frescos, particularmente frutas y verduras, leguminosas y cereales de granos enteros, e incentivar la *producción de alimentos industrializados* con bajos contenidos de sodio, azúcares, grasas totales, saturadas y trans y *con alto contenido de fibra*, así como el consumo de agua simple en lugar de bebidas calóricas (Barquera *et al.*, 2012).

Es importante que una vez que se han diseñado alimentos nuevos, que se presume tengan ciertas propiedades benéficas para la salud, se realicen estudios *in vivo*, en los cuales se pueda evaluar el efecto real que tenga el consumo de dichos alimentos, sobre ciertos parámetros fisiológicos; para que en base a lo anterior se pueda realizar una recomendación segura y con base científica.

4. OBJETIVOS

4.1. Objetivo general

Evaluar el efecto del consumo de una botana funcional (rica en fibra) obtenida por extrusión sobre la ganancia o pérdida de peso, parámetros fisiológicos y de oxidación en ratas Wistar inducidas a obesidad.

4.2. Objetivos particulares

- Determinar el efecto del consumo de la botana funcional, sobre la ganancia de peso de las ratas, por medio del registro semanal del peso.
- Determinar actividad de enzimas, aspartato aminotransferasa (AST) y alanino aminotransferasa (AST) en suero de los diferentes grupos experimentales, por medio de técnicas espectrofotométricas, utilizando éstas como marcadores de daño celular.
- Cuantificar en suero la concentración de metabolitos como (glucosa, colesterol, triglicéridos, colesterol-HDL), en los grupos experimentales, por medio de técnicas espectrofotométricas, para determinar el efecto del consumo de la botana sobre el metabolismo de lípidos y carbohidratos.
- Determinar en suero, el estatus antioxidante total, en los diferentes grupos de estudio, para evaluar el efecto antioxidante de la botana.

5. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

De acuerdo con información del Consejo Citrícola Mexicano, en el año 2007 nuestro país se encontraba en el cuarto lugar a nivel mundial como productor de cítricos y tercer lugar mundial como productor de naranja. Hidalgo ocupa el 8° lugar a nivel nacional como productor de naranja. En nuestro país existen 22 industrias jugueras, las cuales generan gran volumen de residuos sólidos de cítricos (jugo y bagazo), normalmente estos desechos se envían a tiraderos a suelo abierto por lo que se convierten en un problema de contaminación. Se ha planteado la utilización de residuos agroindustriales como materia prima de bajo costo para la obtención de nuevas materias primas, tal es el caso de los residuos de naranja, los cuales se han empleado en la obtención de aceites esenciales para su uso en la industria de alimentos y cosmética entre otras; también se han desarrollado alimentos para ganado y últimamente las investigaciones se han enfocado en la obtención de biocombustibles como el etanol a partir de estos desechos. Es de importancia mencionar que la cáscara de naranja desechada por las industrias es una fuente rica en fibra dietética, la cual puede ser usada en la elaboración de productos alimenticios con una ventaja nutricional.

Por otra parte, el volumen de producción de botanas en México ha crecido de 234,726 toneladas en el año 2000 a 420,000 toneladas en el año 2008, estimándose que en la actualidad asciende a alrededor de 450,000 toneladas. El consumo *per cápita* creció igualmente, estimándose que actualmente sea de aproximadamente 4 kilos por habitante al año. El problema radica en que México es el país con los más altos índices de obesidad, sobrepeso y diabetes, causados en gran medida por el consumo de botanas y bebidas altamente calóricas como los refrescos. Actualmente se ha dejado de lado el aspecto nutricional y se recurre por falta de dinero y tiempo a productos con un gran contenido de grasa y carbohidratos. Un estudio realizado por la Revista de Consumidor realizado en 30 marcas de botanas, cada 100 g de bota contiene en promedio 340 a 576 kcal, sin embrago, contiene una cantidad escasa de fibra, gran contenido de grasa y pueden llegar a contener entre 426 y 2673 mg de sodio.

6. HIPOTESIS

El consumo de una botana funcional (rica en fibra) es efectivo para controlar el peso de las ratas Wistar, al mejorar los parámetros fisiológicos estudiados y regulando el estrés oxidativo producido por la obesidad.

7. MATERIALES Y MÉTODOS

El estudio, se realizó en dos fases, la primera de inducción a obesidad a la mitad de los grupos mediante una dieta hipercalórica, en la siguiente se modificó la dieta en base al grupo correspondiente. En esta segunda etapa es donde se utilizó la botana funcional para observar el efecto en la ganancia de peso y si el consumo de la misma producía modificaciones en los valores en sangre de algunos parámetros fisiológicos.

7.1. Animales

Se utilizaron ratas macho, de la cepa Wistar, con un peso de 150 ± 50 g aproximadamente, proporcionadas por el Bioterio de la Universidad Autónoma del Estado de Hidalgo. Se mantuvieron en condiciones controladas de humedad y temperatura ambiente, con ciclos de 12 h de luz y 12 h de oscuridad. Todos los animales tuvieron acceso *ad libitum* a agua y alimento (Rubino *et al.*, 2005).

Se realizó una etapa de inducción a obesidad, en la cual, los grupos correspondientes fueron alimentados con una dieta hipercalórica durante ocho semanas, donde el 60% del total de calorías fue aportado por lípidos (Carmiel-Haggai, 2005), a los demás grupos se les proporciono alimento normal para roedores de Harlan de México, S.A. (Rubino *et al.*, 2005).

7.2. Alimento funcional

Durante la fase experimental, se les proporciono a los grupos correspondientes el alimento funcional, el cual fue elaborado utilizando la tecnología de extrusión, formulado a base de maíz azul y harina de bagazo de naranja como fuente fibra, la composición químico-proximal de cada una de las botanas se muestra en el tabla 4. El alimento fue proporcionado por el Maestro en Ciencia y Tecnología de los

Alimentos Ricardo Omar Navarro Cortez, actualmente estudiante del programa de Doctorado en Ingeniería Bioquímica del Instituto Tecnológico de Durango.



Figura 4. Botana funcional. La botana 1 se muestra a la izquierda de la imagen, la botana funcional 2 se ubica a la derecha.

Tabla 4. Composición químico-proximal de las botanas utilizadas en el estudio.

Componente	Botana funcional 1	Botana funcional 2
Humedad	9.4±0.13	8.6±0.84
Grasa	1.6±0.51	2.09±0.29
Ceniza	0.01±0.004	0.02±0.003
Proteína	9.2±0.30	9.07±0.10
Hidratos de carbono	79.7±0.31	80.1±0.75
Fibra cruda	14.9±0.05	17.04±2.3

Los resultados se expresan en gramos/ 100g, se muestra media±DE.

7.2.1. Grupos experimentales

Los animales fueron organizados en 6 grupos (n=8) se muestran en la tabla 5. La fase experimental se llevó a cabo a lo largo de 8 semanas (Moreira *et al.*, 2005),

cada una de las ratas fue pesada una vez a la semana para realizar el análisis del crecimiento.

Tabla 5. Grupos experimentales

GRUPO	DESCRIPCIÓN
NL	Ratas normales con alimentación normal
NL+B1	Ratas normales alimentadas con la botana funcional 1
NL+B2	Ratas normales alimentadas con la botana funcional 2
OB	Ratas alimentadas con la dieta hipercalórica
OB+B1	Ratas obesas alimentadas con la botana funcional 1
OB+B2	Ratas obesas alimentadas con la botana funcional 2

6.3. Análisis sanguíneo

Las muestras de sangre fueron tomadas de una incisión en la cola, la glucosa, el colesterol y los triglicéridos sanguíneos fueron medidos con un glucómetro Accutrend de Roche, con sus respectivas tiras reactivas, los resultados se expresaran en mg/dL (Utrilla *et al.*, 2013). Las determinaciones se realizaron al inicio de la fase de inducción a obesidad, al terminar dicha etapa y al final de la fase experimental, en todos los grupos de estudio.

7.4. Obtención y preparación de las muestras

Después de las ocho semanas de la fase experimental, las ratas fueron sacrificadas por decapitación previa anestesia con pentobarbital 40 mg/Kg vía intraperitoneal (Morales *et al.*, 1999).

7.4.1. Suero

Inmediatamente después de la decapitación, se recolectó la sangre en tubos Vacutainer con gel separador de plasma, se sometieron a centrifugación a 3000 rpm por 15 min en centrífuga clínica para obtener el suero (Morales *et al.*, 1999).

Posteriormente el suero fue almacenado en tubos Eppendorf y se mantuvo en congelación a una temperatura de -20°C , para análisis posteriores.

7.3. Métodos

7.3.1. Determinación de metabolitos séricos

Se determinó glucosa, albúmina, colesterol total y triglicéridos, colesterol-HDL utilizando Kits de reactivos de la marca Spinreact, siguiendo las instrucciones del fabricante.

7.3.2. Determinación de enzimas AST y ALT

Se determinaron las enzimas AST y ALT, como marcadores de daño celular. Se utilizaron Kits de reactivos de la marca Spinreact, siguiendo las instrucciones del fabricante.

7.3.3. Determinación del estatus antioxidante total

Este parámetro se determinó en el suero de los grupos experimentales, se utilizó un kit de reactivos comercial (Calbiochem Cat. No. 615700; EMD Biosciences, Inc., La Jolla, Cal., USA) siguiendo las instrucciones proporcionadas por el fabricante, se realizó la lectura a 600 nm y los resultados se expresaron en el rango mM (Gutiérrez y Cruz, 2008).

7.4. Análisis estadístico

Los resultados se integraron en una base de datos para ser analizados por medio del programa Statistica versión 8.0 (StatSoft, 2001). Las diferencias significativas entre los grupos se analizaron por medio de la prueba ANOVA, empleando un nivel de significancia del 5%. Los resultados se expresaron como $\text{media} \pm \text{DE}$. Realizando comparación de medias por el método de Tukey ($p \leq 0.05$).

8. RESULTADOS Y DISCUSIONES

Un consumo apropiado de botanas puede influir en promover un peso adecuado, así como contribuir a una dieta saludable. Un consumo frecuente de alimentos, incluyendo las botanas ha demostrado tener efectos benéficos en el perfil de lípidos, sugiriendo un mejoramiento del metabolismo (Howarth, *et al.*, 2003). La fibra dietética es considerada como un ingrediente importante en la formulación de alimentos funcionales, debido a sus efectos positivos sobre la salud. Dentro de las fuentes de fibra dietética que se pueden utilizar, se encuentra la fibra de bagazo de naranja, la cual ha sido incorporada en la elaboración de productos de panificación, donde el producto final se considera de un adecuado contenido de fibra, además de los compuestos bioactivos como flavonoides y carotenoides. Por otra parte, la incorporación de fibra puede conferir cambios en la consistencia, textura, comportamiento reológico así como en los atributos sensoriales de los productos (Dhingra *et al.*, 2012). Es importante hacer mención que en trabajos anteriores no se ha encontrado una relación lineal entre la dosis de fibra y el efecto en el peso y perfil de lípidos (Brown *et al.*, 2009).

8.1. Efecto de las diferentes dietas en el incremento de peso.

Al inicio del experimento, el peso de los animales se encontraba en un rango de peso de 347.87 ± 24.8 g (grupo NL) a 350.62 ± 27 (grupo OB+B2), no se encontraron diferencias significativas entre los seis grupos antes de iniciar la etapa de inducción a obesidad, mostrando que los grupos se encontraban homogéneos. Los resultados correspondientes al incremento de peso por semana, se presentan en la tabla 6. Después de las ocho semanas en que tres de los grupos recibieron dieta hipercalórica para inducir un incremento de peso, los grupos OB, OB+B1 y OB+B2 fueron los de mayor peso con 472.35 ± 25.6 g 501 ± 66 y 526.75 ± 51.2 g respectivamente; siendo los dos últimos diferentes significativamente ($p < 0.05$) en

comparación con los tres grupos que no recibieron la dieta hipercalórica. En el estudio realizado por Martire, et al. (2013), donde analizaron el incremento de peso de ratas a las que se les administró una dieta hipercalórica (dieta de cafetería), comparándola con el alimento para roedores de laboratorio, encontraron que al transcurrir 15 semanas de experimentación ambos grupos incrementaron de peso a lo largo del tiempo, pero el crecimiento fue más rápido en los animales alimentados con la dieta hipercalórica, resultados que concuerdan con lo obtenido en la presente investigación, donde los tres grupos con dieta hipercalórica, presentaron pesos mayores en comparación con los alimentados con la dieta normal de laboratorio, durante la fase de inducción a obesidad. El incremento de peso se debe a la alta densidad energética de la dieta, donde además, los animales podrían consumir mayor cantidad de alimento o comer de manera más frecuente, incrementando el número de comidas realizadas en el día, debido a la naturaleza de la dieta. Consumir alimentos de mayor palatabilidad para los animales puede interferir con la señalización de saciedad e inducir patrones de sobreconsumo.

Al finalizar la etapa de alimentación con la botana funcional, la cual tuvo una duración de seis semanas; los grupos NL, NL+B1 y NL+B2 registraron un peso de 483.85 ± 40.6 g, 479.75 ± 37.1 g y 464.75 ± 36.2 g, respectivamente, los dos últimos a los que se administró las diferentes botanas presentan un peso promedio menor al grupo NL, la diferencia de pesos no es estadísticamente significativa. Por otro lado, los grupos obesos tampoco presentaron diferencia significativa, el grupo de mayor peso fue el OB+B2 registrando 543.62 ± 65.6 g. Es importante hacer énfasis en que los grupos OB+B1 y OB+B2 al final de la etapa de inducción a obesidad, presentaron diferencia significativa de peso y al término del estudio lograron igualar el crecimiento de los demás grupos, terminando en pesos similares. Por lo tanto, los grupos que iniciaron obesos, presentaron una disminución en su tasa de ganancia ponderal de peso de tan solo 4% (OB+B1) y 5% (OB+B2), respectivamente, el grupo OB que continuó con la dieta hipercalórica, aumento 16% durante el mismo periodo, para los grupos NL, NL+B1 y NL+B2, el

incremento durante el mismo periodo fue de 13%, 13% y 6%, respectivamente. El incremento de peso por semana en porcentaje se muestra en las figuras 5 y 6.

Tabla 6. Peso en gramos para cada punto de corte en el tiempo, de los diferentes grupos de estudio

Grupo	Inducción a obesidad			Alimentación con la botana funcional	
	Inicio	Semana 4	Semana 8	Semana 12	Semana 14
NL	347.87 ^a ±24.8	404.57 ^a ±24.1	431.85 ^a ±36.8	466.85 ^a ±38.8	483.85 ^{ab} ±40.6
NL+B1	334.87 ^a ±18.3	396.25 ^{ab} ±19.2	414.75 ^a ±26.4	469.37 ^a ±32.3	479.75 ^{ab} ±37.1
NL+B2	341.75 ^a ±25.0	397 ^{ab} ±30.3	425.37 ^a ±36.5	469.5 ^a ±38.7	464.75 ^a ±36.2
OB	340.37 ^a ±25.8	410.5 ^a ±23.6	472.35 ^{ab} ±25.6	505.62 ^a ±29.7	527.12 ^{ab} ±30.6
OB+B1	348.62 ^a ±42.9	428.87 ^a ±54.1	501 ^b ±66	504.25 ^a ±65.2	504.25 ^{ab} ±67.1
OB+B2	350.62 ^a ±27.0	449.5 ^{ac} ±40.1	526.75 ^b ±51.2	536.12 ^a ±61.9	543.62 ^b ±65.6

Los resultados se expresan en gramos, se presenta la media±DE, el superíndice indica la diferencia entre los grupos siendo significativa con una p<0.05.

La ganancia de peso suele ser menor en animales que consumen dietas ricas en fibra en comparación con los grupos control, el consumo de fibra disminuye el vaciamiento gástrico, creando sensación de saciedad, también se ha relacionado con el incremento en la producción de hormonas que regulan el hambre. Diversos estudios en animales han analizado dietas ricas en fibra, no se han obtenido datos consistentes que éste tipo de dietas sean más eficaces en la disminución de peso comparadas con dietas control bajas en fibra (Anderson *et al.*, 2009).

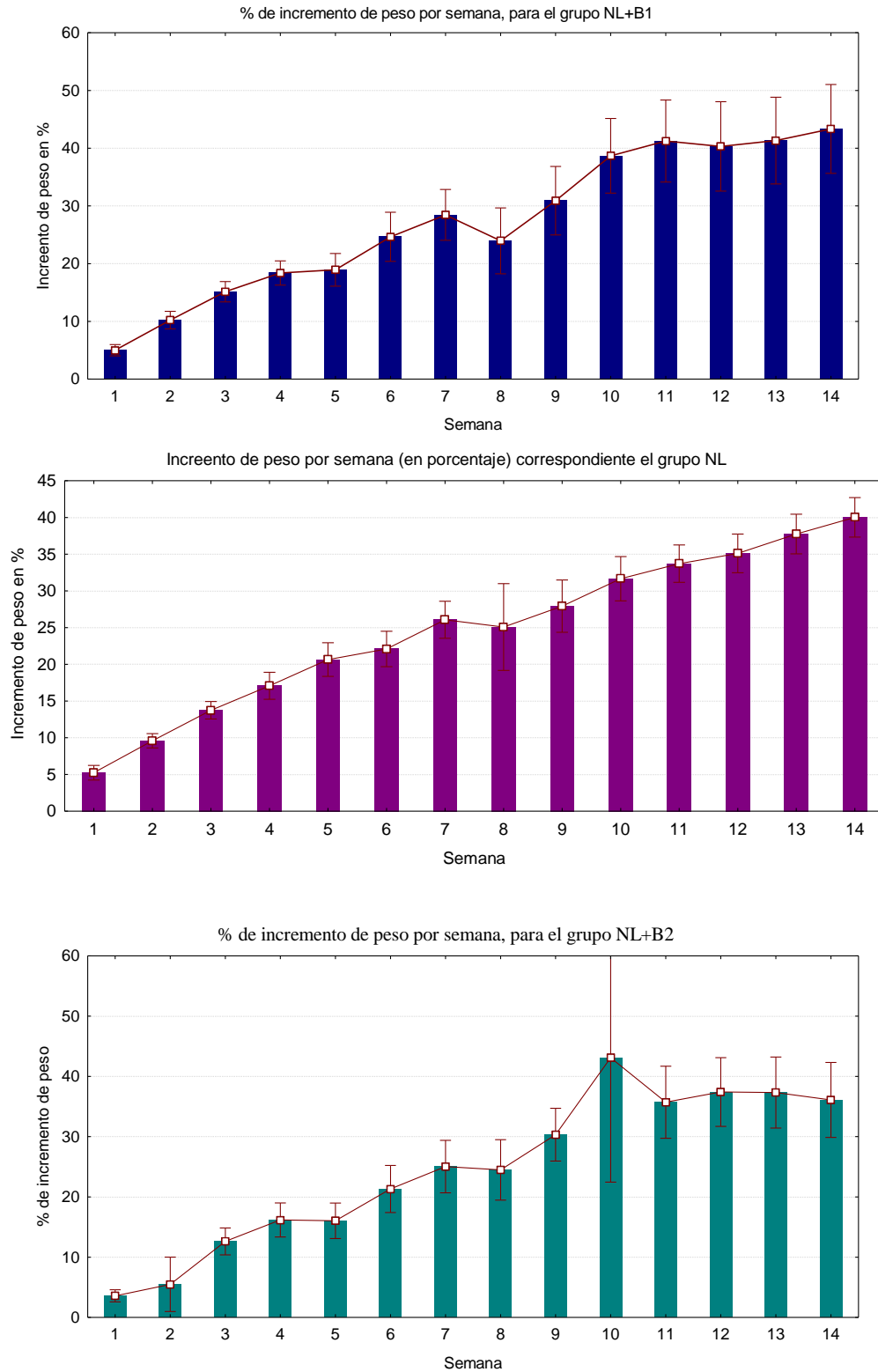


Figura 5. Incremento de peso en porcentaje, para los grupos a los que no se les proporciona la dieta hipercalórica, se muestra la media y la desviación estándar.

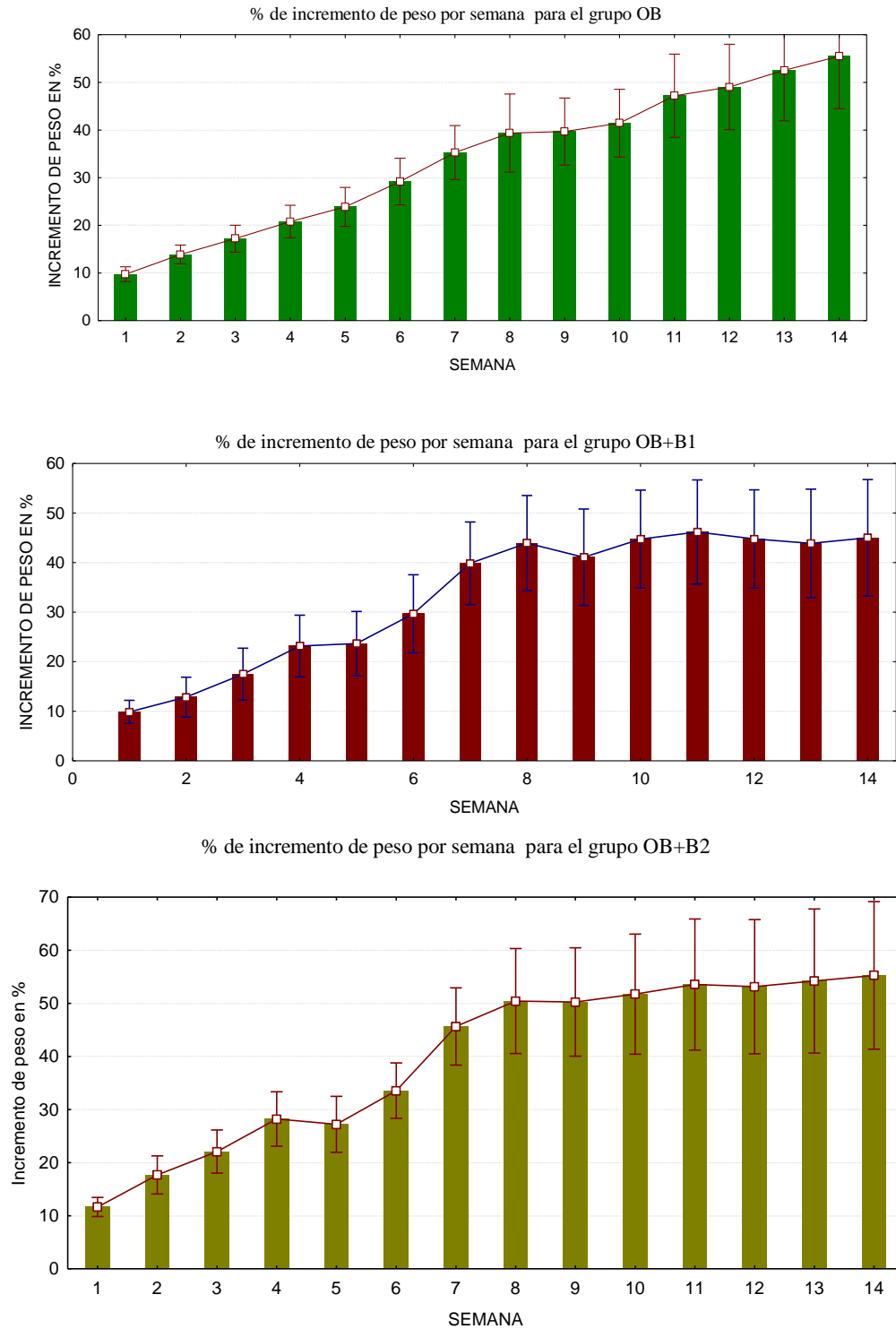


Figura 6. Incremento de peso en porcentaje, para los grupos que fueron inducidos a obesidad, las barras muestran la media y las líneas la desviación estándar.

8.2. Efecto de las diferentes dietas sobre los niveles de glucosa

Al inicio del experimento, los grupos presentaron niveles de glucosa que oscilaban entre 96.75 ± 13.5 mg/dL correspondiente al grupo NL, hasta 127.62 ± 13.5 mg/dL del grupo OB+B2, no se encontraron diferencias significativas. Durante la fase de inducción a obesidad, así como la de tratamiento con las botanas no se presentaron diferencias significativas en la concentración de glucosa para los diferentes grupos, terminando con el nivel más bajo el grupo NL (119 ± 35.7 mg/dL) y con la mayor concentración los grupos OB+B1 (165.49 ± 23.7 mg/dL) y el grupo OB+B2 (177.95 ± 72.2 mg/dL). Los resultados correspondientes a los niveles de glucosa que presento cada uno de los grupos a lo largo del estudio se muestran en la tabla 7.

Tabla 7. Peso en gramos para cada punto de corte en el tiempo, de los diferentes grupos de estudio.

Grupo	Inducción a obesidad			Alimentación con la botana funcional	
	Inicio	Semana 4	Semana 8	Semana 12	Semana 14
NL	96.75^a ± 13.5	130.25^a ± 13.3	124.57^a ± 14.8	123^a ± 12.6	119^a ± 35.7
NL+B1	114^a ± 27.5	130.37^a ± 13.3	126.75^a ± 15.7	122.5^a ± 14.8	154.37^a ± 54.4
NL+B2	110.87^a ± 27.0	128.12^a ± 15.8	123.5^a ± 19.8	127.25^a ± 5.6	154.29^a ± 41.8
OB	126.5^a ± 19.5	159.25^a ± 83.1	134.25^a ± 10.6	125.75^a ± 7.8	155.12^a ± 46.9
OB+B1	114.37^a ± 27.8	136.87^a ± 20.3	141.12^a ± 7.7	128.12^a ± 24.8	165.49^a ± 23.7
OB+B2	127.62^a ± 17.1	134.12^a ± 16.8	132.75^a ± 7.5	125.65^a ± 19.3	177.95^a ± 72.2

Los resultados se expresan en mg/dL, se presenta la media \pm DE, el superíndice indica la diferencia entre los grupos siendo significativa con una $p < 0.05$.

Se ha analizado el nivel de glucosa en estudios donde se administraron botanas funcionales, tal es el caso de una botana elaborada a partir de manzana deshidratada adicionada con jugo de mandarina en polvo, dicha botana puede ser considerada buena fuente de fibra y compuestos bioactivos. Después de 4 semanas del consumo de la botana, no se observaron diferencias significativas en el grupo tratado ni el grupo control (Codoñer *et al.*, 2013), por lo que se puede inferir que el consumo de la botana si bien no mejora el nivel de glucosa, tampoco tiene efectos adversos.

8.3. Efecto de las diferentes dietas sobre los niveles de colesterol total, así como colesterol-HDL

Los seis grupos presentaron niveles de colesterol dentro de los parámetros normales al inicio del experimento (por debajo de los 200 mg/dL) y no presentaron diferencias significativas entre ellos, al término de la etapa de inducción a obesidad, los grupos a los que se les administró la dieta hipercalórica continuaron sin presentar diferencias con los demás grupos, manteniendo niveles similares. Al final de la etapa de alimentación con la botanas, nuevamente no se presentaron diferencias significativas entre los grupos, el valor más alto lo presentó el grupo NL±B2 (158.98±30.1 mg/dL) y el menor se encontró en el grupo OB (139.01±12.5 mg/dL), todos los grupos nuevamente se mantuvieron dentro de parámetros considerados como normales. Los resultados para el efecto de las diferentes dietas sobre los niveles de colesterol y colesterol-HDL para cada grupo se muestran en el tabla 8.

En lo respectivo a la fracción HDL, ésta fue analizada únicamente al final del estudio, el grupo con el nivel más bajo fue el OB con un valor de 44.17±11.9 mg/dL, y el valor mayor fue el presentado por el grupo OB+B2 (59.9±11.6 mg/dL), siendo diferentes significativamente ($p < 0.05$) entre ellos; los demás grupos no presentaron diferencias significativas.

El posible mecanismo, por el cual la fibra soluble tiene efecto sobre el nivel de colesterol sérico, es por medio de la formación de complejos con los ácidos biliares en el intestino delgado, incrementando la excreción de las grasas por medio de las heces. Por otra parte, la fermentación de la fibra en el colón y la consecuente producción de ácidos grasos de cadena corta, podría contribuir al efecto hipocolesterolémico, atenuando la síntesis de colesterol (Anderson, *et al.*, 2011), también se producen cambios en la motilidad intestinal por el incremento de

Tabla 8. Nivel de colesterol total para cada punto de corte en el tiempo, de los diferentes grupos de estudio.

Grupo	Inducción a obesidad			Alimentación con la botana funcional		Colesterol-HDL
	Inicio	Semana 4	Semana 8	Semana 12	Semana 14	
NL	158.75 ^a ±4.1	162.12 ^a ±5.9	162.28 ^a ±2.8	162.28 ^b ±4.9	143.67 ^a ±12.2	50.00 ^{ab} ± 7.7
NL+B1	162.12 ^a ±5	166.5 ^a ±3.4	162.12 ^a ±6.3	160.87 ^{ab} ±2.9	140.68 ^a ±20.7	51.90 ^{ab} ± 1.7
NL+B2	160.37 ^a ±3.7	167.5 ^{ac} ±3.2	159.37 ^a ±4.4	160.12 ^{ab} ±3.3	158.98 ^a ±30.1	49.88 ^{ab} ± 4.6
OB	161.5 ^a ±3.7	160 ^{ab} ±3.1	161.12 ^a ±3	156 ^a ±2.3	139.01 ^a ±12.5	44.17 ^a ± 11.9
OB+B1	160.37 ^a ±5.5	165.37 ^a ±6.3	162 ^a ±42.3	157.5 ^{ab} ±4.7	158 ^a ±28.9	50.4 ^{ab} ± 3.7
OB+B2	154 ^a ±22.6	166.75 ^a ±4.8	163.12 ^a ±5	156.87 ^{ab} ±4.3	157.45 ^a ±22.8	59.9 ^b ± 11.6

En la última columna se muestran los resultados para el colesterol-HDL, el cual solo fue determinado al final del estudio. Los resultados se expresan en mg/dL, se presenta la media±DE, el superíndice indica la diferencia de los grupos siendo significativa con una $p < 0.05$

la viscosidad, provocando una menor absorción de macronutrientes (Brown *et al.*, 2009). Se ha reportado que la fibra soluble, entre la cual encontramos a la pectina, provoca una reducción del colesterol-LDL, tiene un efecto menos importante en el incremento del colesterol-HDL y por otra parte no afecta significativamente la concentración de triglicéridos y se ha establecido un efecto importante en la disminución del colesterol total (Brown *et al.*, 2009). De acuerdo con lo anterior, en

el presente trabajo no se observaron diferencias entre los grupos en el contenido de triglicéridos, también coincide en el hecho de que el consumo de las botanas incrementa el contenido de colesterol-HDL, lo que no se logró fue disminuir el contenido de colesterol total, probablemente se requiere alargar la etapa experimental para observar si se presenta dicho cambio.

8.4. Efecto de las diferentes dietas sobre la concentración de triglicéridos

Los resultados para la concentración de triglicéridos en los diferentes puntos analizados se muestran en la tabla 9. El nivel de triglicéridos al inicio del estudio e encontraba en el rango de 130.5 ± 14.7 mg/dL del grupo OB y 152.125 ± 20.5 mg/dL del grupo NL+B2, sin encontrar diferencias significativas entre los seis grupos. Al finalizar la etapa de inducción a obesidad, nuevamente no se encontraron diferencias significativas entre los grupos, en esta ocasión los valores oscilaron entre 157.5 ± 29.8 mg/dL del grupo OB+B2 y 199.255 ± 49.1 mg/dL del grupo OB. Después de las seis semanas de administración de las botanas, se observó diferencias significativas ($p < 0.05$) entre el grupo NL+B2 (142.6 ± 36.6 mg/dL), y el grupo OB (222.56 ± 117.2 mg/dL).

Estudios realizados con anterioridad, muestran el efecto del consumo de alimentos ricos en fibra sobre parámetros bioquímicos, Howarth, et al., en el año 2010, analizaron el efecto de incluir en la dieta ciruelas secas, las cuales tienen un alto contenido de fibra soluble, específicamente pectina; la cual constituye la principal fuente de fibra de la harina de bagazo de naranja que es utilizada en el presente trabajo. Al finalizar el periodo de estudio, no se encontraron diferencias significativas en el porcentaje de grasa corporal. Sin embargo, la concentración de triglicéridos fue menor comparada con el consumo de otro tipo de botanas como galletas baja en grasa, la disminución fue significativa ($p < 0.05$). Los autores reportan que ambas botanas son ricas en hidratos de carbono, por lo que se espera una elevación en los niveles de triglicéridos, pero las ciruelas secas al ser

ricas en fibra (particularmente pectina), la cual tiene la capacidad de disminuir la concentración de triglicéridos después de consumir dietas ricas en hidratos de carbono.

Como se mencionó anteriormente, publicaciones anteriores refieren que el consumo de dieta ricas en fibra, en especial fibra soluble, disminuye la concentración de colesterol total y colesterol-HDL, pero parece tener poca relevancia en la disminución de triglicéridos (Brown *et al.*, 2009). En el presente trabajo solo uno de los grupos que consumió la botana presentó diferencia significativa con el grupo OB.

Tabla 9. Nivel de triglicéridos para cada punto de corte en el tiempo, de los diferentes grupos de estudio.

Grupo	Inducción a obesidad			Alimentación con botana funcional	
	Inicio	Semana 4	Semana 8	Semana 12	Semana 14
NL	152.12 ^a ±19.7	187.75 ^a ±21.4	163.57 ^a ±29.3	181.85 ^{ab} ±41.5	244.03 ^{ab} ±168.8
NL+B1	143 ^a ±19.5	216 ^a ±73.7	177.62 ^a ±27.2	189 ^{ab} ±32.8	227.8 ^{ab} ±89.1
NL+B2	152.12 ^a ±20.5	192.37 ^{ab} ±56.6	159 ^a ±27.7	233 ^b ±54.8	142.6 ^a ±36.6
OB	130.5 ^a ±14.7	161 ^{abc} ±25.3	199.25 ^a ±49.1	191.62 ^{ab} ±39.5	222.56 ^b ±117.2
OB+B1	143.62 ^a ±28.6	146.5 ^b ±22.5	184.37 ^a ±51.6	221.87 ^{ab} ±34.9	207.61 ^{ab} ±42.7
OB+B2	140.75 ^a ±16.5	125.12 ^c ±13.4	157.5 ^a ±29.8	269.37 ^a ±57	189.71 ^{ab} ±87

Los resultados se expresan en mg/dL, se presenta la media±DE, el superíndice indica la diferencia de los grupos siendo significativa con una p<0.05.

8.5. Efecto de las diferentes dietas sobre la actividad enzimática de la AST y ALT

Las enzimas aspartato amino transferasa (AST) y la alanino amino transferasa (ALT), son enzimas intracelulares que normalmente se encuentran en el citoplasma

y las mitocondrias. La determinación de la actividad de dichas enzimas es un procedimiento básico de diagnóstico y de monitores para desordenes hepáticos, así como daño muscular. Los niveles elevados nos proveen de mejor información sobre el órgano dañado y la severidad del daño hepático (Lin, *et al* 2010). En el presente trabajo se determinó la actividad de dichas enzimas para utilizarlas como marcadores de daño, pues es bien conocido que la obesidad incrementa la producción de radicales libres, que pueden oxidar los lípidos de las membranas y dañar las estructuras celulares (Sánchez *et al.*, 2005). Para la actividad de la enzima AST, se observó que el grupo con la actividad mayor fue el grupo OB con 88.46 ± 48.11 UI/L, el grupo que mostro la actividad menor con 42.65 ± 9.26 UI/L fue el NL+B2, entre estos dos grupos se encontró diferencia significativa ($p < 0.05$). Todos los valores se encontraron dentro de parámetros de actividad considerados como normales. Los resultados se muestran en la tabla 10.

En lo que respecta a la enzima AST se observó que el grupo con la actividad mayor fue el grupo OB con 88.46 ± 48.11 UI/L, el grupo que mostro la actividad menor con 42.65 ± 9.26 UI/L fue el NL+B2, entre estos dos grupos, se encontraron diferencias significativas ($p < 0.05$). Todos los valores se encontraron dentro de parámetros de actividad considerados como normales. Para el caso de la ALT, nuevamente el grupo que mostro la actividad más elevada fue el grupo OB con 35.87 ± 5.8 UI/L y la actividad menor correspondió al grupo OB+B2 con 24.83 ± 11.6 , en este caso la diferencia no fue significativa estadísticamente. Lo anterior muestra como en el grupo OB existe una elevación en la actividad de dichas enzimas, marcadores de daño celular, por otra parte, al administrar las botanas en los otros grupos a los que también se indujo obesidad en la primera etapa, esta elevación no se hace presente, sugiriendo un efecto protector de las mismas ante el daño ocasionado por la obesidad.

En un estudio previo se comparó la actividad de las dos enzimas en ratones inducidos a obesidad por medio de una dieta hipercalórica, los resultados muestran que la actividad de las enzimas AST y ALT se incrementa en un 10 y 30%, respectivamente, en los animales obesos comparados con los alimentados

con la dieta control (Kang *et al.*, 2011), lo cual concuerda con los resultados obtenidos en este trabajo, donde se observa un incremento de ambas enzimas en el grupo OB.

Tabla 10. Nivel de triglicéridos al final del estudio, de los diferentes grupos de estudio.

Grupo	AST UI/L	ALT UI/L
N	53.52 ^{ab} ± 27.8	33.39 ^a ± 12.8
NL+B1	62.60 ^{ab} ± 12.6	28.64 ^a ± 9.4
NL+B2	42.65 ^a ± 9.26	25.95 ^a ± 19.3
OB	88.46 ^b ± 48.11	35.87 ^a ± 5.8
OB+B1	59.06 ^{ab} ± 24.7	35.72 ^a ± 22
OB+B2	50.99 ^{ab} ± 14.5	24.83 ^a ± 11.6

Los resultados se expresan en UI/L se presenta la media±DE, el superíndice indica las diferencias entre los grupos siendo significativa con una $p < 0.05$.

También se observó que al administrar un preparado de extractos vegetales, rico en compuestos polifenólicos, disminuye la actividad de las enzimas, comparándolas en esta ocasión con un grupo inducido a obesidad (Kang *et al.*, 2011), en el presente caso el efecto protector ante la oxidación y daño de las membranas celulares podría estar dado por los compuestos bioactivos presentes en la harina de bagazo de naranja, como son compuestos féenólicos, vitamina C y carotenoides (Dhingra *et al.*, 2012), además del efecto protector que también se ha reportado para las antocianinas presentes en el maíz azul (Oancea y Oprean, 2011).

8.6. Efecto de las diferentes dietas sobre la presencia de proteína C reactiva

La proteína C reactiva es una proteína de fase aguda, se ha determinado como un marcador de inflamación sistémica., tiene la capacidad de unirse al colesterol-LDL por lo cual, es detectada en las placas de aterosclerosis. De manera general, se ha relacionado con el sistema inmunitario contra infecciones, pero también, tiene la capacidad de unirse al colesterol-LDL, por lo cual es detectada en las placas de aterosclerosis (Casas *et al.*, 2008). El tejido adiposo secreta citosinas, las cuales pueden estimular, a su vez, la producción de proteína C reactiva en el hígado, pero el tejido adiposo por sí mismo también puede producirla.

En años recientes, la inflamación sistémica se ha convertido en un marcador de enfermedad cardiovascular y diabetes tipo 2, dicha inflamación puede ser medida por medio de una prueba de proteína C reactiva de alta sensibilidad. Donde un nivel por debajo de 1 mg/L es considerado como un riesgo cardiovascular bajo, entre 1 y 3 mg/L de riesgo moderado y entre 3 y 10 mg/L como riesgo alto. Por arriba de 10 mg/L se asocia con un proceso infeccioso activo, por lo que no se puede utilizar para estimar el riesgo cardiovascular (Engelsen *et al.*, 2012). En las pruebas realizadas a cada una de las muestras, no se observó aglutinación en el portaobjetos. Por lo que se determinó una concentración de proteína C reactiva menor o igual a 6 mg/L, encontrándose dentro de valores normales para todos los grupos de estudio.

Una posible causa de que no se encontrara presencia de proteína C reactiva en las muestras, es que se ha determinado en estudios que un incremento en la concentración de dicha proteína en sangre se encuentra relacionada directamente de manera lineal con el incremento de otros componentes del síndrome metabólico como son la obesidad central, triglicéridos y colesterol-HDL bajo (Engelsen *et al.*, 2012). Los grupos obesos alcanzaron peso similar a los demás grupos al final del estudio, y los niveles de triglicéridos no presentaron diferencias significativas y de colesterol HDL, solo un grupo presento un nivel significativamente bajo.

8.7. Efecto de las diferentes dietas sobre el estatus antioxidante total

La determinación de los antioxidantes presentes en un alimento, compuesto o fluido biológico por separado, no es un indicador real de la capacidad antioxidante total que pueda presentar dicho alimento. Para ello se han desarrollado métodos para determinar dicha capacidad total. El fundamento consiste en adicionar una sustancia generadora de radicales libres, la actividad antioxidante de la muestra inhibe dicha formación, lo cual puede ser medido por técnicas colorimétricas (Gutiérrez *et al.*, 2007). Los resultados del estatus antioxidante total para cada grupo se presentan en la tabla 11. Los grupos que no fueron inducidos a obesidad presentaron un estatus antioxidante total similar al final del estudio, en lo que respecta a los grupos obesos, el que presentó un valor menor fue el grupo OB (0.92 ± 0.57 mmol/L), los grupos OB+B1 y OB+B2 presentaron valores mayores, 1.37 ± 0.23 y 1.51 ± 0.46 mmol/L, respectivamente. Se observa un mejor estatus antioxidante en los grupos obesos que consumieron las botanas, aunque dicha diferencia no fue significativa estadísticamente.

Tabla 11. Estatus total antioxidante (TAS) en ratas Wistar con diferentes tipos de dietas.

Grupo	TAS mmol/L
NL	1.30^a ± 0.39
NL+B1	1.28^a ± 0.11
NL+B2	1.21^a ± 0.41
OB	0.92^a ± 0.57
OB+B1	1.37^a ± 0.23
OB+B2	1.51^a ± 0.46

Se presenta la media \pm DE, el superíndice indica la diferencia de los grupos siendo significativa con una $p < 0.05$

En el trabajo realizado por Codoñer *et al.* (2013), mencionado anteriormente; se observó un incremento significativo en el estatus antioxidante total al final del periodo de intervención, el incremento fue del 10%. En el presente trabajo para los grupos OB+B1 y OB+B2 se observó un incremento del 15 y 16%, respectivamente en comparación con el grupo OB, aunque el incremento no fue estadísticamente significativo, si se muestra una mejoría en el estatus antioxidante, lo cual con un periodo de estudio más prolongado podría verse intensificado. La posible explicación a este incremento, se debe al contenido de compuestos fenólicos, vitaminas como la C y la E que en conjunto se presentan en el maíz azul y en la haría de bagazo de naranja. Dicha concentración puede cumplir con las necesidades de antioxidantes que el organismo requiere cuando se encuentra bajo estrés oxidativo producido por la obesidad (Codoñer *et al.*, 2013).

9. CONCLUSIONES

- La botana funcional fue efectiva para controlar el incremento de peso en las ratas a las que previamente se indujo obesidad, ya que éstas a pesar de ser las de mayor peso, al final del experimento presentan peso similar a las que se mantuvieron con la dieta normal para roedores.
- El consumo de la botana funcional no elevó los niveles de glucosa, triglicéridos, colesterol total, enzimas AST y ALT. Por lo que se comprueba que no presenta efectos adversos en el metabolismo de grasas y carbohidratos al consumirlos y tampoco detona daño celular.
- Los grupos alimentados con la botana funcional, presentaron los mejores niveles de colesterol-HDL, así como de estatus antioxidante total. Se comprueba el carácter funcional de la botana al mejorar la concentración del colesterol no aterogénico y mejorar la respuesta antioxidante.

10. RECOMENDACIONES Y SUGERENCIAS

La principal recomendación es realizar la etapa experimental a un plazo mayor, debido a que los resultados muestran datos favorables en los grupos que consumieron la botana. Probablemente a largo plazo se pueda observar un mejor efecto en la disminución de peso y en mejorar parámetros como el perfil de lípidos y el estatus antioxidante total.

11. BIBLIOGRAFÍA

- Agama, E., Ottenhof, M.A., Farhat, I.A., Paredes, O., Ortíz, J., y Bello, L.A. (2005). Aislamiento y caracterización del almidón de maíces pigmentados. *Agrociencia*, 39(004):419-429.
- Amirkhizi, F., Siassi, F., Minaie, S., Djalali, M., Rahimi, A., & Chamari, M. (2007). Is obesity associated with increased plasma lipid peroxidación and oxidative stress in women?. *ARYA Atherosclerosis Journal*, 2(4):189-192.
- Anderson, J.W., Baird, P., Davis, R.H., Ferreri, S., Knudtson, M., Koraym A., Waters, V., & Williams, C.L. (2009). Health benefits of dietary fiber. *Nutrition Reviews*, 67(4):188-205.
- Anderson, K., Gaudiot, N., Ribiere, C., Elizalde, M., Giudicelli, Y., & Arner, P. (1999). A nitric oxide-mediated mechanism regulates lipolysis in human adipose tissue in vivo. *British Journal of Pharmacology*, 126:1639-1645.
- Antonio, M., Arellano, J.L., García, G., Miranda, S., Mejía, J.A., y González, F.V. (2004). Variedades criollas de maíz azul raza Chalqueño. Características agronómicas y calidad de semilla. *Revista Fitotecnia Mexicana*. 27(1):9-15.
- Arellano, J.L., Tut, C., María, A.; Salinas, Y., y Taboada, O. R. (2003). Maíz azul en los valles altos de México. I. Rendimiento de grano y caracteres agronómicos. *Revista Fitotecnia Mexicana*. 26(2):101-107.
- Barbosa, C.G.V., y Vega, M.H. (2000). Deshidratación de alimentos. Zaragoza, España.
- Barquera, S. (2006). Obesidad: la epidemia mundial. Barquera S., Tolentino L., y Rivera J. Sobrepeso y Obesidad, México, Instituto Nacional de Salud Pública.
- Barquera, S., Campos, I., Hernández L., y Rivera J. (2012). Obesidad en adultos: Los retos cuesta abajo. Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2012: Evidencia para la política pública en Salud.

Bastarrachea, R., López, J., Bolado, N., Téllez, J., Laviada, H., y Comuzzie, A. (2007). Macrófagos, inflamación, tejido adiposo, obesidad y resistencia a la insulina. *Gaceta Médica Mexicana*, 143(6):505-512.

Bernstein, A.M., Titgemeier, B., Kirkpatrick, K., Golubic, M., & Roisen, M.F. (2013). Major cereal grain fibers and Psyllium in relation to cardiovascular health. *Nutrients*, 5:1471-1487.

Block, G., Dietrich, M., Norkus, E.P., Morrow, J.D., Hudes, M., Caan, B., & Packer, L. (2002). Factors associated with oxidative stress in human populations. *American Journal of Epidemiology*, 153(3):247-285

Brennan, C., Brennan, M., Derbyshire E., & Tiwari. (2011). Effect of extrusion on the polyphenols, vitamins and antioxidant activity of foods. *Trends in Food Science & Technology*, 22. 570-575.

Bravo, P., Morse, S., Borne, D., Aguilar, E., & Reisin, E. (2006). Leptin and hypertension in obesity. *Vascular Health and Risk Management*, 2(2):163-169.

Brown, L., Rosner, B., Willett, W.W., Sacks, F.M. (1999). Cholesterol-lowering effects of dietary fiber: a meta-analysis. *American Journal of Clinical Nutrition*, 69:30-42.

Cachafeiro, V., Miana, M., y Martín, B. (2006). Obesidad, inflamación y disfunción endotelial. *Revista Española de Obesidad*, 4(4):195-204.

Campos, I., Barquera, S., y Tolentino, L. (2006). Evaluación antropométrica y física. Barquera, S., Tolentino, L., y Rivera, J. *Sobrepeso y Obesidad*, México, Instituto Nacional de Salud Pública.

Capel, I., & Dorrell, H. (1984). Abnormal antioxidant defense in some tissues of congenitally obese mice. *Biochemistry*, 219:41-49.

Casas, J.P., Shah, T., Hingorani, A.D., Danesh, J. & Pepys, M.B. (2008). C-reactive protein and coronary heart disease: a critical review. *Journal of Internal Medicine*, 264:295-314

Carmiel-Haggai, M., Cederbaum, A.I., & Nieto, N. (2005). A high-fat diet leads to the progression of non-alcoholic fatty liver disease in obese rats. *The FASEB Journal*, 19:136-138.

Carrasco, R., Castillo, R., Huerta, P., y Thieleman, L. (2003). La enfermedad de hígado graso no alcohólica y su asociación con la obesidad y estrés oxidativo hepático. *MEDUNAB*, 6(16):15-20.

Cervera, P., Clapes, J. y Rigolfas, R. (1999). Alimentación y Dietoterapia. México, D.F.

Chrysohoou, C., Panagiotakos, D.B., Pitsavos, C., Skoumas, I., Papademetriou, L., Economou, M., & Stefanadis, C. (2007). The implication of obesity on total antioxidant capacity apparently healthy men and women: The ATTICA study. *Nutrition, Metabolism and Cardiovascular Diseases*, 17(8):590-597.

Codoñer, P., Betoret, E., Betoret, N., López A.B., & Valls, V. (2013). Dried apples enriched with mandarin juice by vacuum impregnation improve antioxidant capacity and decrease inflammation in obese children. *Nutrición Hospitalaria*, 28(3):1177-1183.

Couillard, C., Ruel, G., Archer, W.R., Pomerleau, S., Bergeron, J., Couture P., Lamarche, B., & Bergeron, N. (2005). Circulating levels of oxidative stress markers and endothelial adhesion molecules in men with abdominal obesity. *Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 90(12):6454-6459.

DeSouza, C., Van Guilder, G., Greiner, J., Smith, D., Hoetzer, G., & Stauffer, B. (2005). Basal endothelial nitric oxide release is preserved in overweight and obese adults. *Obesity Research*, 13(8):1303-1306.

Dhingra, D., Michael, M., Rajput, H., & Patil, R.T. (2012). Dietary fiber in foods: a review. *Food Science Technology*, 49(3):255-266.

Diego, V.P., Rainwater, D.L., Wang, X.L., Cole, S.A., Curran, J.E., Jhonson M.P., Jowett, J.B., Dylar, T.D., Williams, J.T., Moses, E.K., Comuzzie, A.G., Maccluer, J.W., Mahaney, M.C., & Blangero, J. (2007). Genotype x adiposity interaction linkage analyses reveal a locus on chromosome 1 for lipoprotein-associated phospholipase A₂, a marker of inflammation and oxidative stress. *American Journal of Human Genetics*, 80(1):168-177.

Dobrian, A., Davies, M., Schriver, S., Lauterio, T., & Prewitt, R. (2001). Oxidative stress in a rat model of obesity-induced hypertension. *Hypertension*, 37(2):554-560.

Dobrian, A., Schriver, S., Lynch, T., Prewitt, R. (2003). Effect of salt on hypertension and oxidative stress in a rat model of diet-induced obesity. *American Journal of Physiology, Renal Physiology*, 285:619-628.

Domínguez, P.L. (1995). Pulpa de cítricos en la alimentación de cerdos. 2:2 Instituto de investigaciones porcinas. Gaveta postal #1, Punta Brava. C. Habana Cuba.

Durán, D. (2008). Descripción fisiológica y molecular de semillas de maíz azul. Tesis de Maestría en Ciencias en Bioprocesos. Instituto Politécnico Nacional.

Escudero, A.E., y González, S.P. (2006). La fibra dietética. *Nutrición Hospitalaria*, 21(2):61-72.

Duvnjak, M., Lerotic, I., Barsic, N., Tomasic, V., Jukic, L., & Velagic, V. (2007). Pathogenesis and management issues for non-alcoholic fatty liver disease. *World Journal of Gastroenterology*, 13(34):4539-4550.

Engelsen, C., Koekkoek, P.S., Gorter, K.J., Donk, M., Salomé, P.L., & Rutten, G.E. (2012). High-sensitivity C-reactive protein to detect metabolic syndrome in centrally

obese population: a cross-sectional analysis. *Cardiovascular Diabetology*, 11(25):1:7.

Espiritu, D., & Mazzone, T. (2008). Oxidative stress regulates adipocyte apolipoprotein E and suppresses its expression in obesity. *Diabetes*, 57(11):2992-2998.

Esposito, K., Ciotola, M., & Giugliano, D. (2006). Oxidative stress in the Metabolic Syndrome. *Journal of Endocrinological Investigation*, 29(9):791-795.

Fennema, O.R. (2000). Introducción a la Bioquímica y Tecnología de los Alimentos. Zaragoza, España. pp. 368, 374.

Fox, B.A. y Camerón, A.G. (2002). Ciencia de los alimentos nutrición y salud. México D.F. pp. 170-177.

Flores, M., Barquera, S., y Carrión, C. (2006). Inflamación obesidad y diabetes mellitus tipo 2. Barquera S., Tolentino L., y Rivera J. Sobrepeso y Obesidad, México, Instituto Nacional de Salud Pública.

Franco, M.L., Calixto, S.F., Witting, E., y Wenzel, E. (2001). Fibra dietética en Iberoamérica. Tecnología y Salud. Caracterización, efectos fisiológicos y aplicación en los alimentos. Sao Paulo, Brasil. pp. 373-379.

Furukawa, S., Fujita, T., Shimabukuro, M., Iwaki, M., Yamada, Y., Nakajima Y., Nakayama, O., Makishima, M., Matsuda, M., & Shimomura, I. (2004). Increased oxidative stress in obesity and its impact on metabolic syndrome. *The Journal of Clinical Investigation*, 114(12):1752-1761.

Galili, O., Versari, D., Sattler, K.J., Olson, M.L., Mannheim, D., McConnell, J.P., Chade, A.R., Lerman, L.O., & Lerman, A. (2007). Early experimental obesity is associated with endothelial dysfunction and oxidative stress. *American Journal of Physiology*, 61(2):904-911.

Gallardo, M. (2007). Evaluación del sistema antioxidante en el sémen normal. *Revista de Investigación Clínica*, 59(1):42-47.

Garzón, G.A. (2008). Las antocianinas como colorantes naturales y compuestos bioactivos: revisión. *Acta Biológica Colombiana*, 13(3):27-36.

Ghosh, D., & Konishi, T. (2007). Anthocianins and antocianin-rich extract: role in diabetic and eye function. *Asia Pacific Journal of Clinical Nutrition*, 16(2):200-208.

González, P.N.E. (2007). Elaboración de galletas con harina de bagazo de naranja. Tesis de Licenciatura en Química en Alimentos. Universidad Autónoma del Estado de Hidalgo.

Grimsrud, P., Picklo, M., Griffin, T., & Bernlohr, D. (2007). Carbonylation of adipose proteins in obesity and insulin resistance. *Molecular & Cellular Proteomics*, 6:624:637.

Gutiérrez, A., Ledezma, L., García, I., y Grajales, O. (2007). Capacidad antioxidante total en alimentos convencionales y regionales en Chiapas México. *Revista Cubana de Salud Pública*, 33(1):22-27

Gutiérrez, J., y Cruz, L. (2008). Estrés oxidativo en personas que presentan niveles séricos de IgM específica para citomegalovirus. *Enfermedades Infecciosas y Microbiológicas*, 28(2):71-78.

Gutiérrez, J., y Cruz, L. (2008). Niveles séricos de óxido nítrico y malondialdehído en sujetos con IgM positiva para el virus del herpes simplex. *Revista Mexicana de Patología Clínica*, 55(2):111-119.

Gutiérrez, J.P., Rivera-Donmarco, J., Shamah-Levi, T., Villalpando-Hernández, S., Franco, A., Cuevas-Nasu, L., Romero-Martínez, M., y Hernández-Ávila, M. Encuesta Nacional de Salud y Nutrición (2012). Resultados Nacionales. Cuernavaca, México: Instituto Nacional de Salud Pública (MX).

Halliwell, B., & Gutteridge, J.M.C. (1992). Free radical in biology and medicine. Oxford. 1:142.

Hartwich, J., Goralska, J., Siedlecka, D., Gruca, A.; Trzos, M.; & Dembinska-Kiec, A. (2007). Efecto de suplementación con vitamina E y C en el nivel de hsCRP en plasma

and cobalt-albumin binding score as markers of plasma oxidative stress in obesity. *Genes & Nutrition*, 2:151-154.

He, F., Mu, L., Yan, G.L., Liang, N.N., Pan, Q.H., Wang, J. Reeves, M.J., & Duan, C.Q. (2010). Biosynthesis of anthocyanins and their regulation in colored grapes. *Molecules*, 15:905-909.

Higdon, J., & Frei, B. (2003). Obesity and oxidative stress: A direct link to CVD?. *Arteriosclerosis Trombosis and Vascular Biology*, 23:365-367.

Howart, L., Petrisko, Y., Furchner-Evanson, A., Nemoseck, T., & Kern, M. (2010). Snack Selection Influences Nutrient Intake, Triglycerides, and Bowel Habits of Adult Women: A Pilot Study. *Juornal of the American Dietetic Association*, 110:1322-1327.

Hukshorn, C., Linderman, J.H., Toet, K.H., Saris, W.H., Eilers, P.H., Westerterp-Platenga, M.S., & Kooistra, T. (2004). Leptin and the proinflammatory state associated with human obesity. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, 89(14):1773-1778.

Kang, J.S., Lee, W.K., Lee, C.W., Yoon, W.K., Kim, N., Park, S.K., Lee, H.S., Park, H.K., Han, S.B., Yun, J., Lee, K., Lee, K.H., Park, S.K., & Kim, H.M. (2011). Improvement of high-fat diet-induced obesity by a mixture of red grape extract, soy isoflavone and L-carnitine: Implications in cardiovascular and non-alcoholic fatty liver diseases. *Food and Chemical Toxicology*, 49:2453-2458.

Kaufer, M., Tavano, L., y Ávila, H. (2001). Obesidad en el adulto. Casanueva E., Kaufer, M., Pérez, A., y Arroyo, P. *Nutriología Médica*, México, Editorial Médica Panamericana. 515-528.

Katiyar, S., & Meeran, S. (2007). Obesity increase the risk of UV radiation-induced oxidative stress and activation of MAPK and NF- κ B signaling. *Free Radical Biology and Medicine*, 42(2):299-310.

Keaney, J.F., Learson, M.G., Vasan, R.S., Wilson, P.W., Lipinska, I., Corey, D., Massaro, J.M., Sutherland, P., Vita J.A., Benjamin, E.J., & Framingham study. (2003). Obesity and systemic oxidative stress: Clinical correlates of oxidative stress in the Framingham study. *Arteriosclerosis Thrombosis and Vascular Biology*, 23:434-439.

Khan, N., Naz, L., & Yasmeen, G. (2006). Obesity: An independent risk factor systemic oxidative stress. *Pakistan Journal of Pharmaceutical Sciences*, 19(1):62-69.

Knopp, R., & Paramsothy, P. (2006). Oxidized LDL and abdominal obesity: a key to understanding the metabolic syndrome. *American Journal of Clinical Nutrition*, 83:1-2.

Lastra, G., Manrique, C., y Lastra, G. (2005). Síndrome cardiometabólico. Inflamación, tejido adiposo, resistencia a la insulina. *Acta Médica Colombiana*, 30(3):100:111.

Lecumberri, E., Mateos, R., Ramos, S., Alía, M., Rúperez, P., Goya, L., e Izquierdo, M. (2006). Caracterización de la fibra de cacao y su efecto sobre la capacidad antioxidante en suero de ratas de experimentación. *Nutrición Hospitalaria*, 21(5):622-628.

Liln, J.Y., Lin P.Y., Chen, L.M., Fang, W.H., Lin P.L., & Loh, C.H. (2010). Serum glutamic-oxaloacetic transaminase (GOT) and glutamic-pyruvic transaminase (GPT) in children and adolescents with intellectual disabilities. *Research in Developmental Disabilities*, 23:172-177.

López, P., Pradilla, L., y Bracho, Y. (2005). Papel del adipocito en la inflamación del síndrome metabólico. *Acta Médica Colombiana*, 30(3):137-140.

Mainese, K., Morhan, S., & Chong, Z. (2007). Oxidative stress biology and cell injury during type 1 and 2 diabetes mellitus. *Current Neorvascular Research*, 4(1):63-71.

Martire, S., Holmes, N., Westbrook, R.F., & Morris, M.J. (2013). Altered feeding patterns in rats to a palatable cafeteria diet: Increased snacking and its implications for development of obesity. *Plos one*, 8(4):1-10.

Martínez, E., Sánchez, M., & Hafidi, M. (2005). Participación de la mitocondria en el desarrollo de estrés oxidativo en la obesidad. *Bioquímica*, 30(3):82-89.

Martínez, J. (2006). Mitochondrial oxidative stress and inflammation: an slalom to obesity and insulin resistance. *Journal of Physiology and Biochemistry*, 62(4):303-306.

Mazza, G. (2000). Alimentos funcionales. Aspectos bioquímicos y de procesado. Zaragoza España. pp. 158-178.

Mazza, G. (2007). Anthocianins and hearth health. *Analli dell Istituto Superiore de Sanita*, 43(4):369-374.

Morales, E. (2006). Síndrome X vs síndrome metabólico: Entendiendo sus coincidencias y sus diferencias hacia una nueva cardiología. *Archivos de Cardiología de México*, 76(4):173-188.

Morales, G.J., Gutiérrez, S.J., Yáñez, L., Villagómez, R.C., Badillo, R.J., & Hernández, M.R. (1999). Morphological and biochemical effects of a low ethanol dose on rat liver regeneration. *Digestive Diseases and Sciences*, 44(10):1963-1974.

Moreira, A.M., Fagundes, L.M., Wilhelm, F.D., Neves, D., Venta, F., Bellisle, F., & Kupek, E. (2005). Effects of diet energy level and tomato powder consumption on antioxidant status in rats. *Clinical Nutrition*, 24(6):1038-1046.

Moreno, M., y Martínez, J. (2002). El tejido adiposo: órgano de almacenamiento y órgano secretor. *Anales Sis San Navarra*, 25(1):29-39.

Morrow, J. (2003). Is a oxidative stress a connection between obesity and atherosclerosis?. *Arteriosclerosis Thrombosis Vascular Biology*, 23:368-370.

NMX-FF-027-SCFI-2007. Productos Alimenticios no Industrializados para Consumo Humano. –Fruta Fresca- Naranja (Citrus sinensis Osbek). Especificaciones.

Oancea, S., & Oprean, L. (2011). Antocyanins, from biosynthesis in plants to human health benefits. *Acta Universitatis Cibiniensis Series E: Food Thecnology*, 15(1):3-16.

Oben, J., Mandob, D., Fomekong, G., Soukontua, Y., & Agbor, G. (2007). The effect of *Cissus quadrangularis* (CQR-300) and a *Cissus* formulation (CORE) on obesity and obesity-induced oxidative stress. *Lipids in Health and Disease*, 6(4):1-8.

Olascoaga, J.Q. (1991). Dietética, nutrición normal. México D.F. pp. 117

Ortíz, S.A. (2006). Determinación de la composición química proximal y fibra dietaria de 43 variedades criollas de maíz de 7 municipios del sureste del Estado de Hidalgo. Tesis de Licenciatura en Nutrición. Universidad Autónoma del Estado de Hidalgo.

Ouedraogo, R., Gong, Y., Berzins, B., Wu, X., Manadev, K., Hough, K., Chan, L., Goldstein, B.J., & Scalia, R. (2007). Adiponectin deficiency increases leukocyte-endothelium interactions via upregulation of endothelial cell adhesion molecules in vivo. *The Journal of Clinical Investigation*, 117(6):1718-1761.

Ozata, M., Mergen, M., Oktenli, C., Aydin, A., Sanissoglu, S.Y., Bolu, E., Yilmaz, M.I., Sayal, A., Isimer, A., & Ozdemir, I.C. (2002). Increased oxidative stress and hypozincemia in male obesity. *Clinical Biochemistry*, 35(8):627-631.

Padilla, B.S.L. (1997). La naranja como parte del desarrollo industrial. Tesis de Licenciatura. Universidad Nacional Autónoma de México. México D.F

Patel, C., Ghanim, H., Ravishankar, S., Sia, C.L., Viswanathan, P., Mohanty, P., & Dandona, P. (2007). Prolonged reactive oxygen species generation and Nuclear

Factor- κ B activation after a high-fat, high-carbohydrate meal in the obese. *Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 92(11):4476-4479.

Pérez, M. (2007). El adipocito como órgano endocrino. Implicaciones fisiopatológicas y terapéuticas. *Revista Médica*, 15(2):225-242.

Perticone, F., Ceravolo, R., Candigliota, M., Ventura, G., Iacopino, S., Sinopoli, F., & Mattioli, P.L. (2001). Obesity and body fat distribution induce endothelial dysfunction by oxidative stress. *Diabetes*, 50:159-165.

Pihl, E., Zilmer, K., Kullisaar, T., Kairane, C., Magi, A., & Zilmer, M. (2006). Atherogenic inflammatory and oxidative stress markers in relation to overweight values in male former athletes. *International Journal of Obesity*, 30:141-146.

Rajala, M., & Scherer, P. (2003). Minireview: the adipocyte-at the crossroads of energy homeostasis, inflammation, and atherosclerosis. *Endocrinology*, 144(9):3765-3773.

Recansens, M., Ricart, W., Fernández, J. (2004). Obesidad e inflamación. *Revista Médica de la Universidad de Navarra*, 48(2):49-54.

Rincón, A.M., Velázquez, A.M., y Padilla, F.C. (2005). Composición química y compuestos bioactivos de las harinas de cáscaras de naranja (*Citrus sinensis*), mandarina (*Citrus reticulada*) y toronja (*Citrus paradisi*) cultivadas en Venezuela. *Archivo Latinoamericano de Nutrición*. 55(3):305-310.

Romero, L.M.R., Osorio, D.P., Bello, P.L.A., Juscelino, T., & Bernardino, N.A. (2011). Fiber concentrate from orange (*Citrus sinensis* L.) bagase: characterization and application as bakery Product Ingredient. *International Journal of Molecular Sciences*, 12:2174-2186.

Rubino, F., Zizzaris, P., Tomassetto, C., Bluet-Pajot, M.T., Forgione, A., Groselle, D., & Marescaux, J. (2005). The role of the small bowel in the regulation of circulating ghrelin levels and food intake in the obese Zucker rats". *Endocrinology*, 146(4):1745-1751.

Sánchez, F., García, R., Alarcón, F., y Cruz, M. (2005). Adipocinas, tejido adiposo y su relación con células del sistema inmune. *Gaceta Médica Mexicana*, 141(6):505-512.

Sharma, N.K., Das, S.K., Mondal, A.K., Hackney, O.G., Chu, W.S., Kern, P.A., Rasouli, N., Spencer, H.J., Yao-Borengasser, A., & Elbein, S.C. (2008). Endoplasmatic reticulum markers are associated with obesity in non-diabetic subjects. *Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 93(11):4532-4541.

Shimabukuro, M., Ohneda, M., Lee, Y., & Unger, R. (1997). Role of nitric oxide in obesity-induced β cell disease. *The Journal of Clinical Investigation*, 100(2):290-295.

Sikaris, K. (2004). The clinical biochemistry of obesity. *Clinical Biochemistry Review*, 25(3):165-181.

Steffes, M., Gross, M., Lee, D., Schreiner, P., & Jacobs, D. (2006). Adiponectin, visceral fat, oxidative stress and early macrovascular disease: The coronary artery risk development in young adults study. *Obesity*, 14(2):319-326.

Torres, C.A., Perales, M.I., Zuñiga, H., y Carranza, E. (2004). Niveles de malondialdehído y catalasa em tejido de cobayos nativos de la altura. *Ciencia e Investigación*, 7(2):28-34.

Urukawa, H., Katsuki, A., Sumida, Y., Gabazza, E.C., Murashima, S., Morioka, K., Maruyama, N., Kitagawa, N., Tanaka, T., Hori, Y., Nakatani, K., Yano, Y., & Adachi, Y. (2003). Oxidative stress is associated with adiposity and insulin resistance in men. *Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 88(10):4373-4676.

Van Guilder, G., Hoetzer, G., Greiner, J., Stauffer, B., & DeSouza, C. (2006). Influence of metabolic syndrome on biomarkers of oxidative stress and inflammation in obese adults. *Obesity*, 14(12):2127-2131.

Venkatesan, N., Niranjali, D., Devaraj, H. (2007). A fibre cocktail of fenugreek, guar gum and wheat bran reduces oxidative modification of LDL induced by an atherogenic diet in rats. *Molecular and cellular biochemistry*, 249(1-2):145-153.

Vincent, H., Vincent, K., Vourguignon, C., & Braith, R. (2005). Obesity and postexercise oxidative stress in older women. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 37(2):213-219.

Virgolici, B., Mohora, M., Stoinan, I., Lixandru, D., Grman, L., & Pavelin, F. (2005). A comparative oxidative stress study-obesity with and without diabetes mellitus. *Romanian Journal of Internal Medicine*, 43(3-4):261-268.

Wong, D.V.S. (1995). Química de los alimentos. Mecanismos y teoría. Zaragoza, España. pp. 283-288.

Wen-Tzu, W., & Hsiao-Ling, C. (2011). Konjac glucomannan and inulin systematically modulate antioxidant defense in rats fed a high-fat fiber-free diet. *Journal of Agricultural and Food Chemistry*, 59(17):9194–9200.

Yúfera, P.E. (1998). Química de los alimentos, colección: Tecnología y Bioquímica de los Alimentos. Madrid España. pp. 233-272.

12. ANEXOS



6 Conferencia Científica Anual sobre Síndrome Metabólico

2014



**El Grupo de Estudio Mexicano del Síndrome Metabólico (GEMESI)
y la Secretaría de Salud (Ssa)**

OTORGAN LA PRESENTE CONSTANCIA A:

**Fernández-Sánchez, A.M., Navarro-Córtez, R.O., Castro-Rosas, J.,
Acevedo-Sandoval, O.A., Alanís-García, E., Gómez-Aldapa, C.A.**

Por la presentación en cartel de su trabajo libre titulado:

**EFEECTO DEL CONSUMO DE UNA BOTANA FUNCIONAL RICA EN FIBRA, SOBRE ALGUNOS
MARCADORES DE SÍNDROME METABÓLICO Y DAÑO CELULAR EN RATAS WISTAR**

durante la 6a Conferencia Científica Anual sobre Síndrome Metabólico
realizada del 14 al 16 de agosto del 2014 en la Ciudad de México, D.F.

Dr. Antonio González Chávez
Coordinador GEMESI
Profesor Titular

Dra. Sandra Elizondo Argueta
Miembro GEMESI
Profesor Adjunto

Dr. Fernando Lavalle González
Miembro GEMESI
Profesor Asociado