

10
Zej



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO**

FACULTAD DE QUIMICA

EVALUACION CLINICO-BIOLÓGICA DE DOS
FUENTES DE FIBRA: GLUCOMANNAN Y NOPAL,
EN LOS NIVELES SERICOS DE LIPIDOS EN
PACIENTES DIABETICOS.

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:

QUIMICA DE ALIMENTOS

P R E S E N T A :

MAYRA JOSELYN CHAVEZ JASSO



MEXICO, D. F.



275032 1999

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN.**

**EXAMENES PROFESIONALES
FAC. DE QUIMICA**



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central

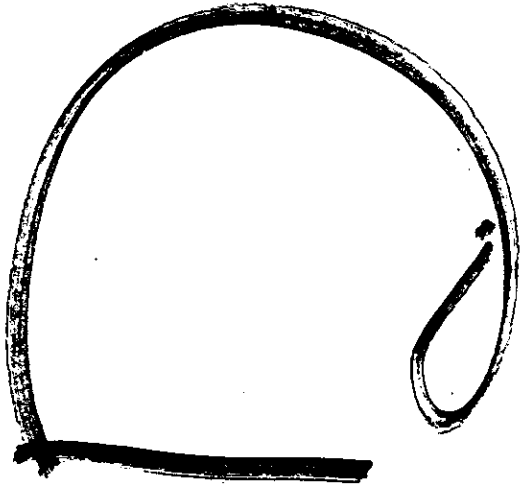
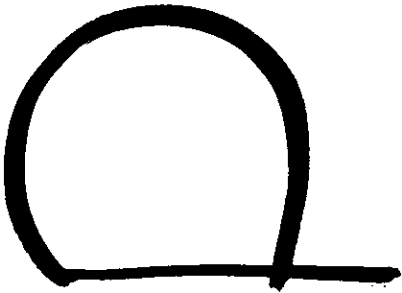


UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

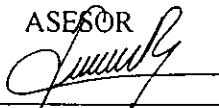


JURADO

Presidente: **Prof. Sotelo López Angela**
Vocal: **Prof. Hernández Infante Miguel**
Secretario: **Prof. López Romero Patricia**
1er. suplente: **Prof. Cornejo Barrera Lucía**
2o. suplente: **Prof. Bascañán Termini Lucía Gabriela**

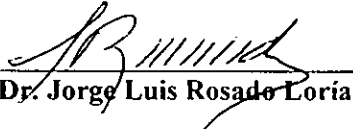
**Trabajo desarrollado en el
INSTITUTO NACIONAL DE LA NUTRICION
"SAVADOR ZUBIRAN"**

ASESOR



Lic. Patricia López Romero

SUPERVISOR TÉCNICO



Dr. Jorge Luis Rosado Loria

SUSTENTANTE



Mayra Loselyn Chávez Jasso

CON AGRADECIMIENTO:

A la Dra. Fabián

Por su apoyo en el Hospital General "Manuel GEA González", y por su asesoría.

A la Dra. Remy y a la Dra. Blanca

Por su ayuda en el seguimiento de los pacientes.

A la QFB. Norma López

Por su amistad y su gran ayuda en el análisis de las muestras.

A la familia del INNSZ

Por brindarme apoyo en todo momento, en la realización de este trabajo.

A los pacientes del Hospital General "Manuel Gea González"

Por su entusiasmo en participar en este proyecto.

A todas las personas que a través de mi vida han estado conmigo en algún momento.

CON DEDICACION:

A DIOS:

Por la gran oportunidad de vivir.

A Mamá:

Por el amor que me entregas en cada momento, por el gran apoyo y por haberme heredado esa entrega a cada acción que realizas, GRACIAS.

A Papá:

Por el ejemplo que me haz dado siempre de trabajo y lucha constante, por todo tu amor y apoyo en cada etapa de mi vida GRACIAS.

A Richie:

Por ser un apoyo muy importante para mí, por ayudarme a tomar decisiones en mi vida y por estar aquí junto a mí GRACIAS.

Al amor de mi vida, Mau:

Por ese amor único que solo tu sabes dar, que me hace sentir fuerte y motivada para acabar con el mundo GRACIAS.

A mis abuelitos Julita, Angelita, Juan y Jesús:

Por el amor que es la raíz de lo que ahora vivo

A mis tíos y tías

Por el amor que en cada momento me expresan y por estar conmigo en los momentos más importantes de mi vida.

A mis amigas y hermanas, Ele, Vero, Eli y Gina:

por permanecer hasta el momento en mi corazón y en mi vida, por los momentos nunca olvidados, GRACIAS.

A mi asesora Paty:

Por ser una gran amiga y por ser un apoyo enorme en la elaboración de este trabajo.

A mi asesor Jorge Luis:

Por el apoyo, los consejos y la amistad que me brindaste durante este tiempo.

ÍNDICE

Índice general	i
Índice de tablas	iv
Índice de figuras	vi
Índice de gráficas	vii

Resumen	viii
----------------	-------------

I. INTRODUCCIÓN

1. Fibra dietética. Definición y componentes	1
2. Hipótesis de fibra dietética y salud	2
• Capacidad de retención de agua	5
• Adsorción de compuestos orgánicos	5
• Capacidad de intercambio catiónico	6
• Degradación bacteriana de la fibra	6
3. Consecuencias en la salud de una dieta con bajo contenido de fibra	7
4. Consumo de fibra en México	9
5. Prevalencia de diabetes e hiperlipidemia en México	11
6. Efecto de la ingestión de fibra en la diabetes e hiperlipidemia	18

• Fibra dietética y diabetes	19
• Fibra dietética y aterosclerosis	21
7. Dietas altas en fibra vs. suplementos de fibra	23
8. Efectos del Glucomannan	24
9. Efectos del Nopal	25
10. Estudio previo en individuos sanos	27

II. OBJETIVO 31

III. METODOLOGÍA

1. Sujetos	32
2. Lugar de estudio	33
3. Tratamientos	34
4. Evaluación de la dieta	35
5. Evaluación antropométrica	35
6. Evaluación Clínica	36
7. Evaluación bioquímica	36
8. Análisis de la información y consideraciones estadísticas	43

IV. RESULTADOS	45
V. DISCUSIÓN	51
VI. CONCLUSIONES	58
VII. SUGERENCIAS DE INVESTIGACIONES FUTURAS	59
VII. REFERENCIAS	60
ANEXO 1	73
ANEXO 2	74
ANEXO 3	75

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1.

Relación entre las propiedades fisicoquímicas de la fibra dietética y su efecto fisiológico. 4

Tabla 2.

Estudios realizados con nopal (*Opuntia* sp.) en México 28

Tabla 3.

Características de los sujetos al inicio del estudio. 45

Tabla 4.

Variables de respuesta medidas al inicio, a la 3ª y a la 6ª semana después del tratamiento con la fibra de Glucomannan. 46

Tabla 5.

Variables de respuesta medidas al inicio, a la 3ª y a la 6ª semana después del tratamiento con la fibra de Nopal. 47

Tabla 6.

VARIABLES DE RESPUESTA MEDIDAS AL INICIO, A LA 3ª Y A LA 6ª SEMANA
DESPUÉS DEL TRATAMIENTO CON PLACEBO.

48

Tabla 7.

CONSUMO DE ENERGÍA DE LOS SUJETOS DURANTE LOS TRES TRATAMIENTOS.

50

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1

Porcentaje de la Población Mexicana con Diabetes Mellitus

ENEC 1993

14

Figura 2

Prevalencia de DMNID por regiones en la República Mexicana

en 1993.

15

ÍNDICE DE GRÁFICAS

Gráfica 1.

Número de muertes en la población mexicana por enfermedades infecciosas y enfermedades crónicas.

8

RESUMEN

Es importante conocer los efectos de la fibra dietética en sujetos con Diabetes Mellitus no-insulino dependiente, ya que se ha observado que la ausencia de fibra dietética en la alimentación diaria contribuye con ciertos padecimientos tales como: la obesidad, la diabetes, la aterosclerosis y la cardiopatía isquémica, el cáncer de colon, la diverticulitis de colon y la litiasis biliar.

Con el objeto de observar el efecto que tienen dos fuentes de fibra dietética: Glucomannan y Nopal en el control de la glucosa, colesterol, triglicéridos (TGC), lipoproteínas de alta densidad (LPAD) y lipoproteínas de baja densidad (LPBD) en sujetos con Diabetes Mellitus no-insulino dependiente (DMNID) se realizó el presente trabajo.

Se estudiaron 35 sujetos con DMNID a cada uno se le administraron aleatoriamente tres tratamientos: a) 4g de fibra soluble de fibra de glucomannan b) 4g de fibra soluble de fibra de nopal y c) 3g de placebo al día por un periodo de 6 semanas, entre cada tratamiento se dejó un periodo de lavado de 6 semanas, teniendo el estudio una duración de 35 semanas. Se

tomaron muestras de sangre al inicio, a la 3ª y a la 6ª semana después de iniciada la administración de cada uno de los tratamientos. En las muestras de sangre se determinó glucosa, colesterol, TGC, LPAD, LPBD y hemoglobina glucosilada, de manera que se pudieran observar los efectos en estas tres etapas del estudio. A los sujetos se les pidió no cambiar su dieta típica ni su estilo de vida durante la investigación.

Se observó que ni la fibra de Glucomannan ni la fibra de Nopal produjeron cambios significativos a la 3ª semana ni a la 6ª semana. La hemoglobina glucosilada, que sirvió como un parámetro de control, no obtuvo niveles mayores de 10%, asegurando que los pacientes permanecieron controlados durante los tres tratamientos, pudiendo concluir del presente estudio que la fibra de Glucomannan y la fibra de Nopal no son eficaces para disminuir los niveles de glucosa, colesterol, triglicéridos y lipoproteínas de baja y alta densidad en las dosis administradas y en el tiempo de suplementación en los sujetos.

I. INTRODUCCION

1. FIBRA DIETÉTICA. DEFINICIÓN Y COMPONENTES.

La fibra dietética está constituida por una serie de carbohidratos complejos llamados “polisacáridos” (no almidonosos) y la lignina. Estos componentes se derivan de las plantas y comparten la característica de que no pueden ser hidrolizados por las enzimas endógenas del sistema gastrointestinal de los mamíferos (1,2), se incluyen algunas sustancias no estructurales que no son absorbidas por el intestino, esperando que se comporten como polisacáridos estructurales durante su paso por el tracto digestivo y no se digieran, como la pectina, los mucilagos, las gomas y los alginatos (3). Los componentes que

constituyen la fibra dietética se clasifican en tres fracciones principales:

- a) Polisacáridos estructurales, los cuales están asociados con la pared celular e incluyen a la celulosa, la hemicelulosa y algunas pectinas;
- b) Componentes estructurales no-polisacáridos, los cuales incluyen principalmente a la lignina;
- c) Polisacáridos no-estructurales, incluyen a las gomas y mucílagos secretados por las células de las plantas y algunos otros polisacáridos tales como la carragenina y el agar. Finalmente, ciertos tipos de almidón pueden ser resistentes a la actividad enzimática en el intestino delgado, a esta fracción se le ha dado el nombre de “almidón resistente” y por lo tanto, se ha sugerido que sean incluidos en la definición de fibra dietética (4).

2. HIPÓTESIS DE FIBRA DIETÉTICA Y SALUD

La importancia de la fibra dietética en la medicina no se limita a su acción laxante, también modifica la absorción intestinal y la concentración sérica de algunas sustancias. Se ha visto que las dietas con alto contenido de fibra y bajo contenido de grasa ayudan a la reducción del peso corporal en los sujetos obesos. Este efecto se ha atribuido a la disminución de la absorción de ciertos nutrimentos por la acción de las fibras, así como a la saciedad que producen por el mayor

volumen ingerido, con la consecuente disminución de la ingestión de otros alimentos (3). Otro efecto de la fibra dietética es que modifica el tránsito y el vaciamiento colónico. Estos efectos tienen repercusiones metabólicas que pueden ser favorables en ciertos padecimientos como la diabetes, las hiperlipidemias y la obesidad (5). Las fibras actúan en el intestino modificando la consistencia y el volumen del contenido intestinal y de las heces fecales, alterando el tránsito intestinal y la absorción de ciertas sustancias, modificando además, la concentración sanguínea de glucosa y la de ciertos lípidos. La acción de las fibras depende de su concentración en el alimento, de su estado físico y también de su composición; así, la pectina y la lignina reducen la absorción de ácidos biliares y de grasas, mientras que la pectina, la hemicelulosa y un poco la celulosa disminuyen la glucemia (6).

La acción fisiológica específica de la fibra dietética varía dependiendo del tipo de fibra y la región del tracto digestivo en donde actúe. La fibra dietética con características diferentes produce un efecto diferente en la ingestión, en el estómago, en el intestino delgado o en el intestino grueso. La tabla 1 resume la relación entre las propiedades fisicoquímicas de la fibra y su respuesta fisiológica.

TABLA I
RELACIÓN ENTRE LAS PROPIEDADES FÍSICOQUÍMICAS DE LA FIBRA DIETÉTICA
Y SU EFECTO FISIOLÓGICO (4)

Propiedad físicoquímica	Componentes de la fibra	Respuesta fisiológica
Capacidad de retención de agua	Polisacáridos con grupos polares (hemicelulosa, pectinas (gomas).	Afecta el peso de las heces, la velocidad de tránsito en el estómago e intestino delgado y la absorción de nutrientes
Adsorción de compuestos orgánicos	Lignina, pectina, hemicelulosa	Interacción y excreción de ácidos biliares y carcinógenos.
Capacidad de intercambio de cationes	Polisacáridos ácidos	Aumenta la excreción de minerales
Degradación bacteriana	Polisacáridos solubles (insolubles en menor grado)	Producción de ácidos grasos volátiles, disminución de pH., flatulencia, aumento de peso de las heces.

A continuación se explican detalladamente estas propiedades:

Capacidad de retención de agua

Una propiedad física de la fibra es su capacidad de hidratación la cual resulta en la formación de un gel. Este efecto tiene repercusiones determinantes en la absorción de nutrimentos solubles en agua en la matriz del gel mediante el incremento en la viscosidad del contenido intestinal. La capacidad de retención de agua produce cambios en el tiempo de tránsito intestinal y en el vaciamiento gástrico y es la causante principal del aumento en el peso de la materia fecal. Las pectinas, mucílagos y de manera más limitada la hemicelulosa, son las fracciones de la fibra con mayor capacidad de retención de agua (4).

Adsorción de compuestos orgánicos

La adsorción de compuestos orgánicos tales como: ácidos biliares, colesterol y otros compuestos tóxicos es otra de las propiedades de la fibra que tiene consecuencias fisiológicas de importancia. La lignina y la pectina parecen ser las fracciones más importantes en lo que se refiere a adsorber ácidos biliares. El incremento en la excreción fecal de ácidos biliares, a consecuencia de su mayor adsorción a la fibra, está directamente relacionada con la capacidad de reducir los niveles de colesterol plasmático, lo cual se ha demostrado con algunos polisacáridos no celulósicos (4).

Capacidad de intercambio catiónico

Ciertos tipos de fibra tienen la capacidad de formar complejos insolubles con minerales y algunos electrolitos, esto produce un incremento en la excreción fecal de algunos minerales y electrolitos de importancia nutricional (4).

Degradación bacteriana de la fibra

La fibra por definición, no puede ser degradada por las enzimas del intestino delgado de los mamíferos, sin embargo, se degrada mediante fermentación en el intestino grueso. El nivel de degradación depende de la estructura química de la fibra, así por ejemplo, las pectinas, gomas y mucilagos parecen ser completamente degradadas, mientras que la celulosa es degradada parcialmente y la lignina es prácticamente resistente a la fermentación. De esta manera, la fibra en frutas y verduras se fermenta más que la fibra en los granos y cereales (4). Ciertas especies de la flora bacteriana contenida normalmente en el tracto intestinal humano, pueden fermentar carbohidratos, dando como productos: ácidos grasos de cadena corta, metano, dióxido de carbono e hidrógeno. Este fenómeno ocurre cuando los disacáridos, los carbohidratos más complejos o la parte hidrocabonada de las glicoproteínas, debido a un deterioro en el proceso de digestión, de absorción o debido a condiciones que afectan el tránsito intestinal, alcanzan la parte proximal

del colon donde son fermentados por las bacterias colónicas. La fermentación de hasta 2g. de carbohidratos en el colon produce una cantidad detectable de H₂ en el aire espirado, existiendo una proporción cuantitativa entre la concentración de H₂ espirado y la cantidad de sustrato que alcanza el colon. Como parte de una manipulación dietética para eliminar la intolerancia a los carbohidratos se ha observado que la presencia de la fibra en la dieta produce una disminución en la excreción de hidrógeno en respuesta a la administración de lactosa en sujetos deficientes de lactasa (7).

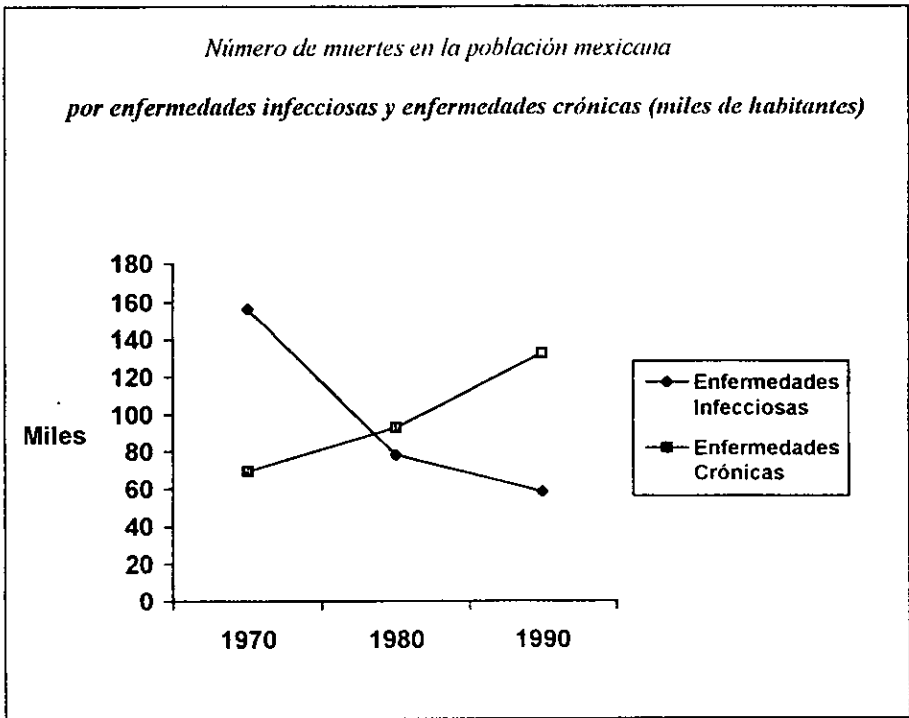
3. CONSECUENCIAS EN LA SALUD DE UNA DIETA CON BAJO CONTENIDO DE FIBRA.

Los cambios en la alimentación de la población dentro de nuestro país pueden ser un factor importante en la presencia de algunas enfermedades ya que pueden modificar la incidencia de éstas, produciendo lo que se ha llamado “transición epidemiológica”.

En la gráfica 1 se muestra el cambio epidemiológico en el número de defunciones en 1970,1980 y 1990 a causa de algunas enfermedades infecciosas:

respiratorias y diarreas, que se sabe están ligadas a la desnutrición y el número de defunciones por tres de las principales causas de muerte por enfermedades crónicas tales como: cardiovasculares, tumores y la diabetes. La tendencia de ambas se cruzó poco antes de 1980 y ahora es dos veces y media más frecuente la mortalidad por las enfermedades crónicas que por las infecciosas (8).

Gráfica 1



4. CONSUMO DE FIBRA EN MÉXICO.

En México la ingestión per cápita de alimentos altos en fibra tales como: cereales integrales, leguminosas y frutas ha disminuido. En zonas rurales, aunque estos alimentos se consumen en mayor cantidad que en zonas urbanas, ha disminuido su consumo notoriamente, mientras que en zonas urbanas los alimentos de origen animal y los alimentos procesados se consumen frecuentemente (9), esto repercute en la salud debido a que la fibra afecta directamente el funcionamiento del tracto digestivo a varios niveles, desde la ingestión hasta la defecación (4).

Los patrones de alimentación en México sugieren que la población rural consume una cantidad significativa de alimentos vegetales con un elevado contenido de fibra dietética (10), mientras que las poblaciones urbanas presentan patrones de alimentación muy variados en los que frecuentemente se encuentran dietas basadas en alimentos refinados (11). Haciendo una comparación entre el consumo de fibra dietética en México en 1979 y en 1989 (9), se observa que en 18 de las 19 zonas nutricionales de México se redujo el consumo de fibra dietética y sólo en 7 se consume la cantidad recomendada (30 a 40 g/día) (10), lo que indica que una gran mayoría de la población aún en zonas rurales consume cantidades

consumida está en función del tipo de alimentos que se incluyen en la dieta habitual. El consumo de fibra dietética ha disminuido quizá, como consecuencia de la disminución en el consumo de maíz que ha sido hasta de un 30% desde 1979 (12). Lamentablemente, en algunas zonas rurales del país el consumo de fibra está disminuyendo debido a la inclusión en la dieta de alimentos refinados (13,14). Esto trae por consecuencia que el consumo habitual de fibra dietética en diversos grupos de población en México esté muy por debajo de las cantidades diarias recomendadas.

Esta baja en la ingestión de la fibra dietética puede estar asociada con la mayor incidencia de enfermedades crónico degenerativas mencionadas anteriormente.

5. PREVALENCIA DE DIABETES E HIPERLIPIDEMIA EN MÉXICO

El término *diabetes* es de origen griego y significa “fluir a través de un sifón”, debido al exceso de orina provocado por el mal y *mellitus* significa “dulce”. Según la Organización Mundial de la Salud (OMS), “la diabetes mellitus es un estado de hiperglucemia, producido por numerosos factores ambientales y genéticos que generalmente actúan juntos”. La Diabetes Mellitus es un padecimiento de enorme importancia, sobre todo por la gran invalidez y mortalidad que generan sus complicaciones. Es de larga duración, y la prevención primaria y secundaria que se tenga tiene impacto en la supervivencia y mejoría de la calidad de vida. La diabetes se caracteriza por elevados niveles de glucosa –un monosacárido, es decir, un azúcar simple- en la sangre lo cual produce serias alteraciones que afectan el metabolismo de algunos nutrimentos, y que está muy relacionada con enfermedades coronarias, ceguera y aterosclerosis (15). En la actualidad la diabetes se considera como una enfermedad metabólica, crónica, degenerativa y hereditaria, caracterizada por una deficiencia relativa o absoluta de insulina que altera el metabolismo de los carbohidratos, las proteínas y las grasas y que se asocia con cambios en los pequeños y grandes vasos arteriales; que complican la enfermedad con lesiones renales, oculares, nerviosas y con aterosclerosis (16). El principal regulador de la concentración de glucosa en la sangre es la insulina,

hormona que se sintetiza en las células beta de los islotes de Langerhans del páncreas. La hiperglucemia y otros trastornos bioquímicos se deben a la falta de producción de insulina o a factores de contrarregulación que se oponen a su acción.

La definición de la Diabetes Mellitus insulino dependiente (DMID) también llamada Tipo I y de la Diabetes Mellitus no insulino dependiente (DMNID) también llamado Tipo II, se basa en observaciones clínicas y en pruebas de laboratorio. La distinción fundamental entre estas clases de diabetes es que en los pacientes con diabetes mellitus insulino-dependiente existe la necesidad de insulina exógena para la supervivencia del paciente. Se considera que existe tal dependencia a la insulina cuando los síntomas característicos de la diabetes descontrolada (poliuria, polidipsia, pérdida de peso y alteraciones del estado de conciencia) se asocian a concentraciones muy elevadas de glucosa y de cuerpos cetónicos en la sangre y en la orina, en ausencia de terapia con insulina exógena (17).

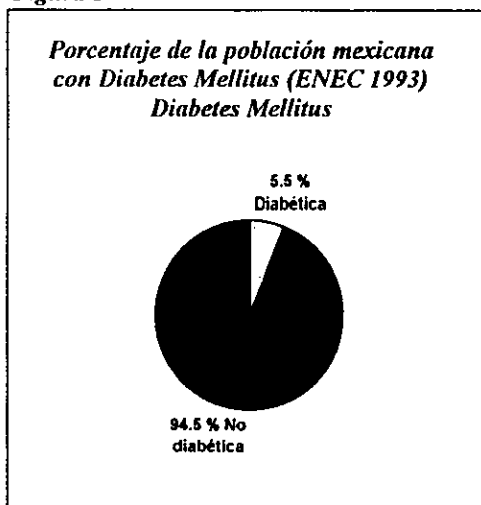
En México, la mayoría de los casos de diabetes pertenece al tipo II y a este grupo se dirige gran número de tratamientos e investigaciones. Los pacientes con diabetes tipo II sufren un mal que es el resultado de la resistencia progresiva a la acción de la insulina debido a afecciones genéticas y a una dieta inadecuada, además de que un estado de estrés severo puede desencadenar o estar asociado a

altas concentraciones de azúcar en la sangre. Si la hormona no es producida suficientemente para hacer su trabajo de manera cabal, el páncreas es sobreestimulado y da como resultado un perjudicial aumento en la insulina, la cual va a estimular la ingestión de alimento (calorías) pudiendo presentarse la obesidad, que propiciaría tejido adiposo resistente a la insulina y por lo tanto, sobreestimulación pancreática. También afecta la presión arterial pues condiciona la constricción de vasos sanguíneos - principalmente en ojos y extremidades- y favorece el aumento de ácidos libres (15). Los diabéticos tienen un doble riesgo de sufrir ataques cardiacos en comparación con los no diabéticos, además, son 5 veces más propensos a presentar gangrena periférica y 17 veces más susceptibles a insuficiencia renal. Existe también un riesgo 25 veces mayor de presentar ceguera (18).

Hablando de prevalencia de enfermedades crónicas, de acuerdo con los reportes de la Dirección General de Epidemiología, el número de casos de Diabetes Mellitus ha variado de 18.4 casos por 100 000 habitantes en 1978 a 155.6 casos en 1990. Según la Encuesta Nacional de Enfermedades Crónicas (ENEC), la cual es una encuesta probabilística de sujetos de 20 a 69 años cumplidos, residentes en localidades urbanas del país se encontraron las siguientes prevalencias: en muestras de sangre tomadas en ayuno se encontró que 77.3% de la población fue considerada

de sangre tomadas en ayuno se encontró que 77.3% de la población fue considerada normoglicémica (glucosa en plasma ≤ 100 mg/dL), el 17.2% se encontró en niveles considerados como de intolerancia sospechosa (glucosa plasmática de 110-139 mg/dL) y el 5.5% se encontró en valores compatibles con DM (glucosa plasmática ≥ 140 mg/dL). En la figura 1 se muestra el porcentaje de la población mexicana con DMNID de los 20 a 69 años de edad (19).

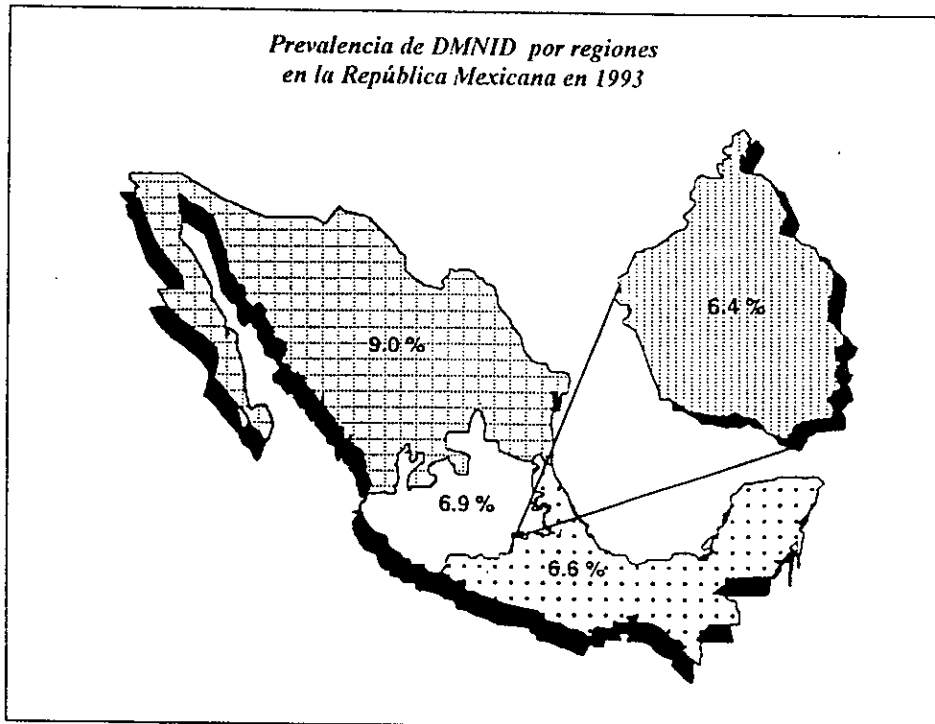
Figura 1



Fuente: Dirección General de Epidemiología
Instituto Nacional de la Nutrición "Salvador Zubirán"
Encuesta Nacional de Enfermedades Crónicas 1993
(19).

La distribución regional de la DMNID señala características de interés; la región norte es la única que presenta prevalencias superiores al estimado nacional, con un 9.0% de prevalencia regional; la región centro le sigue con una prevalencia del 6.9%, la zona sur con un 6.6% y la prevalencia más baja la presentó la zona Metropolitana de la Ciudad de México con un 6.4% (Figura 2) (19).

Figura 2



Fuente: Dirección General de Epidemiología
Instituto Nacional de la Nutrición "Salvador Zubirán"
Encuesta Nacional de Enfermedades Crónicas 1993.
(19).

Por otro lado, hablando de enfermedades debidas a problemas de metabolismo de lípidos tenemos que, las enfermedades vasculares aterosclerótica son afecciones de génesis multifactorial, de tal forma que estados patológicos tales como; las alteraciones del metabolismo de lípidos, la hipertensión y la diabetes mellitus, así como las características del comportamiento, por ejemplo, el hábito de fumar cigarrillos, comer en exceso y el sedentarismo, son indicadores de creciente riesgo para desarrollar enfermedades cardiovasculares. Los trastornos del metabolismo de los lípidos juegan un papel importante en los factores de riesgo de la cardiopatía coronaria y actualmente no hay duda acerca de la conexión casual entre hipercolesterolemia y la aterosclerosis progresiva la cual se caracteriza por la formación de placas de ateroma, es decir, es una lesión de la pared arterial por depósito de sustancias lipóideas que forman una placa en la misma. Por tanto, la identificación de los pacientes de alto riesgo y su eficaz tratamiento constituye un paso significativo para reducir la morbilidad y la mortalidad por cardiopatía coronaria (20). Los pacientes con alto riesgo generalmente no pueden ser detectados solamente por el análisis del colesterol, también los niveles de triglicéridos y lipoproteínas de alta densidad (LPAD) deben ser determinados. Los niveles altos de lipoproteínas de baja densidad (LPBD) van asociados con un alto riesgo coronario en muchas personas. En la práctica diaria, la cuestión de la intensidad del tratamiento de una hiperlipidemia depende en gran parte, de si el

nivel de LPAD es alto o bajo, si una moderada elevación del nivel de colesterol total es debida a una elevación de LPAD, el tratamiento de la hipercolesterolemia no es necesario. El colesterol plasmático elevado incrementa la probabilidad de desarrollar la enfermedad coronaria, especialmente cuando están presentes otros factores de riesgo por ejemplo, tabaquismo, hipertensión e hiperglicemia. Además, se ha sugerido que la disminución de las concentraciones séricas de colesterol pueden posiblemente revertir el proceso aterosclerótico (21-23).

La prevalencia Nacional de hipercolesterolemia en 1993, según la ENEC, fue de 10.5% para hombres y de 8.1% para mujeres. La hipercolesterolemia se inicia más temprano en los varones, con incremento gradual en el tercer decenio de la vida; en las mujeres se hace más presente durante la menopausia. La enfermedad coronaria es la causa principal de muerte en varones desde la cuarta década y en las mujeres después de la sexta. La prevalencia Nacional de niveles elevados de LPBD (\geq a 159.9 mg/dL) es de 11.5%. Dicha prevalencia aumenta proporcionalmente con la edad, de 4.3% en el grupo de 20 a 24 años de edad hasta 22.2% en el grupo de 55 a 59 años y desciende ligeramente de 20.8% en el grupo de 60 a 64 años de edad hasta 18.5% en el grupo de 65 a 69 años. El promedio Nacional de LPBD es de 116.6 mg/dL, la prevalencia de niveles elevados es mayor en los hombres siendo esta de 13.0% en comparación con la de las mujeres, que es de 10.7%. La

prevalencia Nacional, según la ENEC, de niveles bajos (\leq a 35 mg/dL) de LPAD es de 36.0% de la población. El promedio Nacional es de 38.5 mg/dL.

La prevalencia Nacional de niveles elevados de triglicéridos (TGC) (niveles en ayunas superiores a 200 mg/dL) es de 16.3%. El promedio Nacional de TGC en ayunas es de 158.2 mg/dL. Las concentraciones de TGC plasmáticos que rebasan 200 mg/dL en adultos habitualmente se califican como hipertrigliceridemia.

6. EFECTO DE LA INGESTIÓN DE FIBRA EN LA DIABETES E HIPERLIPIDEMIA.

La falta de consumo de fibra dietética puede estar relacionada con algunos padecimientos crónico-degenerativos, dentro de los cuales están la diabetes y la hiperlipidemia. La dieta es la piedra angular del tratamiento de todos los tipos de diabetes. El tratamiento dietético apropiado mejora el control de la glucemia, disminuye la presión arterial y mejora el perfil de lípidos en suero. Por lo tanto, la dieta óptima para diabéticos disminuye el riesgo de retinopatía, nefropatía y enfermedad cardiovascular aterosclerótica. En la actualidad se recomienda una

dieta rica en fibra, baja en grasas y baja en carbohidratos simples, para cualquier tipo de persona y así evitar los padecimientos mencionados (24).

Fibra dietética y diabetes.

De todos los padecimientos, la diabetes probablemente es la enfermedad más asociada con la ingestión de fibra, sin embargo en personas con problemas de constipación el efecto es más marcado. La ingestión elevada de fibra dietética puede proteger a los individuos de presentar diabetes, además de ejercer beneficios terapéuticos en el paciente diabético (25). Las dietas ricas en fibras y bajas en grasa producen cambios de primera importancia en el control de la glucemia y las necesidades de insulina de los individuos diabéticos (23). El beneficio principal a corto plazo es una reducción de los valores posprandiales de glucosa. Las fibras solubles retrasan el vaciamiento gástrico y vuelven lentas la digestión y la absorción de hidratos de carbono en el intestino delgado (24). Se han propuesto varios mecanismos para explicar esta relación (4):

- a) El retraso en la absorción de la glucosa, constituye el factor principal que determina la reducción de la glicemia posprandial, observada con dietas altas en fibra. Este se debe principalmente a los efectos de la fibra soluble en el

retraso del vaciamiento gástrico, en la actividad de las enzimas digestivas y/o en el transporte de la glucosa a través de la membrana intestinal.

- b) Un aumento en la sensibilidad a la insulina y una reducción en la secreción de ésta. Dietas altas en fibra dietética o en carbohidratos complejos, mejoran el metabolismo de la glucosa sin producir un incremento en la secreción de insulina. El aumento en la sensibilidad tisular a la insulina puede deberse a un efecto metabólico de los ácidos grasos volátiles producto de la fermentación. Se ha sugerido que el ácido propiónico estimula el proceso de la glicólisis e inhibe la gluconeogénesis.
- c) Dietas altas en fibra incrementan el número de receptores de insulina en los monocitos circulantes, por lo que la unión de la insulina a los receptores tisulares pueden jugar un papel importante en la acción de la insulina y el metabolismo de la glucosa.

La fibra dietética parece tener un efecto dual en el metabolismo de la glucosa. Primero, en el corto plazo, después de la comida, contribuye a una mejor utilización de los hidratos de carbono ingeridos, con la liberación menor de insulina y segundo, el consumo prolongado de fibra dietética produce un cambio en la maquinaria endócrina, el cual permite al individuo manejar los hidratos de carbono

ingeridos eficientemente. Ambos efectos son importantes en la prevención y tratamiento de la diabetes (4).

Fibra dietética y aterosclerosis.

Una observación frecuente es que las fibras solubles incrementan la excreción fecal de ácidos biliares. Más aún, estas fibras solubles tienden a incrementar la producción de ácidos grasos de cadena corta en el colon en mayor grado que las fibras insolubles (4). Cuando el individuo conserva una ingestión generosa de fibra soluble, su concentración sanguínea de colesterol es más baja, algunos individuos pueden conservar valores de colesterol disminuido durante más de 10 años si persisten con una ingestión regular de fibra soluble (26,27).

Un nivel elevado de colesterol o de lipoproteínas de baja densidad en el plasma, está generalmente asociado con un incremento en el riesgo de desarrollar arteroesclerosis (28), mientras que un nivel elevado de lipoproteínas de alta densidad está asociado negativamente con este desarrollo. Una asociación entre la ingestión de dietas altas en fibra y la disminución en los niveles de colesterol, se ha observado a través de estudios epidemiológicos (29). El consumo de dietas basadas en alimentos de origen vegetal ha sido asociado como un factor protector en contra

de la hiperlipidemia, con niveles bajos de colesterol plasmático y con una menor incidencia de aterosclerosis (30).

El mecanismo por el cual la ingestión de fibra dietética modifica el metabolismo de los lípidos puede ocurrir a varios niveles (4):

- a) La fibra dietética puede disminuir los niveles plasmáticos de colesterol mediante la reducción en la absorción de colesterol y ácidos biliares.
- b) La fermentación bacteriana de la fibra produce ácidos grasos volátiles tales como; ácido butírico, ácido propiónico y ácido acético, parte de estos ácidos grasos se absorben en el colon (31). Algunas observaciones (32,33) demuestran que tanto el ácido propiónico como el ácido acético, productos de la fermentación de la fibra, modifican el metabolismo de los lípidos disminuyendo la síntesis de las lipoproteínas de baja densidad (4).

7. DIETAS ALTAS EN FIBRA VS SUPLEMENTOS DE FIBRA.

Podemos elaborar una dieta variada que aporte las cantidades necesarias de fibra para el buen funcionamiento del organismo con alimentos mexicanos debido a que ya existen tablas de contenido de fibra (34) sin embargo, existen personas que no son fáciles de encaminar a una dieta rica en fibra, ya sea por su ritmo de vida o por sus costumbres de alimentación, por lo que prefieren incluir suplementos de fibra en su dieta.

Los suplementos de fibra normalmente son elaborados a base de cereales como el salvado, también se pueden encontrar productos a base de nopal y el más usado en la actualidad es el *Pysillium plantago*. No todos los suplementos tienen el mismo aporte de fibra, por lo que es importante para su adquisición conocer su composición y los beneficios que aportan para así poder decidir si es necesaria la utilización o no de los mismos. La desventaja de estos suplementos es su alto costo, por lo que gran cantidad de personas no los pueden consumir.

8. EFECTOS DEL GLUCOMANNAN.

El glucomannan es una fibra dietética que se obtiene de los tubérculos del *Amorphophalus konjac*, es usado tradicionalmente en la preparación de alimentos (35). En Japón, se llama Konjac mannan, y es comercializado en forma de gel para la alimentación. En México este producto se puede obtener bajo el nombre de Dietoman, cuya presentación es en polvo encapsulado. La estructura química del glucomannan es similar a la del galactomannan de la goma guar (36).

Recientemente se estudiaron las propiedades fisicoquímicas de seis fuentes de fibra dietética comúnmente usadas en la elaboración de suplementos de fibra (37). Las propiedades estudiadas permitieron predecir el efecto funcional de las diferentes fuentes de fibra en el aparato digestivo. Se determinó que la porción de fibra soluble fue más alta en el glucomannan (97%) el cual presentó una mayor capacidad de retención de agua y mayor viscosidad, además presentó menor capacidad de intercambio de cationes, por lo que puede ser una fuente de fibra efectiva para regular los niveles plasmáticos de glucosa y de colesterol.

Doi (36) sugiere que una dieta con fibra de glucomannan como suplemento, es capaz de disminuir los niveles de lípidos y glucosa con lo cual

se retarda o previene la formación de aterosclerosis en los pacientes diabéticos. Arvill et al. (35) realizaron un estudio con 63 hombres sanos en donde observaron los efectos del glucomannan, demostrando que se redujo el colesterol total en un 10% ($p < 0.0001$), las lipoproteínas de baja densidad en un 7.2% ($p < 0.007$), los triglicéridos en un 23% ($p < 0.03$) y las lipoproteínas de alta densidad no tuvieron cambio significativo. Los resultados muestran que el glucomannan es efectivo para la disminución de colesterol, lipoproteínas de baja densidad y triglicéridos.

9. EFECTOS DEL NOPAL.

El nopal es una planta carnosa, arbustiva o arbórea, de 1 a 5 metros de altura, con tallos o ramas (pencas) oblongas o de forma aplanada y de color verde (38). Las hojas tiernas del nopal (*Opuntia streptacantha* Lemaire) se usan en México como alimento y como remedio popular contra la diabetes. Cada 100g de nopal proporcionan solamente 19.93 kcal, de las cuales un pequeño porcentaje es atribuido a la fibra dietética al momento de la fermentación, el resto esta constituido principalmente por agua (39).

En el estudio mencionado anteriormente (37) también se analizaron las propiedades fisicoquímicas del nopal, encontrándose que la porción de fibra soluble del nopal deshidratado es de 28% y que tiene un valor intermedio en la capacidad de absorción de agua, en la viscosidad, y en la proporción de fibra insoluble por lo que puede ser efectiva para aumentar el peso de las heces y tiene un espectro más amplio de aplicación.

Frati-Munari et al. (40), realizaron un estudio para evaluar el efecto del nopal sobre los lípidos séricos, la glucemia y el peso corporal en 8 sujetos sanos, 14 sujetos obesos y 7 sujetos diabéticos, dieron 100 g de hojas asadas de nopal antes de cada alimento durante 10 días. Ellos encontraron una disminución significativa del colesterol total en los tres grupos y de colesterol beta, triglicéridos y peso corporal en el grupo de diabéticos. La glucemia disminuyó en promedio 63.3 mg/dL en los diabéticos ($p < 0.001$) y 3.8 mg/dL en los no diabéticos ($p < 0.05$). La ingestión de nopal antes de los alimentos puede ser útil para tratar algunas hiperlipidemias, la diabetes mellitus y la obesidad. Se han realizado otros estudios (39,41-43) sobre el efecto del nopal en la curva de tolerancia a la glucosa encontrándose cambios significativos, por lo que se puede decir que el nopal es eficiente para disminuir los niveles de glucosa. En la tabla 2 se muestra un resumen de los estudios que hasta la fecha han sido realizados en México,

utilizando el nopal como fuente de fibra, de manera que podemos observar las diferentes dosis, las formas en que se dio el nopal y cuales fueron los resultados obtenidos en estas investigaciones.

10. ESTUDIO PREVIO EN INDIVIDUOS SANOS.

Recientemente, Rosado et al. (44) realizaron un estudio en individuos sanos con la finalidad de evaluar los efectos causados por la fibra de glucomannan y la fibra de nopal en los niveles de lípidos séricos encontrando que la fibra de glucomannan redujo la concentración de colesterol total 12 mg/dl ($p < 0.05$), la concentración de lipoproteínas de baja densidad 19 mg/dl ($p < 0.01$) y triglicéridos 29 mg/dl ($p < 0.01$). La fibra de nopal redujo sólo las lipoproteínas de baja densidad 7 mg/dl ($p < 0.01$). La glucosa y las LPAD no cambiaron significativamente con ninguno de los tratamientos. Los resultados de este estudio sugieren que la fibra de glucomannan, es efectiva en la reducción de colesterol, lipoproteínas de baja densidad y triglicéridos, mientras que la fibra de nopal puede ser útil para reducir las lipoproteínas de baja densidad, por lo anterior se esperó que estos efectos fueran más notables en personas diabéticas las cuales presentan niveles más altos de lípidos por lo que la disminución podría ser mayor.

Tabla 2. Estudios realizados con nopal (*Opuntia sp*) en México.

OBJETIVO	SUJETOS	DOSIS	TIPO Y CARACT. DEL NOPAL	DETERMINACION	RESULTADOS
Observar el efecto hipoglucemiante del Nopal. (43).	Gpo. 1 = 18 sujetos Gpo. 2 = 10 sujetos Gpo. 3 = 6 sujetos Todos con DMN/ID	Gpo. 1 = 500 g de nopal Gpo. 2 = 300 mL agua Gpo. 3 = 500 g de calabaza + 300 mL agua	<i>Opuntia streptacantha</i> L. Se cocieron al vapor y se almacenaron a 4°C < 1 sem y se asaron inmediatamente antes de comer.	Glucosa e insulina a los 0,60, 120 y 180 min.	Disminuyó la glucosa a los 60 min en 12 sujetos del gpo 1 y en todos a los 120 y 180 min. Gpo 1 y 2 disminuyeron significativamente glucosa e insulina.
Observar la relación entre la dosis del nopal y el efecto hipoglucemiante (42).	8 sujetos sanos	Tx. 1 = 75 g glucosa (ctrl) Tx. 2 = 75 g glucosa + 100 g de nopal Tx. 3 = 75 g glucosa + 500 g de nopal Los 3 tx. para cada sujeto	<i>Opuntia streptacantha</i> L. Se almacenaron de 7-15 días y antes de comer se limpiaron de espinas y de cutícula y se asaron.	Glucosa e insulina a los 0,30,60,90,120, 150 y 180 min.	En las pruebas con nopal la elevación de la glucosa fue signif. menor apartir de los 60 min. No hubo diferencias entre las dosis de nopal. En el grupo testigo no hubo cambios. En Tx 2 ligera disminución de la glucosa a los 120 y 180 min.
Observar la relación entre dosis de nopal y el efecto hipoglucemiante en pacientes diabéticos (41).	8 sujetos con DMN/ID	Tx.1 = 400 mL de agua Tx.2 = 100 g de nopal Tx.3 = 300 g de nopal Tx.4 = 500 g de nopal Separadas por 72 hrs. y al azar	<i>Opuntia streptacantha</i> L. Se almacenaron < 2 sem. se limpiaron antes de su uso de espinas y cutícula y se asaron antes de comer.	Glucosa a los 0,60, 120 y 180	No hubo diferencias entre las dosis de nopal. En el grupo testigo no hubo cambios. En Tx 2 ligera disminución de la glucosa a los 120 y 180 min. Con Tx. 2 y 3 cambio sign. de la glucosa a los 60 y 180 min. La proporción del efecto hipoglucemiante guardo relación sign. con la dosis ingerida.
Confirmar si la ingestión de nopal causa disminución de la respuesta de glucosa y de insulina y aclarar el mecanismo. (45).	Gpo. 1 = 5 sujetos Gpo. 2 = 6 sujetos Gpo. 3 = 5 sujetos Todos sanos	Gpo. 1 = 100 g de nopal Gpo. 2 = 100 g de nopal (solo una medición inmediatamente antes de la prueba) Gpo. 3 = 100 g de nopal + 75 g de dextrosa Pba testigo 200 mL de agua en lugar de nopal	<i>Opuntia streptacantha</i> Licuados en un aparato convencional y mezclados con 100 mL de agua.	Glucosa e insulina a Gpo. 1 a los 0,30,60, 120 y 180 min. Gpo. 2 a los 0,5, 15, 30,60 y 120 min. Gpo. 3 a los 0,30,60, 120 y 180 min.	Gpo 1 Al administrar solo nopal no se observaron variaciones sign. Gpo 2 En las pbas de tolerancia no hubo dif. significativa entre nopal y testigo Gpo 3 Cifras de glucemia sign. menores a los 60 y 180 min.

Tabla 2. Estudios realizados con nopal (*Opuntia sp*) en México.

OBJETIVO	SUJETOS	DOSIS	TIPO Y CARACT. DEL NOPAL	DETERMINACION	RESULTADOS
Observar el efecto hipoglucemiante del Nopal. (43)	Gpo. 1 = 16 sujetos Gpo. 2 = 10 sujetos Gpo. 3 = 6 sujetos Todos con DMNID	Gpo. 1 = 500 g de nopal Gpo. 2 = 300 mL agua Gpo. 3 = 500 g de calabaza + 300 mL agua	<i>Opuntia streptocantha</i> L. Se cocieron al vapor y se almacenaron a 4°C < 1 sem y se asaron inmediatamente antes de comer.	Glucosa e insulina a los 0,60, 120 y 180 min.	Disminuyó la glucosa a los 60 min en 12 sujetos del gpo 1 y en todos a los 120 y 180 min. Gpo 1 y 2 disminuyeron significativamente glucosa e insulina.
Observar la relación entre la dosis del nopal y el efecto hipoglucemiante (42)	8 sujetos sanos	Tx. 1 = 75 g glucosa (ctrl) Tx. 2 = 75 g glucosa + 100 g de nopal Tx. 3 = 75 g glucosa + 500 g de nopal Los 3 tx. para cada sujeto	<i>Opuntia streptocantha</i> L. Se almacenaron de 7-15 días y antes de comer se limpiaron de espinas y de cutícula y se asaron.	Glucosa e insulina a los 0,30,60,90,120, 150 y 180 min.	En las pruebas con nopal la elevación de la glucosa fue signif. menor a partir de los 60 min. No hubo diferencias entre las dosis de nopal.
Observar la relación entre dosis de nopal y el efecto hipoglucemiante en pacientes diabéticos (41)	8 sujetos con DMNID	Tx. 1 = 400 mL de agua Tx. 2 = 100 g de nopal Tx. 3 = 300 g de nopal Tx. 4 = 500 g de nopal Separadas por 72 hrs. y al azar	<i>Opuntia streptocantha</i> L. Se almacenaron < 2 sem. se limpiaron antes de su uso de espinas y cutícula y se asaron antes de comer.	Glucosa a los 0,60,120 y 180	En el grupo testigo no hubo cambios. En Tx 2 ligera disminución de la glucosa a los 120 y 180 min. Con Tx. 2 y 3 cambio sign. de la glucosa a los 60 y 180 min. La proporción del efecto hipoglucemiante guardo relación sign. con la dosis ingerida.
Confirmar si la ingestión de nopal causa disminución de la respuesta de glucosa y de insulina y aclarar el mecanismo. (45)	Gpo. 1 = 5 sujetos Gpo. 2 = 6 sujetos Gpo. 3 = 5 sujetos Todos sanos	Gpo. 1 = 100 g de nopal Gpo. 2 = 100 g de nopal (solo una medición inmediatamente antes de la prueba) Gpo. 3 = 100 g de nopal + 75 g de dextrosa Pba testigo 200 mL de agua en lugar de nopal	<i>Opuntia streptocantha</i> Licuados en un aparato convencional y mezclados con 100 mL de agua.	Glucosa e insulina a Gpo. 1 a los 0,30,60, 120 y 180 min. Gpo. 2 a los 0,5,15, 30,60 y 120 min. (glucosa intravenosa) Gpo. 3 a los 0,30,60, 120 y 180 min.	Gpo 1 Al administrar solo nopal no se observaron variaciones sign. Gpo 2 En las pbas de tolerancia no hubo dif. significativa entre nopal y testigo. Gpo 3 Cifras de glucemia Sign. menores a los 60 y 180 min.

Con el presente trabajo se pretende conocer los efectos que causa la fibra de nopal y de glucomannan sobre los niveles séricos de lípidos y de carbohidratos en pacientes diabéticos.

II. OBJETIVO

Estudiar el efecto de la suplementación a la dieta con glucomannan y nopal en los niveles de glucosa, colesterol, triglicéridos y lipoproteínas de alta y baja densidad en pacientes con Diabetes Mellitus no insulino dependiente, hipertrigliceridemia e hipercolesterolemia.

PARTE EXPERIMENTAL

III. METODOLOGIA

1. Sujetos

Se estudió un grupo de 35 pacientes adultos con Diabetes Mellitus no-insulino dependiente (DMNID), 24 del sexo femenino y 11 del sexo masculino de 36 a 73 años de edad. Para la inclusión de los sujetos al estudio se tuvieron los siguientes criterios: colesterol sérico >200 mg/dl y hemoglobina glucosilada entre 5 y 10%. La evolución de la enfermedad en los sujetos involucrados fue de por lo menos un año antes del inicio del estudio; todos los sujetos recibían hipoglucemiantes orales. En el momento de su inclusión todos tenían glucemia en ayunas menor de 275 mg/dl.

Se excluyó a todos los individuos que presentaran algún padecimiento de tipo renal, hepático o tiroideo que pudiesen interferir con el desarrollo o la interpretación de la investigación. Los sujetos dieron su consentimiento de participación por escrito después de que se les explicó el propósito y la naturaleza del estudio, así como los posibles riesgos y efectos secundarios del mismo (Anexo1).

Considerando su edad, sexo y la gravedad de la diabetes, los sujetos fueron divididos en 3 grupos experimentales, para recibir cada uno de los 3 tratamientos. Esta forma de selección permitió que los grupos fueran homogéneos y comparables entre sí. De cada expediente se obtuvo la información inicial siguiente: edad, sexo, nivel de glucosa en ayunas, tratamiento que estaba llevando a cabo y el periodo por el que se había llevado, así como las características clínicas de su enfermedad.

2. Lugar de estudio

El estudio fue realizado en colaboración con el Hospital General “Manuel Gea González”, en donde se reclutó y citó a los pacientes durante el tratamiento y el Instituto Nacional de la Nutrición “Salvador Zubirán”, en donde se llevaron a cabo todas las determinaciones bioquímicas.

3.Tratamientos

A cada sujeto se le administraron 3 tratamientos los cuales fueron asignados en forma de cuadro latino, es decir, llamamos a la fibra de Glucomannan A, a la fibra de Nopal B y al Placebo C y se les asignaron los tratamientos de acuerdo a la siguiente tabla:

Tratamiento 1	LAVADO	Tratamiento 2	LAVADO	Tratamiento 3
A	6 semanas	B	6 semanas	C
B	6 semanas	C	6 semanas	A
C	6 semanas	A	6 semanas	B

de manera que el estudio tuvo una duración de 30 semanas en donde cada sujeto recibió además de su tratamiento normal con hipoglucemiantes, un tratamiento adicional con 4 g/día de fibra de glucomannan en polvo (4g de fibra soluble), proporcionada por los Laboratorios Columbia SA de CV y Armstrong de México SA de CV (tratamiento GM), 12 g/día de fibra de nopal deshidratado en polvo (4 g de fibra soluble), proporcionada por la empresa BYN (tratamiento FN) o 3 g de placebo, el cual fue maltodextrina comercial en polvo. La forma de administración de las fibras y del placebo fue dividiendo la dosis diaria en 3 y se colocaron las dosis en diferentes bolsas pequeñas, de manera que el sujeto solo tenía que abrir la bolsa antes de cada comida, vaciarlo en un vaso con agua y beberlo.

El control del consumo diario de la fibra se hizo cuantificando semanalmente el número de bolsitas llenas que fueron devueltas. Además, cada sujeto llenó diariamente una hoja en la que controlaba su consumo (Anexo 2).

7. Evaluación de la dieta.

Con el objetivo de poder conocer los hábitos alimenticios que tienen los pacientes y la cantidad de Kcal que consumen normalmente, se realizó una encuesta de frecuencia de consumo de alimentos al inicio del estudio, además de un recordatorio de 24 horas en cada cita del paciente teniendo 6 recordatorios por tratamiento (Anexo 3). Se les pidió a los sujetos que durante todo el estudio trataran de mantener su dieta lo más habitual posible. Para el análisis de la dieta se utilizó un programa de computación llamado “Sistema Automatizado CERES”, versión 1.02 (48).

8. Evaluación antropométrica.

A cada uno de los sujetos se le pesó al inicio, a la 3ª y a la 6ª semana con cada tratamiento.

9. Evaluación Clínica

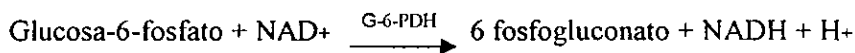
Antes de involucrar al paciente en el estudio un médico especializado fue el encargado de realizar su historia clínica y de asegurarse que el sujeto no tuviera padecimientos renales, hepáticos, tiroideos y que no fuera insulino dependiente. Además, que fuera un paciente con diabetes controlada es decir, con una Hemoglobina glucosilada menor a 10%. Inmediatamente después de la 1ª toma de sangre los pacientes eran citados para ver si cumplían los criterios de inclusión y si así era entraban ese mismo día al tratamiento asignado.

10. Evaluación bioquímica

En este estudio se compararon los niveles plasmáticos de glucosa, colesterol, triglicéridos, lipoproteínas de baja y alta densidad y hemoglobina glucosilada, por lo que antes de iniciar cada tratamiento y a la tercera y sexta semana después de iniciados los mismos, se citó a los pacientes en ayunas para obtener una muestra de 5 mL de sangre venosa, posteriormente se centrifugaron los tubos a 3000 rpm por 10 min. A 19°C y se separó el suero con pipeta pasteur.

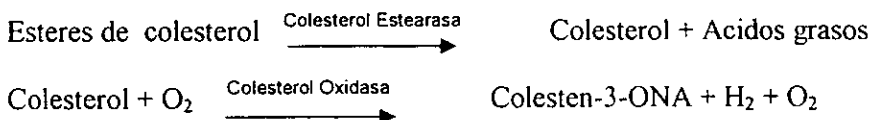
Las muestras de suero fueron analizadas en el Departamento de Diabetes y Metabolismo de Lípidos del Instituto Nacional de la Nutrición “Salvador Zubirán” a cargo de la QFB especializada en el equipo. Se determinaron las concentraciones de glucosa, colesterol total, triglicéridos, lipoproteínas de alta y baja densidad en el equipo SYNCHRON, Clinical System CX5 Beckman y hemoglobina glucosilada en el equipo Appraise Densitometer System, Beckman.

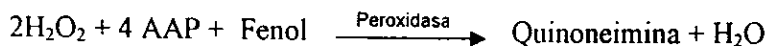
Para determinar **glucosa** en el equipo SYNCHRON se utilizó el reactivo glucosa-HK líquido de Beckman, el cual es usado para determinar la concentración de sustrato en la reacción catalizada por la hexocinasa que transfiere un fosfato del grupo de adenosin trifosfato (ATP) a glucosa, para dar lugar al adenosin difosfato (ADP) y al producto glucosa-6-fosfato. La glucosa 6-fosfato es oxidada a 6-fosfogluconato con la reducción concomitante del nicotinamín adenín dinucleótido (NADH) por la acción catalítica de la glucosa-6-fosfato deshidrogenasa (g-6-PDH), desarrollándose la siguiente reacción:



El sistema automáticamente dispersa los volúmenes de muestras y reactivo a la cubeta, la relación usada es 1:100, el sistema monitorea el cambio de absorbencia a 340 nm. a intervalos de tiempos fijos. Este cambio en absorbencia es directamente proporcional a la concentración de fósforo en la muestra y es utilizada por el sistema Synchron CX para calcular e imprimir la concentración de glucosa. Para la determinación se estableció la siguiente precisión: 1 desviación estandar (DS) igual a 2.00 mg/dL (0.11 mmol/L) o un coeficiente de variación (CV) del 2%, ambos son buenos.

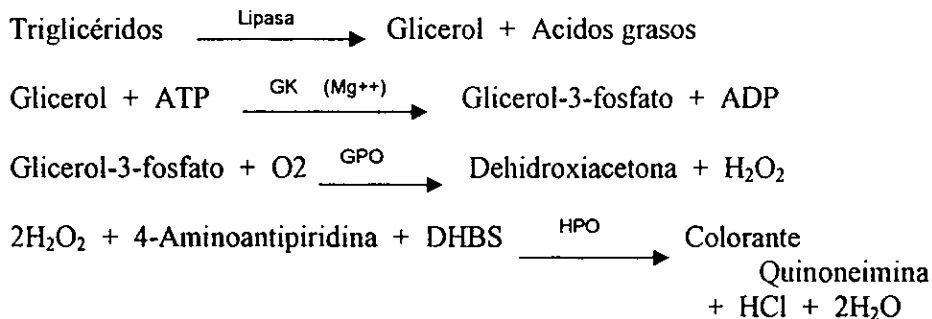
Para determinar **colesterol total** en el equipo Synchron CX se utilizó el reactivo para colesterol-es líquido de Beckman, el cual es usado para determinar la concentración del mismo, en la reacción la estearasa de colesterol (CE) hidroliza los ésteres de colesterol a colesterol libre y ácidos grasos. El colesterol libre es oxidado a coleston-3-ona y peróxido de hidrógeno por la colesterol oxidasa (CO). La peroxidasa cataliza la reacción del agua oxigenada con la 4-aminoantipiridina (4-AAP) y el fenol, produciendo un producto quinoneimina coloreado. Desarrollándose la siguiente reacción:





El sistema automáticamente dispersa el volumen de muestra y reactivo a la cubeta, la relación usada es 1:100, el sistema monitorea el cambio de absorbencia a 520 nm. a intervalos de tiempos fijos. Este cambio de absorbencia es directamente proporcional a la concentración de colesterol en la muestra y es utilizada por el sistema para calcular e imprimir la concentración de colesterol. La precisión establecida es: 1 desviación estandard (DS) igual a 5.0 mg/dL (0.13 mmol/L) o un coeficiente de variación (CV) del 3%, ambos son buenos.

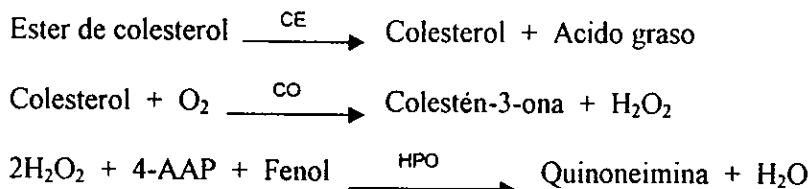
Para la determinación de **triglicéridos** se utilizó el reactivo para triglicéridos-GPO de Beckman, el cual mide la concentración del mismo. Los triglicéridos en las muestras se hidrolizan a glicerol y ácidos grasos libres gracias a la acción de la lipasa. Una secuencia de tres pasos enzimáticos acoplados, utilizando glicerol cinasa (GK), glicerofosfato oxidasa (GPO), y peroxidasa de rábano picante (HPO) provoca el acoplamiento oxidativo del ácido 3.5-dicloro-2-hidroxibenzeno sulfónico (DHBS) con 4-aminoantipirina para formar un colorante rojo de quinoneimina. Desarrollándose la siguiente reacción:



El sistema automáticamente dispersa los volúmenes apropiados de muestra y reactivo a la cubeta. La relación usada es 1:100. El sistema monitorea el cambio de absorbencia a 520 nm. Este cambio de absorbencia es directamente proporcional a la concentración de triglicéridos en la muestra y es utilizada por el sistema para calcular e imprimir la concentración de triglicéridos. La precisión establecida es: 1 desviación estándar (DS) igual a 7.5 mg/dL (0.2 mmol/L) o un coeficiente de variación de 4.5%, ambos son buenos.

Para el análisis de **LPAD (HDL)** se utilizó el reactivo para colesterol HDL (High Density Lipoproteins) de Beckman, el cual se usa para medir la concentración de colesterol. En la reacción, el colesterol estearasa (CE) hidroliza los ésteres de colesterol para transformarlos en colesterol libre y ácidos grasos. El colesterol libre es oxidado en colestén-3-ona y peróxido de hidrógeno por la colesterol oxidasa (CO). La peroxidasa (HPO) cataliza la reacción de peróxido de

hidrógeno con 4-aminoantipiridina (4AAP) y fenol para producir quinoneimina coloreada. Desarrollándose la siguiente reacción:



El sistema automáticamente dispersa los volúmenes apropiados de muestra y de reactivo en la cubeta. La relación usada es 1:60. El sistema monitorea el cambio de absorbencia a 520 nm. Este cambio en absorbencia es directamente proporcional a la concentración de colesterol en la muestra y es utilizado por el sistema para calcular e imprimir la concentración de colesterol HDL. La precisión establecida es: 1 desviación estándar (DS) igual 4.5 mg/dL (4.5 mmol/L) o un coeficiente de variación de 4.5%, ambos son buenos (49).

Al parecer las determinaciones de Colesterol total y de LPAD son las mismas, sin embargo, el equipo al ser controlado desde el monitor se le indica que prueba va a realizar y para la determinación de LPAD toma en cuenta el factor de corrección por la dilución que realiza para la determinación.

La concentración de **LPBD (LDL)** colesterol (Low Density Lipoproteins) en las muestras se determinó por diferencia con la siguiente fórmula de acuerdo a la metodología de Beckman Instruments (50):

$$\text{LPBD} = \text{Colesterol total} - \frac{\text{Triglicéridos}}{5} - \text{LPAD}$$

La determinación de **Hemoglobina Glucosilada** se realizó por electroforesis, para lo cual se colocó 2 mL de sangre en un tubo previamente preparado con anticoagulante ya que la prueba se realiza en plasma. Para el análisis se utilizó el estuche de electroforesis P/N 446200, el cual es usado para medir cuantitativamente la hemoglobina A_{1c} (Hb A_{1c}) humana en hemolizados de sangre entera utilizando geles de agarosa con tampón ácido, con el sistema de Electroforesis Paragon Beckman.

La glucohemoglobina Hb A_{1c} está compuesta por Hb A_{1a}, A_{1b}, A_{1c}, según su orden de elución por cromatografía de intercambio catiónico. Entre ellas la mejor descrita es la Hb A_{1c}. La glucosilación de la hemoglobina A produce hemoglobina A_{1c} en dos fases:

1. La condensación reversible del grupo carbonilo de glucosa y el grupo amino de la valina NH₂ terminal, de la cadena beta de la hemoglobina, forma una aldimina lábil o base de Schiff.
2. Algunos de los productos sufren una reordenación y forman una cetoamina estable, Hb A_{1c}.

Todo el proceso de conversión de Hb A a Hb A_{1c} depende de la concentración de glucosa en sangre. Dado que como promedio de vida medio de un glóbulo rojo es de 60 días, la medición de la Hb A_{1c} puede reflejar la concentración media de glucosa en sangre durante los dos meses precedentes. La precisión establecida para esta prueba es: 1 desviación estándar (DS) de 0.20mg/dL o coeficiente de variación de 3%, ambos son buenos (51).

11. Análisis de la información y consideraciones estadísticas.

Se compararon los niveles de glucosa, colesterol, triglicéridos, lipoproteínas de alta y baja densidad así como el peso entre los diferentes tratamientos al tiempo 0 (basal) a la 3ª semana y a la 6ª semana, mediante una ANOVA de dos vías. El análisis de los resultados se realizó con el programa estadístico SPSS versión 6.

De acuerdo a los resultados obtenidos con los sujetos sanos, estudio realizado por Rosado J.L (44) y mencionado anteriormente, se calculó el tamaño de la muestra para este estudio. Se definió el número de sujetos considerando una diferencia esperada en los niveles de colesterol de por lo menos 10% debido a la ingestión de fibra, una posibilidad de error tipo 1 o $\alpha = 5\%$ y una variabilidad en los niveles de colesterol en la población de 30 mg/dL. Se consideró una deserción máxima del 20% de los sujetos, por lo que la inclusión inicial de 40 sujetos nos permitiría concluir el estudio con un mínimo de 30 sujetos con lo que se lograría un diseño con un poder estadístico mayor al 80%.

IV. RESULTADOS

En la tabla 3 se presentan las características de los sujetos al inicio del estudio.

Tabla 3. Características de los sujetos al inicio del estudio

Variable	$\bar{X} \pm D.E.$	Rango normal
No. de sujetos	35	
Edad (años)	55 ± 9	
Sexo (M/F)	11/24	
Peso (Kg)	68.50 ± 11.94	
Glucosa (mg/dL)	176.91 ± 63.90	70 - 110
Colesterol (mg/dL)	220.74 ± 39.84	140 - 200
Triglicéridos (mg/dL)	189.03 ± 85.71	35 - 160
LPBD (mg/dL)	142.60 ± 40.65	< 130
LPAD (mg/dL)	40.37 ± 11.95	> 40
Hemoglobina glucosilada (%)	8.17 ± 1.75	4.5 - 5.7

LPBD= Lipoproteínas de baja densidad

LPAD= Lipoproteínas de alta densidad

De un número total de 90 sujetos se logró seleccionar a 35 sujetos que tuvieron: colesterol ≥ 200 mg/dL y hemoglobina glucosilada $\leq 10\%$, además ninguno de ellos presentó enfermedad de tipo: renal, tiroidea o hepática y tampoco ingerían hipocolesterolemiantes.

De los sujetos estudiados se encontró que 13 de ellos tenían entre 1 y 5 años de evolución de la diabetes, 10 tenían entre 6 y 10 años de evolución y el resto tenía entre 11 y 20 años de evolución de la enfermedad. Como ya se mencionó en la metodología todos los sujetos tomaban hipoglucemiantes los cuales no fueron suspendidos durante todo el estudio. Es importante mencionar que los sujetos seleccionados iniciaron 1 día después de su toma de sangre basal el tratamiento que les fue asignado.

Los valores obtenidos para cada una de las variables estudiadas al inicio, a la 3ª y a la 6ª semana en los sujetos tratados con la fibra de Glucomannan se aprecian en la tabla 4.

Tabla 4. Variables de respuesta medidas al inicio, a la 3ª y a la 6ª semana después del tratamiento con fibra de Glucomannan $\bar{x} \pm DE$ (n=35).

Variable	Basal	3ª semana	6ª semana
Peso (Kg)	68.83 ± 12.35	68.76 ± 12.80	68.66 ± 12.45
Glucosa (mg/dL)	164.97 ± 43.21	157.91 ± 53.47	163.10 ± 47.43
Colesterol (mg/dL)	223.66 ± 39.70	207.69 ± 40.58	214.11 ± 40.79
TGC (mg/dL)	181.28 ± 93.47	167.08 ± 90.61	191.57 ± 111.47
LPBD (mg/dL)	144.94 ± 37.83	132.56 ± 40.90	132.39 ± 41.46
LPAD (mg/dL)	42.46 ± 12.56	40.71 ± 10.54	43.46 ± 11.64
Hb G (mg/dL)	7.69 ± 1.28	No se determinó	7.44 ± 1.51

TGC = Triglicéridos

LPBD= Lipoproteínas de baja densidad

LPAD= Lipoproteínas de alta densidad

Hb G = Hemoglobina glucosilada

Con el Glucomannan se observó una tendencia a disminuir la glucosa en 7 mg/dL a la 3ª semana y a aumentar en 5 mg/dL a la 6ª semana, el colesterol total disminuyó 16 mg/dL a la 3ª semana y aumentó 6 mg/dL a la 6ª semana, los triglicéridos tuvieron una tendencia a bajar 14 mg/dL a la 3ª semana y de aumentar 24 mg/dL a la 6ª semana, las LPBD tendieron a disminuir 12 mg/dL a la 3ª semana y se mantuvieron a la 6ª, además se presentó una tendencia a disminuir los niveles de LPAD de 2 mg/dL a la 3ª semana y de aumentar en 3 mg/dL a la 6ª semana. En cuanto al peso no hubo cambio, sin embargo, **las diferencias no fueron estadísticamente significativas.**

Los valores obtenidos para cada una de las variables estudiadas al inicio, a la 3ª semana y a la 6ª semana en los sujetos tratados con fibra de Nopal se observan en la tabla 5.

Tabla 5. Variables de repuesta medidas al inicio, a la 3ª y a la 6ª semana después del tratamiento con la fibra de Nopal $\bar{x} \pm DE$ (n=35).

Variable	Basal	3ª semana	6ª semana
Peso (Kg)	68.80 \pm 12.35	68.89 \pm 12.05	68.77 \pm 11.86
Glucosa (mg/dL)	169.00 \pm 48.92	170.06 \pm 54.26	181.37 \pm 67.43
Colesterol (mg/dL)	227.08 \pm 43.22	217.48 \pm 39.43	217.17 \pm 41.00
TGC (mg/dL)	221.57 \pm 126.48	201.00 \pm 113.01	192.34 \pm 102.18
LPBD (mg/dL)	143.68 \pm 40.22	136.29 \pm 38.10	137.10 \pm 38.01
LPAD (mg/dL)	39.10 \pm 11.93	41.00 \pm 11.36	41.63 \pm 9.96
Hb G (mg/dL)	7.86 \pm 1.62	No se determinó	7.54 \pm 2.00

El nopal no modificó el valor de la glucosa a la 3ª semana y aumentó 12 mg/dL a la 6ª semana, disminuyó el colesterol 10 mg/dL a la 3ª semana el cual se mantuvo a la 6ª semana, los triglicéridos disminuyeron 20 mg/dL a la 3ª semana y volvieron a disminuir en 8 mg/dL a la 6ª semana, las LPBD a su vez disminuyeron 7 mg/dL a la 3ª semana y a la 6ª semana se mantuvieron igual, en cuanto a las LPAD estas al igual que con el glucomannan tendieron a aumentar 2 mg/dL a la 3ª semana y se mantuvieron a la 6ª semana. El peso se mantuvo constante. Al igual que lo ocurrido con la fibra de Glucomannan **los cambios no fueron estadísticamente significativos.**

En la tabla 6 se observan los valores de la respuesta de los sujetos en estudio con el placebo.

Tabla 6. Variables de repuesta medidas al inicio, a la 3ª y a la 6ª semana después del tratamiento con placebo $\bar{x} \pm DE$ (n=35).

Variable	Basal	3ª semana	6ª semana
Peso (Kg)	68.50 ± 11.94	68.73 ± 12.15	68.59 ± 12.22
Glucosa (mg/dL)	176.91 ± 63.90	169.17 ± 58.53	173.54 ± 45.95
Colesterol (mg/dL)	220.74 ± 39.84	219.40 ± 38.23	217.14 ± 32.67
TGC (mg/dL)	189.03 ± 85.67	188.46 ± 131.39	179.20 ± 103.54
LPBD (mg/dL)	142.57 ± 40.65	139.68 ± 34.77	138.02 ± 31.10
LPAD (mg/dL)	40.37 ± 11.92	43.80 ± 12.46	43.28 ± 11.87
Hb G (mg/dL)	8.17 ± 1.75	No se determinó	7.63 ± 1.46

A diferencia de lo que se observó con el glucomannan y con el nopal, con el placebo la tendencia de cambio de las diferentes variables fue mucho menor y prácticamente permanecieron sin cambio, con excepción de los triglicéridos en los que hubo una disminución inexplicable de 10 mg/dL a la 6ª semana en comparación con el valor inicial. Desde luego, **los cambios muy marginales no fueron estadísticamente significativos.**

La prueba de Hemoglobina Glucosilada no se determinó a la 3ª semana con ninguno de los tratamientos debido a que como el promedio de vida media de un glóbulo rojo es de 60 días, la medición de Hb Glucosilada puede reflejar la concentración media diaria de glucosa en sangre durante los dos meses precedentes (51) y en el presente estudio se mantuvo bajo niveles normales (Hb G < 10%), lo cual indica que los sujetos no se vieron descompensados en la diabetes durante los tres tratamientos (Hb glucosilada < 10%).

El análisis de la dieta se realizó mediante un sistema automatizado para el cálculo de dietas (48). En la tabla 7 se muestran los promedios de consumo de energía.

Tabla 9. Consumo de energía de los sujetos durante los tres tratamientos.

Tratamiento	Energía (Kcal/día) X ± DE
Glucomannan	1309 ± 532
Nopal	1265 ± 415
Placebo	1282 ± 526

En la tabla 9 podemos apreciar que la cantidad ingerida de energía, aunque parece similar, no lo es debido a las desviaciones estandar tan grandes que tenemos en los resultados obtenidos.

V. DISCUSION

Al administrar 4 g de fibra soluble de Glucomannan y 4g de fibra soluble de Nopal en pacientes con DMNID se observó que los cambios de las variables estudiadas con cada tratamiento tanto a la 3ª como a la 6ª semana con respecto a su basal no fueron estadísticamente significativos. Lo que se encontró fue que la fibra de Glucomannan a la 6ª semana presentó una tendencia a disminuir los niveles de glucosa en 2 mg/dL, el colesterol total disminuyó 10 mg/dL, los niveles de triglicéridos aumentaron 10 mg/dL, las LPBD disminuyeron 12 mg/dL. Estos efectos se pueden deber a las características que tiene la fibra de Glucomannan, de la cual se sabe que tiene la siguiente composición: 4.2% de humedad, 0.4% de grasa, 0.2% de proteínas, 83.4% de fibra dietética total y 10% de carbohidratos (37). La cantidad mencionada de fibra dietética total en la fibra de Glucomannan es importante ya que como se sabe la fibra dietética tiene la capacidad de retener agua y al contacto con el agua las partículas aumentan aproximadamente 200 veces su volumen original convirtiendo al Glucomannan en un líquido viscoso (35), lo que provoca un efecto de saciedad mayor, aunque en el presente estudio no se evaluó este efecto, además se propicia la captura de ciertos compuestos en el intestino para ser desechados, dando el efecto de disminuir glucosa y lípidos.

Los resultados obtenidos con esta fibra también están en relación directa con la dosis administrada (41), en el presente estudio esta cantidad fue de 1.33 g de fibra antes de cada comida para tener un total de 4 g de fibra soluble por día, y aunque no se puede concluir con este estudio, podría suponerse que una dosis mayor de fibra lograría una disminución significativa en la glucosa y en los lípidos plasmáticos. Anders Arwill y Lennart Bodin (35) utilizaron una dosis de 3.9g de Glucomannan al día por un periodo de 4 semanas, el estudio fue realizado en sujetos sanos y el periodo de suplementación fue menor y obtuvieron cambios significativos al disminuir 10% el colesterol, 7.2% las LPBD y 23% los TGC, a diferencia de este estudio, el presente se realizó en sujetos con DMNID, los cuales por la propia enfermedad tienen cambios en el metabolismo de carbohidratos y de lípidos, esto hace que las concentraciones de estos metabolitos varien mucho de un individuo a otro, lo cual puede notarse en los sujetos en estudio ya que el promedio y la desviación estandar para cada variable fueron los siguientes: peso 68.50 ± 11.94 , glucosa 176.91 ± 63.90 , colesterol 220.74 ± 39.84 , triglicéridos 189.03 ± 85.71 , LPBD 142.60 ± 40.65 y LPAD 40.37 ± 11.95 , lo que nos demuestra que las desviaciones estandar de los valores de los sujetos desde el inicio del estudio fueron altas. Otra posibilidad es que con un número mas alto de sujetos o con una dosis mayor pueda demostrarse un efecto positivo de las fibras utilizadas en la concentración de glucosa y lípidos.

Es por esto por lo que se puede atribuir que la fibra de Glucomannan no tuvo el efecto esperado.

Con la fibra de Nopal se observó una tendencia a la 6ª semana del estudio a disminuir el colesterol en 10 mg/dL, los triglicéridos disminuyeron 29 mg/dL y las LPBD disminuyeron 7 mg/dL, sin embargo, ninguno de los resultados fue estadísticamente significativo.

Se ha observado que al administrar dietas altas en fibra tiende a disminuir el perfil de lípidos lo cual pudiera esperarse con la fibra de Nopal al tener en su composición: 12.0 % de humedad, 1.8% de grasa, 2.8% de proteína, 50.4% de fibra dietética total y 15.9% de carbohidratos (37), sin embargo, esto no se observó en el presente estudio. En un estudio realizado también con extracto seco de nopal entero, al administrar 2.4 g de fibra soluble en pacientes diabéticos y en sujetos sanos no se obtuvieron los cambios esperados en los niveles de glucosa (46). Los estudios que no encuentran cambios significativos con la fibra de Nopal se han realizado con Nopal en polvo, en cambio sí se han encontrado resultados importantes con el Nopal en fresco (39-43).

La composición química del Nopal fresco es de 0.97% de pectina y 2.73% de celulosa por lo cual en 12 g de fibra administrada se encontrarían 0.12% de pectina y 0.33% de celulosa. Según el tipo de la fibra se producen efectos metabólicos diferentes, así la pectina, mucílagos y gomas reducen algunos lípidos séricos (Colesterol y Triglicéridos) y la glucemia, la celulosa reduce la glucemia pero tiene poca acción sobre los lípidos (43,56). Como se mencionó los efectos más importantes se han observado cuando el Nopal se encuentra en fresco y este estudio se realizó con Nopal deshidratado, posiblemente la deshidratación ocasiona que se pierdan características importantes del Nopal (39-43). Frati-Munari et al. (42) encontraron también en nopal en fresco una sustancia desconocida capaz de mejorar la utilización celular de glucosa, haciendo más eficiente la acción de insulina, por otro lado, Sisini et al. (54) mencionan la presencia de una enzima en la especie de Nopal *Opuntia ficus indica*, en nopal fresco, que se sabe interviene en el metabolismo de los carbohidratos, la cual transforma a la glucosa-6-fosfato en fructosa-6-fosfato y se inactiva a $T > 60^{\circ}\text{C}$, esta enzima posiblemente se encuentre también en la especie de nopal que se utilizó en este estudio la cual fue *Opuntia sp. lemaire*, y que al deshidratar el nopal se desactiva la enzima, sin embargo, el mecanismo de acción aún no se conoce.

Es importante mencionar que la fibra de Nopal aumentó los niveles de glucosa mientras que la fibra de Glucomannan casi los mantuvo constantes. Por lo cual podemos suponer que la fibra de Glucomannan pudiera ayudar a controlar la glucosa y no a disminuirla, lo que se podría comprobar aumentando el tiempo de suplementación con la fibra de Glucomannan.

Por otro lado, las fibras muestran un efecto hipoglucemiante o hipolipemiante en relación directa a la dosis administrada (3,42,46) tal vez si se suministrara mayor cantidad de fibra de Nopal se pudieran observar cambios significativos, aunque esto tampoco lo podemos asegurar de este estudio.

En las tablas 4 y 5 se observan los comportamientos de los sujetos a los tratamientos presentando una respuesta similar en glucosa, colesterol, triglicéridos, LPAD y LPBD con los tratamientos con Glucomannan y con Nopal en los cuales a la 3ª semana disminuyen los niveles de las diferentes variables y a la 6ª semana estos se mantienen o en algunos casos vuelven a aumentar. Debido a esta respuesta podemos suponer que tal vez exista un proceso de adaptación del organismo a la fibra dietética, es decir, llega un momento en el que la fibra ya no ayuda a la disminución de los niveles en sangre de las variables en estudio, puede ser que si a

la 3ª semana se aumentara la dosis de fibra dietética se observaría un cambio, aunque no se encontró literatura que refuerce esta conjetura.

En el presente estudio se pidió a los sujetos que no modificaran la dieta, sin embargo, los resultados en la tabla 7 muestran que si hubo variación en la dieta, ya que a pesar de que el promedio de consumo de energía es similar, debido a que es un grupo grande de sujetos, las desviaciones estandar son muy grandes, por lo que un efecto para que el sujeto no mostrara cambios significativos pudiera ser la dieta, no obstante el objetivo de este trabajo fue observar el efecto de la fibra dietética sin modificación de la dieta. Es importante mencionar que la energía consumida por algunos de los sujetos es menor a la recomendada la cual para mujeres de 35-54 años es de 1850 Kcal/día y de 54 años en adelante 1700 Kcal/día, mientras que para los hombres es de 35-54 años 2500 Kcal/día y de 54 años en adelante 2250 Kcal/día, esto es debido a que la población en estudio era de nivel socio-económico bajo y la alimentación era muy pobre, aunque existieron sujetos que si consumían lo requerido.

Al finalizar el estudio y al hacer el análisis estadístico se notó que las desviaciones estandar estaban muy altas por lo que se realizó un análisis estadístico en el cual se vería si esto era debido al tamaño de muestra utilizado. El

análisis fue de tipo retrospectivo, es decir, a partir de los resultados obtenidos se calculó el tamaño de muestra, encontrándose que se necesitaría una población de 95 sujetos para poder detectar efectos significativos en las variables en estudio. Esto demuestra que el tamaño de muestra no fue suficiente para poder descartar en forma definitiva un efecto posible de las fibras estudiadas en los niveles de lípidos plasmáticos.

El tamaño de muestra como ya se mencionó se calculó basado en un estudio anterior realizado con sujetos sanos en el que se obtuvo una disminución en los niveles de colesterol total de 12 mg/dL ($p < 0.05$), las lipoproteínas de alta densidad 19 mg/dL ($p < 0.01$) y los triglicéridos 29 mg/dL ($p < 0.01$) debido a la suplementación con fibra de Glucomannan.

VI. CONCLUSIONES

1. Se observó que la administración a pacientes con DMNID de 4g de fibra soluble ya sea de Glucomannan, o de Nopal durante 6 semanas no produjo cambios significativos en la concentración plasmática de glucosa, colesterol, triglicéridos ni en las lipoproteínas de baja y alta densidad.
2. A diferencia de otros estudios, la falta de efecto de la fibra de Nopal en este estudio, puede deberse a que la dosis administrada no fue suficiente para producir efectos o a que el Nopal se administró en forma de polvo deshidratado.

VII. SUGERENCIAS DE INVESTIGACIONES FUTURAS

Se propone realizar un estudio con dosis mayores de fibra, siguiendo la misma metodología, la cual es ideal para conocer los efectos entre tratamientos y además posiblemente controlar la dieta, ya sea realizando el estudio en pacientes hospitalizados o dándoles una dieta por escrito que tuvieran que seguir estrictamente.

Otro estudio podría hacerse de la misma manera pero con una cantidad mayor de sujetos o con variaciones de glucosa, colesterol, triglicéridos y lipoproteínas de baja y alta densidad, en su nivel basal, menores para que con esto disminuyan las desviaciones estándar y se pueda ver un mejor efecto de las fibras, si es que lo hay.

VIII. REFERENCIAS

1. Trowell H, Southgate DAT, Wolever TMS, Leeds AR, Gassul MA, Jenkins DJA. Dietary fiber redefined. *Lancet* 1976;1:967-73.
2. Kritchevsky D, Bonfield C, Anderson J.W. *Dietary Fiber*. Plenum Press New York 1990; 3-9.
3. Frati AC, Fernández JA. Las fibras dietéticas. *Rev Méd IMSS (México)* 1984;22:75-80.
4. Rosado JL. Fibra dietética: definición, propiedades fisicoquímicas y fisiológicas y sus implicaciones en la salud. *Progr INNSZ, Serie Educación, Comunidad y Salud Pública. México* 1989; 5:1-23.
5. Frati AC. La fibra en el tratamiento de la Diabetes Mellitus y las Hiperlipidemias. *Arch Inves Méd (Méx.)* 1980;1:70-76.
6. Fernández JA, Frati AC. Relación entre las fibras y el contenido energético de los alimentos. *Rev Med IMSS (México)* 1986;24:71-78.
7. Rosado JL. Análisis de hidrógeno espirado como índice de absorción de carbohidratos. *Rev Invest Clin (Méx)* 1985;37:261-270.
8. Sistema Nacional de Salud. Boletín de Información Estadística SSA, México; 1990,1991 y 1992.

9. Rosado JL, López P, López G, Madrigal H, Huerta Z. Consumption of dietary fiber in rural Mexico. *Ecology of Food and Nutrition*. 1995;34:129-136.
10. Bright-See E, Mckeown-Eyseen GE. Estimation of per capita crude and dietary fiber supply in 38 countries. *Am J Clin Nutr* 1984;39:821-829.
11. Batrouni LK, Chávez A. Modernización de la dieta urbana y enfermedades cardiovasculares. *Rev Invest Clin (Méx)* 1986;supl 38:21-26.
12. Chávez A, Chávez MM, Bermejo S, Roldán JA. Thirty years of changes in the nutrition situation of México: its relation with socioeconomical factors and applied nutrition programs, en Proc. Of XV Intern. Congress of Nutrition, Adelaide 1993.
13. Prosky L, Asp NG, Furda I, DeVries JW, Schweizer TF, Harland TF. Determination of total dietary fiber in foods, foods products and total diets: Interlaboratory study. *J. Assoc of Anal Chem* 1984;67:1044-1050.
14. Prosky L, Asp NG, Schweizer TF, DeVries JW, TF. Furda I. Determination of soluble, insoluble and total dietary fibre in foods and food products: Interlaboratory study. *J. Assoc off Anal Chem* 1988;71:5-11.
15. Dolger H, Seeman B. Como vivir con la diabetes. Editorial Diana. 1993.
16. Gómez FJ, Rull JA. Tratado de Diabetología. INNSZ, México 1997.
17. Fundación Mexicana para la Salud. Consensos Funsalud. Diabetes 1994:11-16.

18. Preston FE. Transtornos de la homeostasis en la Diabetes Mellitus. Manual de Conceptos modernos sobre endocrinología. Abril 1985;II (2).
19. Epidemiología. Encuesta Nacional de enfermedades crónicas. Secretaría de Salud 1993.
20. Assmann G. Nuevos aspectos del diagnóstico y tratamiento de las enfermedades del metabolismo de los lípidos. Diabetes News. Boehringer Mannheim 1987;2:4-6.
21. Superko HR, Wood PD, Haskell WL. Coronary heart disease and risk factor modification. Am J Med 1985;78:826-837.
22. Green MH. A perspective on dietary fats, plasma, cholesterol and atherosclerosis. Nutrition today 1989;1:6-8.
23. Havala S, Dwyner J. Position of the American Dietetic Association: Vegetarian diets-technical support paper. J Am Diet Assoc 1988; (3):352.
24. Kromhuoth D, Bosschieter EB, de lezenne Coulander C. Dietary fiber and 10 year mortality from coronary heart disease, cancer, and all causes. Lancet. 1982;2:518-522.
25. Anderson JW & Geil PB. Nutrition management of diabetes mellitus. In: Shill ME (DE). Modern Nutrition in Health and disease. Lea & Febiger, Philadelphia. 8th edition 1994;1259-1286.

26. Anderson JW, & Akanji AO. Treatment of diabetes with high fibers. In: Spiller GA (Ed). CRC Handbook of Dietary Fiber in Human Nutrition. CRC Press Inc Boca Raton FI 1992;443-470.
27. Anderson JW, Garrity TF, & Wood CL. Prospective, randomized, controlled comparison of the effects of low-fat and low-fat plus high-fiber diets on serum lipid levels. *Am J Clin Nutr* 1992;56:887-894.
28. Gordon T, García-Palmieri MR, Kagan A, Kannel WB, Schiffman J. Differences in coronary heart disease in Framingham, Honolulu and Puerto Rico. *J Chronic Dis* 1974;27:329-344.
29. Fukagama NK, Anderson JW & Hageman G, et al. High-carbohydrate, high-fiber diets increased peripheral insulin sensitivity in healthy young and old adults. *Am J Clin Nutr* 1990;52:428-524.
30. Anderson JW, Story L, & Sieling B et. al. Hypocholesterolemia effects of high-fiber diets rich in water-soluble plant fibers: Long term studies with oat-bran supplemented diets for hypercholesterolemic men. *J Canad Diet Assoc* 1984; 45 :140-149.
31. Cummings JH. Short Chain Fatty Acids in the human colon. *Gut* 1981;21:763-769

32. Chen WJL, Anderson JW, Jenkins D. Propionate may mediate the hypocholesterolemic effect of certain soluble plant fiber in cholesterol fed rats. Proc. Soc. Exp Biol. Med 1984;175:215-218.
33. Chen WJL, Anderson JW. Hypocholesterol effect of soluble fibers. In: Vahouny GV, Kritchevsky D (Eds.). Dietary fiber basic and clinical aspect. USA. Plenum Press, New York 1986;275-286.
34. Rosado JL, López P, Huerta Z, Muñoz E, Mejía L. Dietary fiber in Mexican foods. J Food Composition and Anal 1993;6:215-222.
35. Arvill A & Bodin L. Effect of short-term ingestion of konjac glucomannan on serum cholesterol in healthy men. Am J Clin Nutr 1995;61:585-589.
36. Doi K. Effect of konjac fibre (glucomannan) on glucose and lipids. Eur J Clin Nutr 1995;49, suppl 3: s190-s197.
37. Rosado JL, Díaz M. Propiedades relacionadas con función gastrointestinal de seis fuentes de fibra dietética. Rev Invest Clin 1995;47:283-289.
38. Villegas M. El nopal como alimento tradicional mexicano. Cuadernos de nutrición. Mayo-junio 1995;18 (3):14-18.
39. Frati AC, Fernández JA, Bañales M, Ariza R. Disminución de glucosa e insulina sanguíneas por nopal (*Opuntia sp*). Arch Inves Méd. (Méx.) 1983;14: 269-274

40. Frati AC, Fernández JA, De la Riva H, Ariza CR, Torres MC. Efecto del nopal (*Opuntia sp.*) sobre los lípidos séricos, la glucemia y el peso corporal. Arch Invest Méd (Méx.) 1983;14:117-125.
41. Frati AC, Del Valle LM, Ariza CR, Islas S, Chávez A. Acción hipoglucemiante de diferentes dosis de nopal (*Opuntia streptacantha* Lemaire) en pacientes con diabetes mellitus tipo II. Arch Invest Méd (Méx) 1989;20:197-201.
42. Frati AC, Quiroz JL, Altamirano P, Bañales M, Islas S, Ariza CR. Efecto de diferentes dosis de nopal (*Opuntia streptacantha* Lemaire) en la prueba de tolerancia a la glucosa en individuos sanos. Arch Invest Méd (Méx). 1988;19:143-148.
43. Frati AC, Gordillo B, Altamirano P, Ariza CR. Hypoglycemic effect of *Opuntia streptacantha* Lemaire in NIDDM. Diabetes Care. January 1988;11(1):63-66.
44. Rosado JL, Chávez MJ, López P, López N. Efectos benéficos de la fibra de Nopal y de la fibra de Glucomannan en los niveles de lípidos séricos en personas sanas. (en proceso).
45. Frati AC, Yever A, Islas S, Ariza CR, Chávez A. Estudios sobre el mecanismo de la acción "hipoglucemiante" del nopal (*Opuntia sp.*). Arch Invest Méd (Méx) 1987;18:7-12.

46. Frati AC, De León C, Ariza R, et al. Influencia de un extracto deshidratado de nopal (*Opuntia ficus indica* Mill) en la glucemia. Arch Invest Méd (Méx) 1989;20:211-216.
47. Fernández JA, Frati AC, Chávez A, De la Riva HB, Mares G. Estudios hormonales en la acción del nopal sobre la prueba de tolerancia a la glucosa. Informe preliminar. Rev Méd, IMSS, (Méx) 1984;22:387-391.
48. Sistema Automatizado CERES, Versión 1.02. Evaluación del Consumo de alimentos en América Latina y Caribe. FAO, 1997.
49. Instructivo Beckman CX-4CE/CX-5CE/CX-7. Sistemas Synchron CX. Beckman Instruments.
50. Manual de Beckman Instrument S.A. para equipo SYNCHRON.
51. Beckman Instructions 015-248298-C. Paragon, Electrophoresis system. Beckman Instruments Inc. September 1995.
52. Leo P, Krall and Richard S. Manual Joslin de Diabetes. Editorial Masson-Salvat Medicina. Barcelona, España. 1992.
53. Cuadernos de Nutrición. Marzo-Abril 1986;9(2);3-7.
54. Sisini A. Sulla glucosa-6-fosfato isomerasi in *Opuntia ficus indica*. Bioll Soc Ital Biol Sper (Napoli) 1969;45:794-796.
55. Tablas de Valor Nutritivo. Recomendaciones para el consumo de nutrimentos. Instituto Nacional de la Nutrición "Salvador Zubirán". 1980.

56. Elsehans B, Sufke V, Blume R, Caspary WF. The influence of carbohydrate gelling agents on rat intestinal transport of monosaccharides and neutral aminoacids in vitro. *Clin Sci* 1980; 59:373-380.

ANEXO 1

CONSENTIMIENTO PARA PARTICIPAR EN ESTUDIO DE INVESTIGACION

Título del estudio: Evaluación clínico-biológica de dos fuentes de fibra: glucomannan y nopal en pacientes diabéticos.

Investigador: Dr. Jorge L. Rosado, Dr. Guadalupe Fabián San Miguel, Lic. en N. Patricia López, Lic. en N. Evangelina Trujillo, Tesista Mayra J. Chávez Jasso.

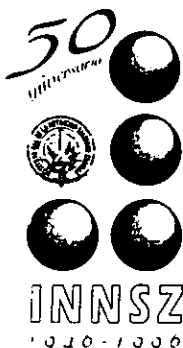
Propósito: Evaluar cual es el efecto de diferentes fuentes de fibra en los niveles de glucosa, colesterol, triglicéridos, lipoproteínas en pacientes diabéticos.

Procedimiento: Si decide ser voluntario, usted participaría de la siguiente manera:

1. Será evaluado con 2 tratamientos diferentes los cuales consisten en la inclusión de fibra de glucomannan o fibra de nopal a su dieta. Cada tratamiento se administrará durante 6 semanas dejando un lapso de 6 semanas entre cada tratamiento.
2. Las cantidades de fibra que deberá consumir cuando esté con cada tratamiento serán las siguientes: glucomannan (1.33g.) y fibra de nopal (4g.). Cada dosis la deberá ingerir 3 veces al día una antes del desayuno, una antes de la comida y la otra antes de la cena.
3. Antes de empezar, a las 3 y 6 semanas de cada tratamiento se le citará en el Hospital General "Manuel Gea González", en ayunas para registrar su peso, para tomarle una muestra de sangre y para hacer una evaluación de su dieta.

Investigación
Traducción Servicio
Asistencia Docencia
062060

• Vasco de Quirago 15,
• Delegación Tlalpan
• C.P. 14000 México D.F.
• Tels. 573-12-00
• 573-06-11



INSTITUTO NACIONAL DE LA NUTRICION • SALVADOR ZUBIRAN

4. En la sangre se medirán sus concentraciones de glucosa, colesterol, triglicéridos, lipoproteínas y hemoglobina glucosilada. El análisis de su dieta consistirá en la aplicación de un registro de 7 días de lo que usted come.

Riesgos: No existe riesgo conocido que se relacione con la cantidad de fibra que se les proporcionará.

Beneficios: Si usted sigue adecuadamente cada tratamiento es posible que tenga resultados positivos, lo cual se podrá reflejar en una disminución de sus valores de glucosa, colesterol, triglicéridos y lipoproteínas en sangre en comparación con los valores que usted tenía al inicio del estudio. Esto le ayudaría a prevenir otros posibles padecimientos.

Su firma en este formulario indicará que usted ha decidido participar como sujeto voluntario para nuestro estudio de investigación y que usted ha comprendido la información incluida en esta carta

Firma del investigador

Firma del paciente

Investigación
Eradicación Servicio
Asistencia Docente
062060

Número de paciente _____
Fecha de hoy _____
Fecha de Inicio _____
Fecha de término _____

• Vasco de Quiroga 15,
• Delegación Tlalpan
• C.P. 14000 México D.F.
• Tels. 573-12-00
• 573-06-11

**ESTA TESIS NO DEBE
CALIR DE LA BIBLIOTECA**

ANEXO 2

ANEXO 3

INSTITUTO NACIONAL DE LA NUTRICION
"SALVADOR ZUBIRAN"
DIRECTOR DEL PROYECTO
DR. JORGE L. ROSADO L.
FISIOLOGIA DE LA NUTRICION

NOMBRE: NUMERO DE REGISTRO: FECHA DE INICIO: . FECHA FINAL:
--

RECORDATORIO DE 24 h

	ALIMENTOS	MARCA	CANTIDAD
DESAYUNO			
COL. MAT			
COMIDA			
COL. VESP.			
CENA			
COL. NOC.			

FRECUENCIA DEL CONSUMO DE ALIMENTOS

ALIMENTOS	CANTIDAD	NUNCA RARA VEZ	VECES POR MES	VECES POR SEMANA	VECES POR DIA
LECHE Y DERIVADOS					
PASTEURIZADA					
EN POLVO					
EVAPORADA					
DESCREMADA					
FRESCA (CONASUPO)					
YOGURT NATURAL					
CON SABOR					
CREMA					
QUESOS FRESCOS					
QUESOS CREMOSOS					
QUESOS MADURADOS					
QUESO CREMA					
CARNES					
RES					
CERDO					
POLLO					
BARBACOA					
MENUDO					
CECINA					
CHICHARRON					
CHORIZO					
JAMON					
MORTADELA					
TOCINO					
QUESO DE PUERCO					
SALCHICHA					
SALCHICHA DE PAVO					
LONGANIZA					
HUEVO					
PRODUCTOS DEL MAR					
PESCADOS					
MARISCOS					
ATUN					
SARDINA					

FRECUENCIA DEL CONSUMO DE ALIMENTOS

ALIMENTOS	CANTIDAD	NUNCA RARA VEZ	VECES POR MES	VECES POR SEMANA	VECES POR DIA
LEGUMINOSAS					
ALUBIAS					
FRUJOL NEGRO					
FRUJOL DE LATA					
SOYA					
CARBANZO					
HABAS					
LENTEJAS					
OLEAGINOSAS					
ALMENDRAS					
CACAHUATE					
NUEZ					
SEMILLAS/CALABAZA					
CEREALES					
ARROZ					
AVENA					
DULCE DE ALEGRIA					
HOJUELAS DE MAIZ					
HDM AZUCARADAS					
TAMAL					
ANTOGITOS					
ATOLE					
PALOMITAS					
TORTILLAS DE MAIZ					
TORTILLA DE HARINA					
BOLILLO					
PAN DULCE					
PAN DE CAJA					
PAN INTEGRAL					
PAN TOSTADO					
GALLETAS DULCES					
GALLETAS SALADAS					
PASTAS SECAS					
CEREALES DESAYUNO					
SOPAS CALDOSAS					

FRECUENCIA DEL CONSUMO DE ALIMENTOS

ALIMENTOS	CANTIDAD	NUNCA RARA VEZ	VECES POR MES	VECES POR SEMANA	VECES POR DIA
ALIM. PROCESADOS					
ACEITUNAS					
CIRUELA PASA					
CHAMPIÑONES					
CHICHAROS					
CHILE CHIPOTLE					
CHILE JALAPEÑOS					
CHOCOLATE BARRA					
CHOCOLATE/POLVO					
FRUTA EN ALMIBAR					
ELOTE REBANADO					
GELATINA					
HELADO					
SALSA CATSUP					
CONCENTRADOS PIAGUA					
MERMELADA*					
ADEREZOS					
PAPAS FRITAS					
FRITURAS					
POLLO ROSTIZADO					
JUOS ENLATADOS					
SOPAS ENLATADAS					
SOPA DE PASTA					
CAFE					
TE					
DULCES					
CHOCOLATES					
ACEITES Y GRASAS					
ACEITE DE CARTAMO					
MANTEQUILLA					
MARGARINA					
MANTECA					

FRECUENCIA DEL CONSUMO DE ALIMENTOS

ALIMENTOS	CANTIDAD	NUNCA RARA VEZ	VECES POR MES	VECES POR SEMANA	VECES POR DIA
VERDURAS					
ACELOA					
AGUACATE					
AJO					
APIO					
BERRO					
BETABEL					
BROCOLI					
CALABACITA					
CEBOLLA					
PAPA					
COL BLANCA					
COL MORADA					
COLECILLA/BRUCELAS					
COLIFLOR					
CHAYOTE					
CHICHARO					
CHILE HABANERO					
CHILE JALAPEÑO					
EJOTES					
ELOTE					
ESPARRAGO					
EPAZOTE					
ESPINACA					
FLOR DE CALABAZA					
HABA VERDE					
QUELITES					
HUITLACOCHÉ					
ITOMATE					
LECHUGA					
NOPALES					
PEPINO					
RABANO					
VERDOLAGA					
ZANAHORIA					
JUO DE ZANAHORIA					

FRECUENCIA DEL CONSUMO DE ALIMENTOS

ALIMENTOS	CANTIDAD	NUNCA RARA VEZ	VECES POR MES	VECES POR SEMANA	VECES POR DIA
FRUTAS					
CAÑA DE AZUCAR					
CITRUELA					
COCO					
CHABACANO					
DURAZNOS					
FRESA					
GRANADA					
GUANABANA					
GUAYABA					
HIGO					
JICAMA					
LIMA					
LIMON AGRIO					
MANGO					
MAMEY					
MANDARINA					
MANZANA					
MELON					
NARANJA					
PAPAYA					
PERA					
PIÑA					
PLATANO					
SANDIA					
TAMARINDO					
TEJOCOTE					
TORONJA					
TUNA					
UVA CON SEMILLA					
UVA SIN SEMILLA					
ZAPOTE BLANCO					
ZAPOTE NEGRO					

FRECUENCIA DEL CONSUMO DE ALIMENTOS

ALIMENTOS	CANTIDAD	NUNCA RARA VEZ	VECES POR DIA	VECES POR SEMANA	VECES POR DIA
AZUCARES Y MIELES					
AZUCAR					
PILOCILLO					
MIELES					
BEBIDAS ALCOBOLICAS					
CERVEZA					
PULQUE					
VINOS DE MESA					
BEBIDAS DESTILADAS					
BEBIDAS DULCES					
AGUARDIENTE					
BEBIDAS CARBONATADAS					
AGUA MINERAL					
BEBIDAS DE COLA					
BEBIDAS DE SABOR					
NARANJADAS					
LIMONADA					
OTROS ALIMENTOS					