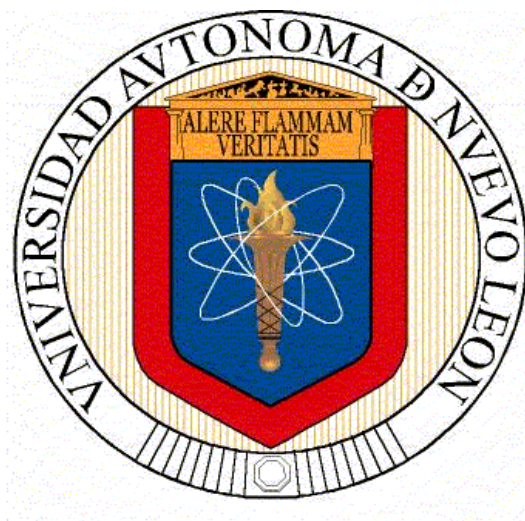


**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN  
FACULTAD DE SALUD PÚBLICA Y NUTRICIÓN**



**T E S I S**

**CAPACIDAD ANTIOXIDANTE EN PLASMA E INGESTA DIETÉTICA  
DE ANTIOXIDANTES EN MUJERES UNIVERSITARIAS CON  
NORMOPESO, SOBREPESO Y OBESIDAD**

**PRESENTA:**

**NYDIA SÁNCHEZ GONZÁLEZ**

**COMO REQUISITO PARA OBTENER EL GRADO DE  
MAESTRÍA EN CIENCIAS EN NUTRICIÓN**

**MONTERREY, NUEVO LEÓN NOVIEMBRE DE 2014**

**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN**  
**FACULTAD DE SALUD PÚBLICA Y NUTRICIÓN**



**CAPACIDAD ANTIOXIDANTE EN PLASMA E INGESTA DIETÉTICA DE  
ANTIOXIDANTES EN MUJERES UNIVERSITARIAS CON NORMOPESO,  
SOBREPESO Y OBESIDAD**

PRESENTA:

MCP NYDIA SÁNCHEZ GONZÁLEZ

T E S I S

COMO REQUISITO PARA OBTENER EL GRADO DE  
MAESTRO EN CIENCIAS EN NUTRICIÓN

MONTERREY, NUEVO LEÓN

NOVIEMBRE DE 2014



## COMITÉ DE EVALUACIÓN DE TESIS

El comité de Evaluación de Tesis **APROBÓ** la tesis Titulada: "**CAPACIDAD ANTIOXIDANTE EN PLASMA E INGESTA DIETÉTICA DE ANTIOXIDANTES EN MUJERES UNIVERSITARIAS CON NORMOPESO, SOBREPESO Y OBESIDAD**" presentada por la **MCP. Nydia Sánchez González**. Con la finalidad de obtener el Grado de Maestría en Ciencias en Nutrición.

Monterrey, Nuevo León, 28 de Noviembre del 2014

  
\_\_\_\_\_  
Dr. Erik Ramirez Lopez  
PRESIDENTE

  
\_\_\_\_\_  
M.C. Alexandra Tijerina Sáenz  
SECRETARIA

  
\_\_\_\_\_  
Dr. Carlos J. Aguilera González  
VOCAL

C.c. Archivo.



**UANL**

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN



**FaSPyN**

Facultad de Salud Pública y Nutrición

**Dr. en C.S. ESTEBAN GILBERTO RAMOS PEÑA  
SUBDIRECTOR DE INVESTIGACIÓN INNOVACIÓN Y POSGRADO  
FACULTAD DE SALUD PÚBLICA Y NUTRICIÓN DE LA U.A.N.L.**

**PRESENTE.-**

Me permito comunicar a usted que se han atendido las recomendaciones realizadas por el Comité de Evaluación de Tesis titulada "*Capacidad antioxidante en plasma, ingesta dietética de antioxidantes en mujeres universitarias con normopeso, sobrepeso y obesidad*" presentada por **MCP. Nydia Sánchez González**, con la finalidad de obtener el grado de Maestría en Ciencias en Nutrición.

Agradeciendo su consideración a la presente, quedo a sus órdenes.

ATENTAMENTE

*"Aiere Flammam Veritatis"*

Monterrey, NL, a 27 de noviembre de 2014

**M.C. ALEXANDRA TIJERINA SAENZ  
DIRECTOR DE TESIS**

## **AGRADECIMIENTOS**

Agradezco a M. Sc. Alexandra Tijerina Sáenz, mi directora de tesis, por su guía durante todo el proceso, su gran apoyo a mi crecimiento profesional y su paciencia en todo momento.

Al Dr. Carlos Aguilera González por permitirme trabajar en su laboratorio, por su valioso tiempo, dedicación, conocimientos y ejemplos brindados.

Al Dr. Erick Ramírez por compartir sus conocimientos y su laboratorio.

A Lucero, Maggie, Victoria, Laura, Nina, Jessy y Wendy, becarias y pasantes, por su gran colaboración, conocimientos y tiempo dedicado.

A mis compañeras de maestría, en las que encontré una amistad sincera.

A la Maestría en Ciencias en Nutrición y a la Universidad Autónoma de Nuevo León por la oportunidad de poder alcanzar el grado de maestría.

A mis padres y hermanos por ser mi ejemplo día a día.

Y sobretodo a mi esposo, por brindarme durante este tiempo esa fortaleza y amor que sólo en él encuentro.

## DEDICATORIA

A Dios.

## LISTA DE CONTENIDOS

	Página
1. RESUMEN.....	1
ABSTRACT .....	2
2. INTRODUCCIÓN.....	3
3. JUSTIFICACIÓN.....	5
4. HIPÓTESIS.....	6
5. OBJETIVOS.....	7
5.1. Objetivo general .....	7
5.2. Objetivos específicos .....	7
6. ANTECEDENTES.....	8
6.1. Sistema antioxidante.....	8
6.2. Estrés Oxidativo y daño oxidativo.....	12
6.3. Estado nutricio y capacidad antioxidante en plasma.....	15
6.4. Ingesta dietética de micronutrientes y capacidad antioxidante en plasma.....	17
6.5. Ingesta dietética de macronutrientes y capacidad antioxidante en plasma.....	18
6.6. Métodos de medición de la capacidad antioxidante.....	20
7. MÉTODOS.....	23
7.1. Diseño del estudio.....	23
7.1.1. Tipo de estudio.....	23
7.1.2. Definición del universo.....	23
7.1.3. Criterios de inclusión.....	23
7.1.4. Criterios de exclusión.....	24
7.1.5. Definición de variables y unidades de medida.....	25
7.1.6. Selección de las fuentes, métodos, técnicas y procedimientos de recolección de la información.....	27
7.1.6.1. Invitación a las participantes.....	27
7.1.6.2. Reclutamiento de las participantes.....	27
7.1.6.3. Entrega de diario de registro de consumo de alimentos y bebidas.....	29
7.1.6.4. Evaluación antropométrica.....	30
7.1.6.5. Obtención de plasma sanguíneo.....	32
7.1.6.6. Determinación de la capacidad antioxidante en plasma mediante ORAC <sub>FL</sub> .....	33
7.1.6.6.1. Material y equipo.....	33
7.1.6.7. Prueba piloto.....	36
7.1.6.8. Definición de plan de procesamiento y presentación de la información.....	37
7.1.6.8.1. Análisis estadístico.....	37
7.1.6.8.2. Aspectos éticos.....	37

8. RESULTADOS.....	38
8.1. Características de las participantes.....	38
8.2. Ingesta dietética diaria de frutas, verduras, vitaminas A, C y E, grasa total y grasa saturada.....	40
8.3. Capacidad antioxidante en plasma.....	44
8.4. Estado nutricional, ingesta dietética y capacidad antioxidante.....	47
9. DISCUSIÓN.....	52
9.1. Estado nutricional (IMC, %GC e ICC) y capacidad antioxidante en plasma.....	52
9.2. Ingesta dietética de frutas, vitaminas A, C y E, grasa total y grasa saturada y capacidad antioxidante en plasma.....	53
9.3. Limitantes.....	57
10. CONCLUSIÓN.....	58
11. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	59
12. ANEXOS.....	67
ANEXO 1. Cartel de invitación.....	67
ANEXO 2. Cuestionario de criterios.....	68
ANEXO 3. Hoja de Registro.....	69
ANEXO 4. Hoja de consentimiento para la participación en la investigación.....	70
ANEXO 5. Historia Clínica.....	73
ANEXO 6. Ficha antropométrica.....	76
ANEXO 7. Diario de registro de consumo de alimentos y bebidas.....	77



## LISTA DE TABLAS

Tabla	Página
Tabla 1. Tipos de acción antioxidante .....	8
Tabla 2. Especies reactivas de oxígeno y los antioxidantes correspondientes para su neutralización.....	9
Tabla 3. Nomenclatura de las especies reactivas.....	13
Tabla 4. Definición de variables y unidades de medida.....	25
Tabla 5. Clasificación de IMC según la Organización Mundial de la Salud.....	31
Tabla 6. Clasificación de porcentaje de grasa corporal para mujeres de 20 a 39 años.....	32
Tabla 7. Cantidades necesarias de calibrador de Trolox y muestras de plasma para cada pozo con el método ORAC <sub>FL</sub> .....	35
Tabla 8. Características antropométricas de las participantes.....	38
Tabla 9. Consumo medio diario de frutas y verduras en los grupos de normopeso, sobrepeso y obesidad .....	40
Tabla 10. Frecuencia de participantes según el consumo diario de porciones de frutas y verduras .....	42
Tabla 11. Consumo medio diario de vitaminas A, C y E en los grupos de normopeso, sobrepeso y obesidad .....	43
Tabla 12. Consumo diario de grasa total y grasa saturada en los grupos de normopeso, sobrepeso y obesidad.....	44
Tabla 13. Valor de ORAC <sub>FL</sub> en plasma.....	47

## LISTA DE FIGURAS

Figura	Página
Figura 1. Sistema integrado de la defensa antioxidante endógeno y exógeno .....	11
Figura 2. Balance de la defensa antioxidante: especies reactivas de oxígeno y la oposición al estrés oxidativo .....	12
Figura 3. Fuentes de especies reactivas de oxígeno <i>in vivo</i> .....	14
Figura 4. Diagrama de participantes reclutadas e incluidas en el estudio.....	28
Figura 5. Relación entre la ingesta dietética diaria de frutas e IMC..	41
Figura 6. Diagrama de la ingesta dietética diaria de verduras e IMC.....	41
Figura 7. Curva de estandarización el calibrador Trolox .....	45
Figura 8. Curva de estandarización de calibrador de Trolox posterior a la transformación de datos .....	45
Figura 9. Diluciones de la muestra completa y deproteinizada.....	46
Figura 10. Relación entre el IMC y ORAC <sub>FL</sub> en plasma.....	47
Figura 11. Relación entre el %GC y ORAC <sub>FL</sub> en plasma.....	48
Figura 12. Relación entre ICC y ORAC <sub>FL</sub> en plasma.....	49
Figura 13. Relación entre la ingesta de frutas y ORAC <sub>FL</sub> en plasma	49
Figura 14. Diagrama de la ingesta dietética diaria de verduras y ORAC <sub>FL</sub> en plasma.....	50
Figura 15. Diagrama de la ingesta dietética diaria de grasa total y ORAC <sub>FL</sub> en plasma.....	51
Figura 16. Diagrama de la ingesta dietética diaria de grasa saturada y ORAC <sub>FL</sub> en plasma .....	51

## NOMENCLATURAS

Nomenclatura	Definición
AAPH	Peroxilo 2,2'-azobis(2-amidinopropano) di-hidroclorido
ABC	Área bajo la curva
ADN	Ácido desoxiribonucleico
BF%	Body fat percentage
BF	Buffer Fosfato
CA	Capacidad antioxidante
CAT	Catalasa
Cu	Cobre
EDTA	Ácido etilendiaminotetraacético
FaSPyN	Facultad de salud Pública y Nutrición
Fe	Hierro
FRAP	Capacidad de reducción del hierro en plasma
FSS	Sal de fluoresceína sódica
%GC	Porcentaje de grasa corporal
GP	Glutación peroxidasa
GR	Glutación reductasa
GSH	Glutación
GST's	Glutación S-transferasa
H <sub>2</sub> O <sub>2</sub>	Agua
HOBr	Ácido hipobromuroso
HOCL	Ácido hipocloroso
ICC	Índice cintura-cadera
IMC	Índice de Masa Corporal
K <sub>2</sub> HPO <sub>4</sub>	Difosfato de potasio
LDL	Lípidos de baja densidad
Mn	Manganeso
Mg	Magnesio
NADH	Nicotinamida adenina dinucleótido
NADPH	Nicotinamida adenina dinucleótido fosfato
NaH <sub>2</sub> PO <sub>4</sub>	Fosfato diácido de sodio

O <sub>2</sub>	Oxígeno
O <sub>3</sub>	Ozono
OMS	Organización Mundial de la Salud
ONOO <sup>-</sup>	Peroxinitrito
ONOOH	Ácido peroxinitroso
ORAC	Capacidad de absorbanza de radicales de oxígeno
ORAC <sub>FL</sub>	Capacidad de absorbanza de radicales de oxígeno con fluoresceína
RCS	Especies reactivas de cloro
RNS	Especies reactivas de nitrógeno
ROS	Especies reactivas de oxígeno
Se	Selenio
SOD	Superóxido dismutasa
TAC	Capacidad antioxidante total
UANL	Universidad Autónoma de Nuevo León
UV	Ultravioleta
WHR	Waist-Hip ratio
Zn	Zinc

## 1. RESUMEN

**OBJETIVO:** Determinar la existencia de una relación entre el estado nutricional (IMC, porcentaje de grasa corporal (%GC) e índice cintura-cadera (ICC), la ingesta dietética diaria de frutas, verduras, vitaminas A, C y E, grasa total y grasa saturada, y la capacidad antioxidante en plasma de mujeres jóvenes estudiantes de la Universidad Autónoma de Nuevo León (UANL).

**MÉTODOS:** Estudio de tipo clínico, comparativo, prospectivo y transversal realizado en una muestra por conveniencia de 121 mujeres jóvenes estudiantes de las distintas facultades de la UANL de 18 – 30 años y agrupados por IMC: normopeso ( $n = 58$ ), sobrepeso ( $n = 31$ ) y obesidad ( $n = 32$ ). Se realizó evaluación antropométrica para determinar IMC, %GC e ICC. La ingesta dietética diaria de frutas, verduras, vitaminas A, C y E, grasa total y grasa saturada fue evaluada a partir de un diario de registro de consumo de alimentos y bebidas de 8 días consecutivos. Se obtuvo una muestra de sangre en ayunas de 12 horas para la determinación de la capacidad antioxidante en plasma mediante el ensayo ORAC<sub>FL</sub>.

**RESULTADOS:** La capacidad antioxidante (ORAC<sub>FL</sub>) en plasma fue inversamente proporcional al IMC, %GC e ICC ( $r = -0.36, p \leq 0.001$ ;  $r = -0.29, p \leq 0.001$ ;  $r = -0.33, p \leq 0.0001$ , respectivamente). Se encontró una correlación positiva entre el consumo de frutas y ORAC<sub>FL</sub> ( $r = 0.22, p = 0.012$ ). No existió relación entre la capacidad antioxidante en plasma y el consumo diario de verduras ( $r = 0.065, p = 0.480$ ), vitamina A ( $r = 0.102; p = 0.269$ ), vitamina C ( $r = -0.13; p = 0.890$ ), vitamina E ( $r = 0.78; p = 0.396$ ), grasa total ( $r = -0.147, p = 0.110$ ) ni grasa saturada ( $r = -0.89, p = 0.330$ ).

**CONCLUSIÓN:** La ingesta dietética y el IMC fueron factores independientes con respecto a la afectación de la capacidad antioxidante en plasma en el grupo de mujeres jóvenes. Siendo el % GC y el ICC factores predictivos estables del estado antioxidante y la ingesta dietética diaria un factor relacionado de manera inmediata a la capacidad antioxidante del organismo.

**PALABRAS CLAVE:**

Capacidad antioxidante; ingesta dietética; estado nutricional; grasa corporal; IMC

## ABSTRACT

**OBJECTIVE:** To determine if there is a relationship between the nutritional status (BMI, percentage of body fat (% BF) and waist-hip ratio (WHR), the daily dietary intake of fruits, vegetables, vitamin A, C and E, total fat and saturated fat, and the antioxidant capacity in plasma of young women students of the University of Nuevo León (UANL).

**METHODS:** Clinical, comparative, prospective, and cross-sectional study conducted on a convenience sample of 121 young women students of the UANL, 18 – 30 years old and grouped by BMI: normal weight ( $n = 58$ ), overweight ( $n = 31$ ) and obesity ( $n = 32$ ). The anthropometric evaluation was performed to determine BMI, %BF and WHR. The daily dietary intake of fruits, vegetables, vitamins A, C and E, total fat and saturated fat was evaluated from an 8-day record. A 12-hour fasting blood sample was collected to determine plasma antioxidant capacity by the ORAC<sub>FL</sub> assay.

**RESULTS:** Plasma antioxidant capacity (ORAC<sub>FL</sub>) was inversely proportional to BMI, % BF and WHR ( $r = -0.36$ ,  $p \leq 0.001$ ;  $r = -0.29$ ,  $p \leq 0.001$ ;  $r = -0.33$ ,  $p \leq 0.0001$ , respectively). There was a positive correlation between fruit intake and ORAC<sub>FL</sub> ( $r = 0.22$ ,  $p = 0.012$ ). There was no relationship between plasma antioxidant capacity and daily intakes of vegetables ( $r = 0.065$ ,  $p = 0.480$ ), vitamin A ( $r = 0.102$ ;  $p = 0.269$ ), vitamin C ( $r = -0.13$ ;  $p = 0.890$ ), vitamin E ( $r = 0.78$ ;  $p = 0.396$ ), total fat ( $r = -0.147$ ,  $p = 0.110$ ) or saturated fat ( $r = -0.89$ ,  $p = 0.330$ ).

**CONCLUSION:** Dietary intake and BMI were independent factors that affected plasma antioxidant capacity in this group of young women. The % BF and WHR can be considered as stable predictors of the antioxidant status and the dietary intake an immediate-related factor to the antioxidant capacity of the organism.

### KEYWORDS:

Antioxidant capacity; dietary intake; nutritional status; body fat; BMI

## 2. INTRODUCCIÓN

El cuerpo humano posee un mecanismo de defensa contra el estrés oxidativo denominado capacidad antioxidante, el cual es representado por la acción de ciertos sustratos que, en pequeñas cantidades comparado con aquellas consideradas oxidantes, previenen o detienen la oxidación de otro sustrato (Barbosa, Bressan, Zulet y Martínez, 2008; Sies, 2007).

Esta actividad antioxidante se lleva a cabo mediante distintos procesos *in vivo* tales como la inactivación o eliminación de especies reactivas de oxígeno y nitrógeno (ROS/RNS), incluso como receptor de membrana para regular la concentración de los mismos dentro de la célula (Barbosa, 2008; Haldar, Raowland, Barnett, Bradbury, Powell *et al.*, 2007).

El estado nutricional del individuo, como el índice de masa corporal (IMC) y el porcentaje de grasa corporal impactan negativamente sobre la capacidad antioxidante (CA) si se encuentran por encima de los valores normales (Hermana, Hermsdorff, Puchau, Volp, Barbosa *et al.*, 2011; Karaouzene, Merzouk, Aribi, Merzouk, Berrouiguet *et al.*, 2011; Keaney, Larson, Varsan, Wilson, Lipinska *et al.*, 2003).

Recientemente se ha considerado al IMC aunado a la edad como un factor predictivo para el nivel de estrés oxidativo *in vivo* hasta en un 28-45% (Karaouzene *et al.*, 2011). Y la acumulación de grasa corporal, especialmente de distribución androide, está vinculada con la disminución de hasta un 10% de la CA en mujeres con obesidad comparadas con mujeres de peso normal (Buchowski, Hongu, Acra, Wang, Waroling *et al.*, 2012; Chrysohoou, Panagiotakos, Pitsavos, Skoumas *et al.*, 2007; Furukama, Fujita, Shimiabukuro, Iwaki, Yamada *et al.*, 2004).

En el organismo, la capacidad antioxidante total puede ser influenciada por dos componentes: el endógeno (enzimático y no enzimático) y el exógeno (dieta) (Haldar *et al.*, 2007; Sies, Stahl y Sevanian, 2005).

Para la fuente exógena se han identificado ciertos componentes de la dieta que aumentan la capacidad antioxidante, tales como vitaminas A, C y E (Li, Li, Wu, Huang, y Jiang, 2012; Frei, 2004). Estos están presentes principalmente en frutas y verduras (Hajiafar, Paknahad y Bahonar, 2013; Root, McGinn, Nieman, Herson, Heinz *et al.*, 2012; Haldar *et al.*, 2007; Cao, Russell, Lischner y Prior, 1998). Por su parte, el consumo de estos alimentos atenúa el estrés oxidativo postprandial generado por los productos prooxidantes de la dieta como los lípidos y sus productos de oxidación (Sies *et al.*, 2005).

Pocos estudios científicos han asociado estos dos componentes: estado nutricional e ingesta dietética, con el efecto que tienen sobre la capacidad antioxidante en plasma en población de mujeres jóvenes sanas (Rockerback, Di Pietro, Ambrosi, Boaventura, Vieira *et al.*, 2011). Para ello, se ha propuesto el siguiente estudio teniendo como objetivo determinar si existe una relación entre el estado nutricional (IMC, porcentaje de grasa corporal e índice cintura-cadera), la ingesta dietética diaria de frutas, verduras, vitaminas A, C y E, grasa total y grasa saturada, y la capacidad antioxidante en plasma de mujeres jóvenes estudiantes de la Universidad Autónoma de Nuevo León.



### 3. JUSTIFICACIÓN

Una dieta rica en vitaminas antioxidantes (A, C y E), limitada en grasas saturadas, aunado a un control adecuado de peso corporal y porcentaje de grasa corporal, reflejan directamente un aumento significativo de la capacidad antioxidante del organismo.

Sin embargo, en México, 7 de cada 10 adultos presentan sobrepeso y de éstos, el 50% presenta obesidad. En mujeres, estas cifras tienden a ir a la alza conforme aumenta la edad, observándose una prevalencia del 12.5% a los 19 años y un 20.4% a los 20-29 años de edad.

En el norte del país, específicamente en Nuevo León, mujeres de 20-59 años presentan sobrepeso y obesidad en 31.6 y 38.8%, respectivamente.

El consumo de vitaminas antioxidantes en la población del grupo de edad entre 20 y 59 años, está por debajo de las recomendaciones diarias, ya que se reporta un consumo estimado una o dos porciones de frutas y verduras al día.

Estas estadísticas pudieran estar relacionadas a una capacidad antioxidante disminuida en la población joven femenina.

El presente estudio se desarrolla con el fin de relacionar el estado nutricional (IMC, porcentaje de grasa corporal e índice cintura-cadera) con la ingesta dietética de frutas, verduras, vitaminas A, C y E, grasa total y grasa saturada, y la capacidad antioxidante en plasma de mujeres jóvenes entre 18 y 30 años, estudiantes de la UANL. Esto con la intención de conocer el estado antioxidante en nuestra población, permitiendo en un futuro aportar recomendaciones que contribuyan a aumentar eficazmente el estado antioxidante del organismo y reducir específicamente los efectos adversos del desequilibrio pro-oxidativo del sobrepeso y la obesidad en relación a prevención de enfermedades crónico-degenerativas relacionados al estado pro-oxidativo.

#### **4. HIPÓTESIS**

1. La capacidad antioxidante en plasma es menor en mujeres con sobrepeso y obesidad en comparación a mujeres con peso normal.

2. La capacidad antioxidante en plasma es directamente proporcional a la ingesta dietética diaria de frutas, verduras y vitaminas A, C y E, e inversamente proporcional a la ingesta de grasa total y grasa saturada.

## 5. OBJETIVOS

### 5.1. Objetivo general

Determinar si existe una relación entre el estado nutricional (IMC, porcentaje de grasa corporal e índice cintura-cadera), la ingesta dietética diaria de frutas, verduras, vitaminas A, C y E, grasa total y grasa saturada, y la capacidad antioxidante en plasma de mujeres jóvenes estudiantes de la Universidad Autónoma de Nuevo León.

### 5.2. Objetivos específicos

1. Diagnosticar el estado nutricional de las mujeres mediante índice de masa corporal (IMC), porcentaje de grasa corporal e índice cintura-cadera.
2. Evaluar con el programa Food Processor<sup>®</sup> v. 10.12.0 (ESHA Research, Salem, Oregon, USA) la ingesta dietética diaria de frutas, verduras, vitaminas antioxidantes A, C y E y grasa total y grasa saturada mediante la aplicación de un diario de registro de consumo de alimentos y bebidas de ocho días.
3. Evaluar la capacidad antioxidante en plasma mediante el método ORAC<sub>FL</sub>.
4. Determinar si existe una relación entre el estado nutricional, la ingesta dietética y la capacidad antioxidante en plasma de las mujeres jóvenes estudiantes de la UANL.

## 6. ANTECEDENTES

### 6.1. Sistema antioxidante

Los antioxidantes son aquellas sustancias que al estar presentes, aún en pequeñas cantidades en comparación con el agente oxidante, previenen significativamente la oxidación de otro sustrato (Gutteridge *et al.*, 2010).

La defensa antioxidante del cuerpo es compleja y comprende una gran cantidad de componentes antioxidantes que actúan en diferentes niveles de la oxidación: a) antioxidantes preventivos, que impiden la formación de especies reactivas de oxígeno (ROS, por sus siglas en inglés), b) antioxidantes de captura, los cuales destruyen o inactivan ROS ya formados, o c) antioxidantes reparadores, que terminan reacciones iniciadas de ROS (Tabla 1) (Benzie *et al.*, 2005; Niki, Noguchi, Tsuchihashi y Gotoh, 1995).

Tabla 1. Tipos de acción antioxidante

<b>Tipo de acción</b>	<b>Definición</b>
<b>Barreras Físicas</b>	Previenen la generación de ROS o el acceso de ROS a sitios biológicos importantes (filtros UV, membranas celulares).
<b>“Trampas” químicas</b>	Absorben electrones y disminuyen la formación de ROS (carotenoides, antocianidinas).
<b>Rompimiento de cadenas</b>	Secuestran o destruyen ROS (vitamina C, vitamina E, ácido úrico, flavonoides).
<b>Sistema neutralizante</b>	Catalizan ROS (SOD, catalasa, glutatión peroxidasa)

Benzie *et al.*, 2005

Para considerar una sustancia como antioxidante *in vivo* debe cumplir ciertas características, entre las cuales, reaccionar contra ROS, transformarse en especies aún más reactivas que ROS y encontrarse en cantidades suficientes en el sitio activo (Benzie *et al.*, 2005). Y pueden dividirse de acuerdo a la fuente de procedencia en endógenos y exógenos (Singh *et al.*, 2004).

Al mecanismo de defensa endógeno se han asociado distintos sistemas biológicos. Enzimas como glutatión peroxidasa (GP), catalasa (CAT) y superóxido dismutasa (SOD) se han catalogado como primarias, ya que poseen la mayor capacidad para la eliminación directa de ROS (radicales hidroxilo, radicales superóxido, peróxido de hidrógeno, etc.). Estas enzimas antioxidantes se encuentran en grandes cantidades dentro de la célula (Fig. 1) (Benzie *et al.*, 2005; Nikki y Noguchi, 2004; Singh *et al.*, 2004).

Tabla 2. Especies reactivas de oxígeno y los antioxidantes correspondientes para su neutralización

ROS	Antioxidantes (endógenos)		Antioxidantes (exógenos)
	Directos	Indirectos	
Radical hidroxilo	GP (cofactor selenio)	---	Vit C, ácido lipóico
Peróxido lipídico	GP (cofactor selenio)	---	Vit E, beta-caroteno
Radical superóxido	SOD (cofactor Cu/Zn/Mn)	Ceruloplasmina (Cu) Metalotionina (Cu) Albúmina (Cu)	Vitamina C
Peróxido de hidrógeno	Catalasa (cofactor hierro)	Transferrina (hierro) Ferritina (hierro) Mioglobina (hierro)	Vitamina C, beta-caroteno, ácido lipóico
Equilibrio pro-oxidante/antioxidante	Thiols (GSH, ácido lipóico, N-acetil cisteína), NADPH y NADH ubiquinona	Bilirrubina Ácido úrico	Flavonoides

Singh *et al.*, 2004

Los antioxidantes exógenos, sin embargo, son compuestos de bajo peso molecular que provienen de la dieta, principalmente vitamina A, C y E, entre otros (Gutteridge *et al.*, 2010; Singh *et al.*, 2004). La tabla 2 muestra las especies reactivas de oxígeno y sus antioxidantes correspondientes para la neutralización de cada ROS.

En el plasma humano, así como otros fluidos, se pueden encontrar diversos antioxidantes preventivos y reparadores (vitamina C, vitamina E, bilirrubina, ubiquinol, ácido úrico, flavonoides y carotenoides). Las proteínas transportadores de hierro y cobre (transferrina, ferritina, albúmina, ceruloplasmina, metalotioninas) también son consideradas como antioxidantes preventivos. Estos antioxidantes circulantes se derivan tanto de la fuente endógena como exógena (Figura 1) (Benzie *et al.*, 2005; Nikki *et al.*, 2004).

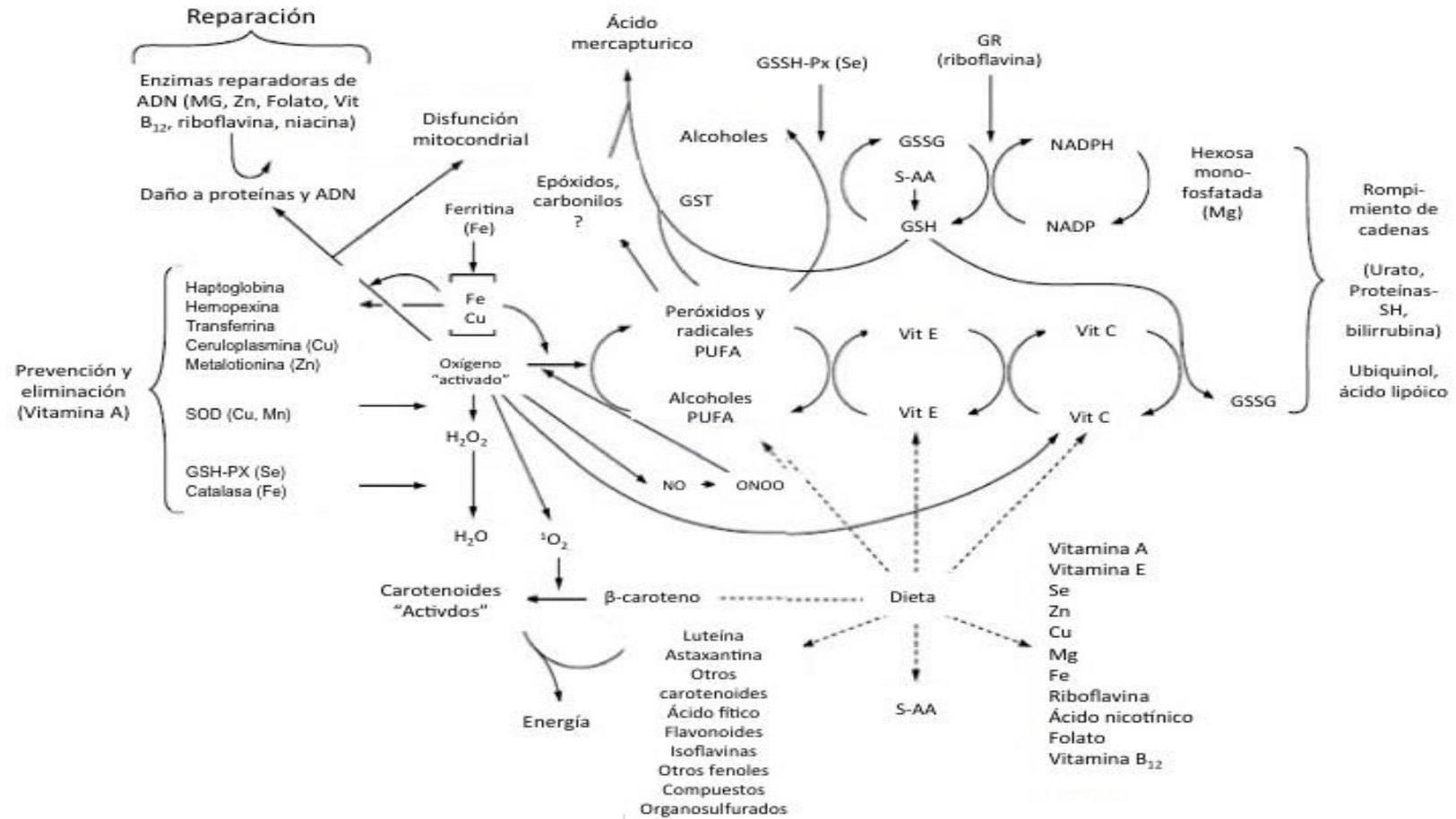


Figura 1. Sistema integrado de la defensa antioxidante endógena y exógena (Benzie *et al.*, 2005).

## 6.2. Estrés oxidativo y daño oxidativo

El estrés oxidativo es el cambio pro-oxidante generado por el desbalance entre la producción de especies reactivas y la defensa antioxidante (Fig. 2). Los agentes pro-oxidantes (radicales libres y especies reactivas de oxígeno, nitrógeno o cloro) (Tabla 3) promueven el daño sobre distintos componentes celulares (ADN, carbohidratos, lípidos y proteínas) (Simón y Fernández, 2009; Benzie y Strain, 2005; Halliwell y Gutteridge, 1999).

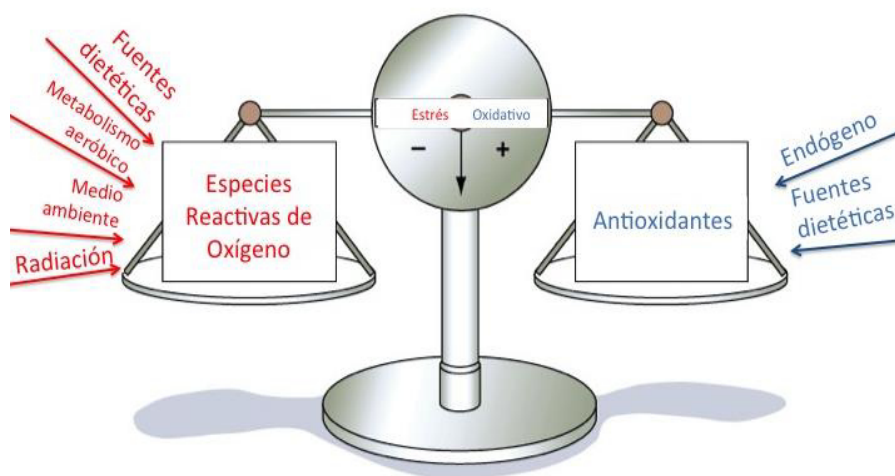


Figura 2. Balance de la defensa antioxidante: especies reactivas de oxígeno y la oposición al estrés oxidativo (Benzie *et al.*, 2005).

Los radicales libres son aquellas especies que contienen uno o más electrones impares en una órbita molecular y son capaces de mantenerse independientes como tales. Estos electrones tienden a estabilizarse en pares oponiéndose en dos extremos opuestos de la órbita molecular, por lo que un electrón impar “buscará” siempre una pareja. El electrón par, puede ser obtenido mediante la remoción de un electrón de otra especie co-reactante, la cual puede ser otra especie reactiva o un antioxidante (Benzie *et al.*, 2005).



Las llamadas ROS, especies reactivas de nitrógeno (RNS) o cloro (RCS), se conforman por los radicales libres y otros compuestos no radicales denominados agentes oxidantes que son convertidos fácilmente en radicales (HOCl, HOBr, O<sub>3</sub>, ONOO<sup>-</sup>, O<sub>2</sub>, H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>) (Tabla 3) (Sohal, Mockett y Orr, 2002).

Tabla 3. Nomenclatura de las especies reactivas

Radicales libres	No radicales
<b>Especies Reactivas de Oxígeno (ROS)</b>	
Superóxido, O <sub>2</sub> <sup>-</sup>	Peróxido de hidrógeno, H <sub>2</sub> O <sub>2</sub>
Hidroxilo OH	Ácido hipobromuroso, HOBr
Hidroperóxido, HO <sub>2</sub>	Ácido hipocloroso, HOCl
	Ozono, O <sub>3</sub>
Peroxilo, RO <sub>2</sub>	Oxígeno singlet (O <sup>1</sup> <sub>2</sub> Δg)
Alcoxilo, RO	Peróxido orgánico, ROOH
Carbonato, CO <sub>3</sub>	Peroxinitrito, ONOO <sup>-</sup>
Dióxido de Carbono, CO <sub>2</sub> <sup>-</sup>	Ácido peroxinitroso, ONOOH
<b>Especies Reactivas de Cloro (RCS)</b>	
Cloro atómico, Cl	Ácido hipocloroso, HOCl
	Nitril-clorido, NO <sub>2</sub> Cl
	Cloraminas
	Gas cloro (Cl <sub>2</sub> )
<b>Especies Reactivas de Nitrógeno (RNS)</b>	
Óxido nítrico, NO	Ácido nitroso, HNO <sub>2</sub>
Dióxido de nitrógeno, NO <sub>2</sub>	Catión Nitrosilo, NO <sup>+</sup>
	Anión Nitroxilo, NO <sup>-</sup>
	Dinitrógeno tetraóxido, N <sub>2</sub> O <sub>4</sub>
	Dinitrógeno trióxido, N <sub>2</sub> O <sub>3</sub>
	Perioxinitrito, ONOO <sup>-</sup>
	Ácido Peroxinitroso, ONOOH
	Catión Nitronium, NO <sub>2</sub> <sup>+</sup>
	Peroxinitrito alkilo, ROONO
	Nitril-clorido, NO <sub>2</sub> Cl

(Halliwell y Witheman, 2004)

En el organismo, las células consumidoras de oxígeno y el metabolismo, especialmente de las grasas de la dieta, generan distintos intermediarios de ROS. El oxígeno molecular es relativamente estable; sin embargo, puede ser reducido mediante múltiples vías en el organismo y llegar a formar ROS

(Figura 3) (Benzie y Strain, 2005). No obstante, la simple exposición a niveles elevados de oxígeno molecular representa por sí sola, especies reactivas de oxígeno (ROS) (Gutteridge y Halliwell, 2010).

El daño oxidativo que causan las especies reactivas, es directo y específico, tal como: a) adaptación de la célula a una sobre regulación del sistema, es decir, la célula entonces será resistente a altos niveles de estrés oxidativo; b) daño celular (a distintos niveles como ácidos nucleicos, lípidos o proteínas celulares) o c) muerte celular (Simon *et al.*, 2009; Halliwell, Zhao y Whiteman, 2000).

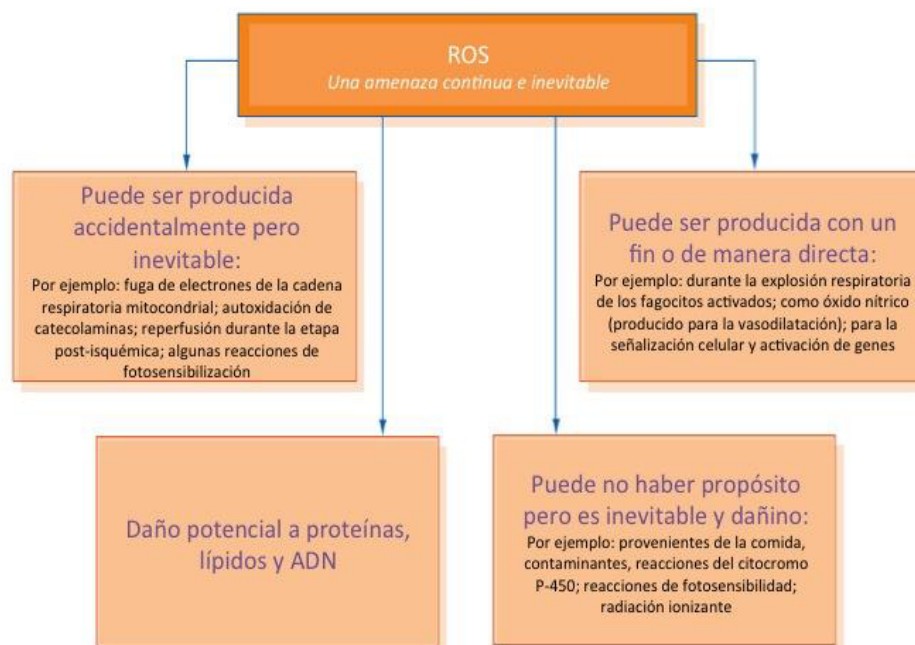


Figura 3. Fuentes de especies reactivas de oxígeno *in vivo* (Benzie *et al.*, 2005).

La producción de ROS no siempre se considera desfavorable para el organismo. Por ejemplo, la respiración de los fagocitos (macrófagos, neutrófilos, y monocitos) representa una fuente de ROS para la eliminación de agentes microbiológicos y la producción de óxido nítrico, por otra parte,

es utilizada como vasodilatador en el cuerpo (Simon *et al.*, 2009; Benzie *et al.*, 2005; Singh *et al.*, 2004).

La mayor producción de ROS es vista en la cadena transportadora de electrones de la mitocondria, tras la liberación de radicales superóxido (Sies, Stahl y Sevanian, 2005; Singh *et al.*, 2004). A esto se le suman factores externos, como el hábito del cigarro o una dieta alta en contenido energético, principalmente grasas y carbohidratos, que ha demostrado una disminución significativa de la capacidad antioxidante en plasma (Ceriello, Quagliari, Piconi, Assaloni, Maier *et al.*, 2004).

### 6.3. Estado nutricional y capacidad antioxidante en plasma

Específicamente, el depósito de grasa corporal está vinculado al aumento del estado pro-inflamatorio, que a su vez, se asocia a un desequilibrio pro-oxidativo (Furukama *et al.*, 2013; Meydani, Das, Band, Epstein y Roberts, 2011).

En personas con obesidad (IMC > 30) se genera una producción elevada de ROS (superóxido, radical hidroxilo y peróxidos de hidrógeno) que excede la capacidad antioxidante de la célula y favorece la peroxidación lipídica (Olusi 2002). Por otra parte, los estados de obesidad también son asociados a desórdenes alimenticios como el aumento en el consumo de lípidos y carbohidratos (Furukama *et al.*, 2013; OMS, 2012), lo que disminuye la capacidad antioxidante como se mencionó en la sección 2.3.5.

En conjunto, el IMC, la circunferencia de cintura y la grasa corporal se asocian directamente con el nivel de ciertos marcadores de estrés oxidativo. En mujeres que presentan sobrepeso y obesidad se ha registrado la reducción de la capacidad antioxidante hasta en un 10% comparadas con mujeres de peso normal (Iglesia, López-Legarrea, Celada, Sánchez-Muñiz, Martínez *et al.*, 2013; Meydani, Das, Band, Epstein y Roberts, 2011).

Esta misma relación se ha observado entre mujeres con obesidad de distribución central, la cual puede ser evaluada mediante el índice cintura-cadera (ICC), el cual se obtiene de la división de la circunferencia de cintura sobre la circunferencia de cadera. Este valor ha sido sugerido como medida adicional para conocer la distribución de la grasa corporal y puede obtenerse con mayor precisión que por plicometría (OMS, 2008).

Se ha determinado que mujeres con obesidad central tienen mayores repercusiones sobre la CA, ya que comparada con mujeres con obesidad de distribución ginecoide, se observa una disminución del 7% adicional sobre aquellas mujeres que presentan obesidad de distribución central (Chrysohoou, Panagiotakos, Pitsavos, Skoumas, Papademetriou *et al.*, 2007).

Comparando con el porcentaje de grasa corporal, los individuos en los que se determinan valores altos en los indicadores de adiposidad central (índice cintura cadera y circunferencia de cintura) presentan determinaciones mayores en la oxidación de LDL y menor capacidad antioxidante total ( $p < 0.01$ ), mientras que comparado con el porcentaje de grasa corporal no se encuentran diferencias significativas (Hermsdorff, Barbosa, Puchau, Bressan, Zulet *et al.*, 2012).

En contraparte, la disminución de por lo menos 3 kg en el peso corporal de los individuos con obesidad muestra un aumento significativo en ORAC ( $p < 0.05$ ) (Peairs y Rankin, 2008). Sin embargo, ésta pérdida de peso no es proporcional a la CA puesto que pérdidas mayores a 3 kg en individuos con sobrepeso no muestran cambios significativos en la CA (Okita, Nishijima, Murakami, Nagai, Morita *et al.*, 2004).

#### 6.4. Ingesta dietética de micronutrientes y capacidad antioxidante en plasma

El sistema antioxidante endógeno en el humano es incompleto, por lo que es necesario la suplementación de antioxidantes mediante una ingesta dietética diaria de éstos para ser complementado. Por esta razón, la fuente exógena de antioxidantes ha sido muy estudiada en los últimos años (Frei, 2004).

En investigaciones realizadas en población vegetariana, se ha demostrado que existe una disminución en la incidencia de enfermedades crónico-degenerativas, comparados con omnívoros. Esta relación se atribuye a que un mayor consumo de frutas y verduras permite el aumento de la capacidad antioxidante en plasma (Key, Appleby, Rosell *et al.*, 2006).

Existen aproximadamente 40 micronutrientes antioxidantes requeridos en la dieta. Sin embargo, se ha sugerido que las vitaminas A, C y E, poseen una función antioxidante específica en el organismo, y que una deficiencia de los mismos puede semejar al efecto de la radiación al organismo en términos de estrés oxidativo (Ames, 2001).

Existen estudios científicos que evidencian el incremento de la capacidad antioxidante en plasma aún en estados postprandiales, inmediatamente posterior a la ingesta de ciertas frutas y verduras (Hajimahmoodi, Oveisi, Sadeghi, Jannat y Nateghi, 2008). Ya que durante la digestión, la ingestión de antioxidantes tienen efecto inmediato sobre la disminución de marcadores de estrés oxidativo (Carlsen, Halvosen, Holte, Bohn, Dragland *et al.*, 2010; Enkins, Nguyen, Kendall, Faulker, Bashyam *et al.*, 2008; Prior, Gu, Wu, Jacob, Sotoudeh *et al.*, 2007). El consumo de 1g de vitamina C y 800IU de vitamina E disminuye hasta un 50% la vasodilatación mediada por NO y la per-oxidación lipídica generadas tras el consumo de alimentos ricos en grasas (Vogel, Correti y Plotnick, 2000).

Un estudio realizado en 2011 en Italia, demostró que una dieta alta en frutas y verduras (>3 porciones diarias), aceite de oliva como fuente de grasa, y baja en carnes rojas y productos lácteos, aumenta

significativamente los niveles de capacidad antioxidante en plasma evaluado por FRAP (Azzini, Polito, Fumagalli, Intorre, Venneria *et al.*, 2011).

Incluso en individuos con obesidad de distribución central, en quienes se ha demostrado que existe un estrés oxidativo mayor, el consumo de más de 3 porciones diarias de frutas y verduras, se ve reflejado en una capacidad antioxidante en plasma significativamente superior ( $p=0.036$ ) comparada con un consumo menor a 3 porciones diarias (Kolomvotsou, Rallidis, Mountzouris, Lekakis, Koutelidakis *et al.*, 2012).

Un estudio posterior realizado por Root y colaboradores (2012) en el que se compara el consumo diario de frutas y verduras con la capacidad antioxidante en plasma de población joven de peso normal evaluada mediante ORAC (Capacidad de Absorción de Radicales de Oxígeno). Establece que tras el consumo de frutas y verduras (>2 porciones diarias) existe un aumento de la capacidad antioxidante en plasma de 28.9  $\mu\text{mol/L}$  a 30.1  $\mu\text{mol/L}$  ( $p=0.0009$ ). Lo que reafirma la importancia del seguimiento de las recomendaciones diarias de 5 porciones de frutas y verduras (Root *et al.*, 2012).

#### 6.5. Ingesta dietética de macronutrientes y capacidad antioxidante en plasma

En estado postprandial, la ingesta de macronutrientes está relacionada con el aumento en el estrés oxidativo en el organismo (Bloomer, Kabir, Marshal, Canale y Farney, 2010; Sies *et al.*, 2005). La elevación en la producción de ROS está vinculada tanto a la cantidad de energía provista en una comida, como a la cantidad y tipo de macronutrientes en la misma. Por ejemplo, después de la ingesta de lípidos, especialmente de grasas saturadas, resulta un incremento significativo de los marcadores de estrés

oxidativo en sangre (malondialdehído, peróxido de hidrógeno y nitrato) comparado con el aumento de marcadores de estrés oxidativo del metabolismo de carbohidratos (especialmente dextrosa) en cantidades isocalóricas (Bloomer, Kabir, Trepanowski, Canale y Famey, 2011; Fisher-Wellman y Bloomer, 2010; Bloomer, 2005).

Los productos de la oxidación de los lípidos, tales como aldehídos e hidroperóxidos (Halliwell, Zhao y Whiteman, 2000), se elevan en estados postprandiales (Willson, Lyall, Smyth, Fernie, y Riemersma, 2002). Asociado a la conocida susceptibilidad elevada de los LDL a la oxidación (Ursini y Sevanian, 2002), a la activación de los fagocitos en el tracto digestivo y a la presencia de ácido gástrico en el estómago (Kanner y Lapidot, 2001). Igualmente, elevaciones anormales y prolongadas de triglicéridos en sangre resultan en la restricción de la capacidad antioxidante de vitamina E para transportar LDL y HDL, permitiendo así la oxidación de éstos lípidos (Sies, 2005; Ursini *et al.*, 2002).

Por otra parte, en cuanto al consumo de carbohidratos y capacidad antioxidante en plasma, se ha demostrado que durante la prueba de carga de glucosa (75g de glucosa vía oral) se presenta una disminución significativa en la CA en plasma (Ceriello, Quagliaro, Piconi, Assaloni, Maier *et al.*, 2004).

Y de la misma manera, si existe una disminución en la ingesta de carbohidratos simples, se asocia directamente con un aumento en la CA. Estos resultados se han observado en periodos de 28 días, donde la disminución de marcadores de estrés oxidativo se ha demostrado tras la restricción calórica diaria del 25% (Buchowski, Hongu, Acra, Wang, Waroling *et al.*, 2012).

En mujeres con sobrepeso u obesidad, la restricción calórica total se asocia a un rápido descenso en el estrés oxidativo (F<sub>2</sub>-isoprostano); sin embargo, el regreso a la dieta habitual de la persona se asocia directamente a un aumento de marcadores de estrés oxidativo en un tiempo no mayor a 3 meses (Buchowski, Hongu, Acra, Wang, Warolin *et al.*, 2012).

Sugiriendo que modificaciones en la dieta puede atenuar el estado oxidativo postprandial y reflejarse posteriormente en un aumento del estado de capacidad antioxidante total (Bloomer, Trepanowski, Kabir, Alleman y Dessoulavy, 2012)

## 6.6. Métodos de medición de la capacidad antioxidante

*In vivo*, los antioxidantes son absorbidos, transportados, distribuidos, almacenados, metabolizados y excretados en todas las células y tejidos del organismo. Esta variabilidad ha generado el desarrollo de una serie de técnicas con el único objetivo de obtener un resultado real *in vivo*, pues la medición de uno o varios antioxidantes sería menos representativo que la medición del estado antioxidante total (Frenkel y Finely, 2008; Sies *et al.*, 2005; Niki *et al.*, 2004; Prior, Hoang, Gu, Wu, Bacchiocca *et al.*, 2003).

En las últimas décadas, se han utilizado métodos como TEAC (Capacidad Antioxidante Equivalente a Trolox) en el cual se evalúa la sensibilidad de un compuesto para reducir el radical catión 2,2'-azinobis (3-etilbenzotiazolina 6-sulfonato) (ABTS) (Tijerina-Sáenz, Elisia, Innis, Friel y Kitts, 2009; Zulueta, Steve y Frígola, 2008). El poder de reducción de dicho compuesto es comparable con la función antioxidante en el organismo. Sin embargo, el radical ABTS posee una estructura completamente plana, lo que aumenta su labilidad en la reacción (Wang, Chu, Chu, Choy, Khaw *et al.*, 2004), además de que es un radical ausente en mamíferos. Estas dos características hacen de ésta técnica un método poco representativo para su comparación en estados *in vivo* (Kambayashi, Binh, Asakura, Hibino, Hitomi *et al.*, 2008).

La técnica FRAP (Poder Antioxidante de Reducción del Hierro), por su parte, evalúa la reducción del compuesto férrico ( $Fe_3^+$ ) a ferroso ( $Fe_2^+$ ) a un pH bajo, lo cual genera la coloración del complejo ferroso-tripiridiltriazino. Éste método tiene la capacidad de medir la capacidad antioxidante en



plasma, no obstante lleva por desventaja que los compuestos férrico y ferroso utilizados no están disponibles en el organismo en las cantidades necesarias para causar daño directo a proteínas, lípidos o ADN (Szeto, Tomlinson y Benzie, 2002).

En cambio, el método ORAC (Capacidad de Absorción de Radicales de Oxígeno), ha sido ampliamente utilizado y recomendado para la evaluación de la actividad antioxidante en muestras biológicas, suplementos y alimentos. (Root *et al.*, 2012; Tijerina-Sáenz *et al.*, 2009; Cao y Prior, 1998).

Y por otra parte, la medición de la capacidad antioxidante en plasma, ha sido propuesta como una medición concreta para conocer el estado antioxidante total, ya que se evalúa tanto la actividad antioxidante exógena como endógena (Hajimahmoodi, Oveisi, Sadeghi, Jannat y Nateghi, 2008).

ORAC está basado en la capacidad de los compuestos antioxidantes de una muestra, como el plasma, para reducir directamente al radical peroxilo (radical pro-oxidante) (Prior y Cao, 1999). La oxidación es provocada por la descomposición térmica de AAPH a 37°C, lo que produce radicales libres que reaccionan con oxígeno transformándose en radicales peroxilo correspondientes (Yang, Chung, Chung, Kim, Song *et al.*, 2011; Tijerina-Sáenz *et al.*, 2009).

La prueba evalúa la degradación oxidativa mediante la fluorescencia. En presencia de un antioxidante la pérdida de la intensidad de la fluorescencia se inhibe, por lo que el grado de fluorescencia entonces es proporcional a la actividad antioxidante (Tijerina-Sáenz *et al.*, 2009; Dávalos, Bartolomé, Suberviola y Gómez-Cordovés, 2003; Ou, Hampsch-Woodill y Prior, 2001; Cao *et al.*, 1993).

Anteriormente era utilizada la proteína B-ficoeritina (B-PE) como base fluorescente. Sin embargo, debido a su poca foto-estabilidad se optó por la utilización de fluoresceína (FL), dándole mayor precisión a la prueba (Ou *et al.*, 2001).

ORAC<sub>FL</sub> permite observar la capacidad antioxidante de la muestra en función al tiempo y el porcentaje de protección, utilizando Trolox (análogo de

la vitamina E soluble en agua) como antioxidante estándar (Tijerina-Sáenz *et al.*, 2009; Ou *et al.*, 2001; Cao y Prior, 1998). El valor ORAC<sub>FL</sub> de la muestra se obtiene calculando la diferencia de áreas bajo la curva (ABC) de descenso de fluorescencia a lo largo del tiempo entre la muestra y el blanco, comparado con la ABC del estándar Trolox (Tijerina-Sáenz *et al.*, 2009; Cao y Prior, 1998). Por esta razón, ORAC<sub>FL</sub> es reportado como  $\mu\text{mol}$  Trolox/unidades de la muestra o “Equivalentes Trolox” (Huang, Ou, y Prior *et al.*, 2005).

Durante la realización de la prueba se establecen diluciones de las muestras a estudiar, teniendo como fundamento que a los 60 minutos de la reacción, la fluorescencia sea inferior al 5% de la fluorescencia inicial (Tijerina-Sáenz *et al.*, 2009; Dávalos *et al.*, 2003; Cao y Prior, 1998).

El método ORAC<sub>FL</sub> es considerado biológicamente relevante ya que utiliza un radical fisiológico representativo (peroxilo) que tiene la capacidad de oxidar tanto a los antioxidantes no proteicos (vitaminas, ácido úrico y bilirrubina) como a proteicos (albúmina) (Wang *et al.*, 2004). La descomposición de AAPH y la producción de radicales peroxilo son determinados principalmente por la temperatura y la composición de la muestra lo que le da estabilidad a la prueba (Tijerina-Sáenz *et al.*, 2009; Ou *et al.*, 2001).

La FL posee una alta foto-estabilidad sin reaccionar con antioxidantes u otros compuestos reactivos; permitiendo la estimación directa y progresiva que puede seguirse en tiempo real a lo largo de la reacción comparada con el estándar Trolox, dando resultados consistentes y reproducibles en muestras biológicas como plasma (Nkhili y Brat, 2011; Cao *et al.*, 1998).

## 7. MÉTODOS

### 7.1. Diseño del estudio

#### 7.1.1. Tipo de estudio

La presente investigación fue un estudio de tipo clínico, comparativo, prospectivo y transversal con temporalidad de julio 2013 a julio 2014, continuación del estudio del programa de Maestría en Ciencias en Nutrición titulado “Obesidad, reservas de hierro e ingesta dietética de hierro en mujeres universitarias” realizado por la LN. Nancy Edith Martínez Garza durante el periodo de agosto 2012 a mayo 2013 en el Centro de Investigación de Nutrición y Salud Pública de la Facultad de Salud Pública y Nutrición (FaSPyN), de la Universidad Autónoma de Nuevo León; del cual se retomaron técnicas, procedimientos y base de datos.

#### 7.1.2. Definición del universo

Mujeres sanas entre 18 y 30 años de edad, estudiantes de la Universidad Autónoma de Nuevo León.

#### 7.1.3 Criterios de inclusión

Las mujeres que participaron en el protocolo debían:

1. Estar sanas o no presentar alguna patología de gravedad al momento de la evaluación inicial.
2. Tener menstruación regular.

3. No estar embarazadas.
4. Estar de acuerdo y haber firmado el consentimiento informado.

#### 7.1.4. Criterios de exclusión y eliminación

Se excluyó del estudio a las mujeres que presentaron alguna patología o embarazo durante su participación. Y se eliminó a las participantes que decidieron retirarse del protocolo sin haber completado su participación, así como los registros de las participantes que no contaban con la información completa.

7.1.5. Definición de variables y unidades de medida

**Tabla 4. Definición de variables y unidades de medida**

<i>Variable</i>	<i>Tipo de variable</i>	<i>Definición operacional</i>	<i>Escala de medida</i>	<i>Unidad de medida</i>	<i>Clasificación</i>	<i>Fuente</i>
Peso corporal	Independiente	Medida del peso corporal total de un individuo	Razón	Kg	Peso	Medición por báscula digital
Talla	Independiente	Estatura o altura de la persona	Razón	m	Talla	Medición por estadímetro
% de grasa corporal	Independiente	Porcentaje del cuerpo no magra constituida por el tejido adiposo	Razón	%	% de grasa corporal	Medición por báscula digital
IMC	Independiente	Medida de asociación entre el peso y la talla del individuo	Razón	kg/m <sup>2</sup>	Índice de masa corporal	IMC= peso (Kg) / estatura <sup>2</sup> (m)
ICC	Independiente	Relación que resulta de la división del perímetro de cintura sobre el perímetro e cadera	Razón		Índice cintura cadera	ICC= circunferencia de cintura (cm) / circunferencia de cadera (cm)
Ingesta dietética de frutas y verduras	Independiente	Consumo diario de frutas y verduras	Razón	porción	Ingesta de frutas y verduras	Diario de registro de consumo de alimentos y bebidas
Ingesta dietética de vitaminas A, C y E	Independiente	Consumo diario de vitaminas	Razón	mg	Ingesta de vitaminas A, C y E	Diario de registro de consumo de

Ingesta dietética de grasa total y grasa saturada	Independiente	Consumo diario de grasa total y grasa saturada	Razón	g	Ingesta de grasa total y grasa saturada	alimentos y bebidas Diario de registro de consumo de alimentos y bebidas
Capacidad antioxidante	Dependiente	Capacidad de retardar o prevenir la oxidación de plasma	Razón	$\mu\text{mol}$ Trolox/ mL plasma	Capacidad antioxidante en plasma	Medición por método ORAC <sub>FL</sub>

#### 7.1.6. Selección de las fuentes, métodos técnicas y procedimientos de recolección de la información

##### 7.1.6.1. Invitación a las participantes

La invitación a las participantes se realizó mediante anuncios publicitarios y carteles (Anexo 1) colocados en las distintas facultades de la Universidad Autónoma de Nuevo León (UANL), así como en redes sociales, y mediante invitación directa a las participantes.

Se proporcionó el teléfono del Laboratorio de Bioquímica Nutricional del Centro de Investigación de Nutrición y Salud Pública de la FaSPyN: 1340-48-95, Ext. 1904 y el correo electrónico de la tesista MCP. Nydia Sánchez: nydia.sanchez@gmail.com, con el fin de que las interesadas en participar pudieran comunicarse.

A las participantes que fueron invitadas en persona o que se comunicaron por teléfono o correo electrónico se les explicó brevemente el procedimiento y se les citó a la brevedad posible para su reclutamiento en el Laboratorio de Bioquímica Nutricional del Centro de Investigación de Nutrición y Salud Pública (CINSP) de la FaSPyN con dirección en Ave. Dr. Eduardo Aguirre Pequeño y Yuriria, Col. Mitras Centro, Monterrey, Nuevo León.

##### 7.1.6.2. Reclutamiento de las participantes

Se obtuvo información de 172 participantes de la base de datos existente y se reclutaron 34 mujeres universitarias más en el presente estudio. Teniendo en su totalidad 206 mujeres reclutadas, de las cuales se eliminaron 35 participantes por baja voluntaria, 9 debido a que no cumplieron con los criterios de inclusión para este estudio y 30 por no haber concluido su participación en el mismo.

Finalmente se incluyeron 121 participantes, las cuales fueron divididas en grupos de acuerdo a su índice de masa corporal, obteniendo 58 participantes en peso normal, 31 en sobrepeso y 32 en obesidad (Figura 4).

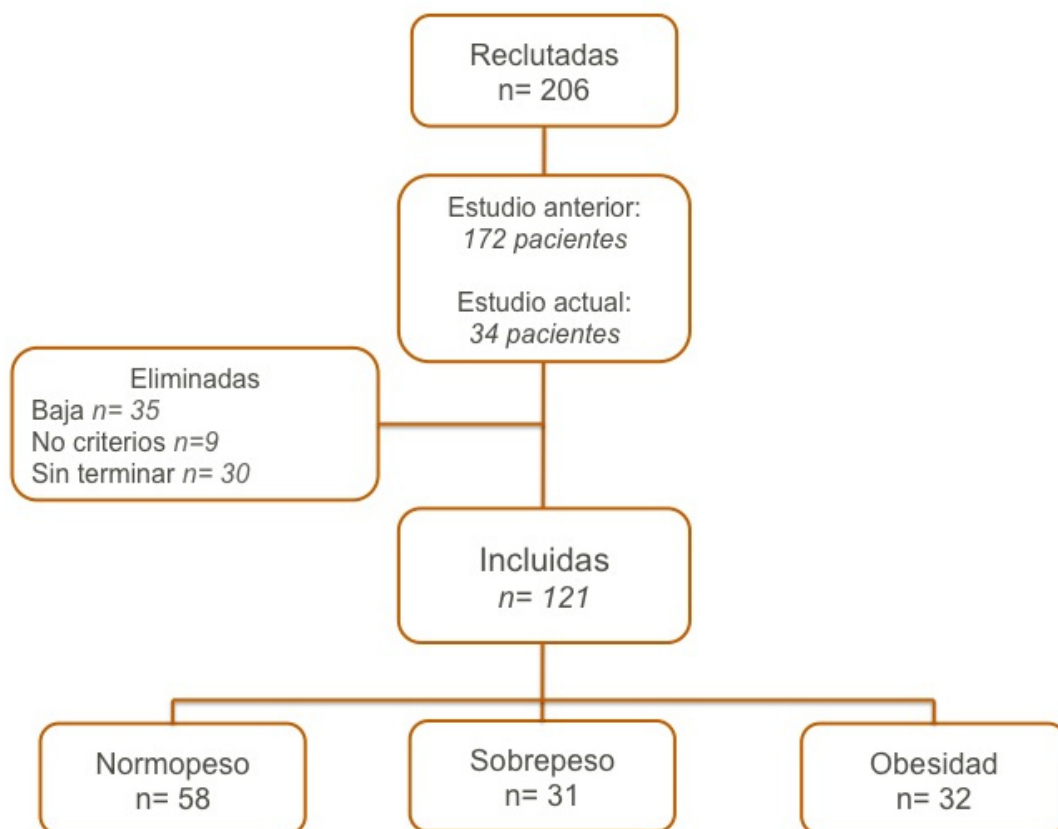


Figura 4. Diagrama de participantes reclutadas e incluídas en el estudio.

El reclutamiento de las participantes se llevó a cabo mediante una cita, la cual se estableció el día 20 de su ciclo menstrual considerando el día 1 como el primer día de menstruación de cada mujer y se pedía a la participante que acudiera en ayuno de 12 horas y portando ropa ligera.

Durante la cita, se aplicó un cuestionario de criterios con 20 preguntas de formato abierto a cada participante, el cual tomaba aproximadamente 5 minutos para su contestación (Anexo 2). Si la participante cumplía con los criterios de inclusión se procedía al registro de los datos de la participante



mediante un formato de registro dividido en tres secciones: datos personales, estudios y datos laborales (Anexo 3).

Posteriormente, se entregaba un consentimiento informado, en el cual se explicaba con claridad el objetivo del protocolo, los procedimientos a realizar durante la participación, los beneficios que obtendría por su colaboración y los derechos de los que cada participante poseía al participar. Esta información era leída con detenimiento hasta ser comprendida, y una vez de acuerdo, la participante completaba y firmaba dicho formato (Anexo 4).

#### 7.1.6.3. Entrega de diario de registro de consumo de alimentos y bebidas

Se entregó a cada participante un diario de registro de consumo, el cual fue diseñado con una hoja inicial en donde se proporcionan las instrucciones de llenado y opciones de medidas caseras para los alimentos y bebidas consumidas, así como un ejemplo mediante el cual las participantes podían basarse para el llenado del diario. La participante recibía entrenamiento sobre el llenado del mismo cuando se le era entregado.

En el formato del diario se debía llenar hora de comida, descripción del platillo o bebida, preparación, marca del alimento y porción (Anexo 7). El llenado del diario debía ser completado durante ocho días consecutivos comenzando el primer día de menstruación, esto con el fin de estandarizar el uso del diario de registro de consumo entre las participantes.

El diario de registro de consumo es un instrumento validado con alto valor predictivo para el consumo de micronutrientes en mujeres. Las ventajas encontradas en este método es que al ser de formato abierto permite conocer cada uno de los alimentos o bebidas consumidos diariamente, así como su porción (Brunner, Stallone, Juneja, Bingham y Marmot, 2001).

A partir de la información reportada en el diario de consumo se analizó la ingesta dietética de frutas, verduras, vitaminas A, C y E, grasa total y grasa saturada de cada participante utilizando el software Food Processor<sup>®</sup> versión 10.12.0 (ESHA Research, Salem, Oregon, USA).

#### 7.1.6.4. Evaluación antropométrica

Posteriormente y en el día 20 del ciclo menstrual, se procedió a la medición de talla por medio de un estadímetro Seca 213. Para una correcta determinación, el estadímetro estuvo ubicado en una superficie plana que permitía un ángulo de 90 grados en la base durante las mediciones. Se posicionaba a la persona descalza y con ropa ligera, con el fin de identificar una posición erecta. Se situaba en la parte central de tal manera que la barra medidora quedara paralela a la columna vertebral. Los talones, los hombros y la parte posterior de la cabeza estaban en contacto con el tablero, y la cabeza se posicionaba en el plano de Frankfurt (la parte superior de la oreja y el ángulo externo del ojo se posicionan sobre una línea paralela al piso). Los brazos se situaban en posición anatómica (lateral al tronco con rotación interna). Y por último, se tomaba la escuadra y se descendía hasta quedar en contacto con la parte superior de la cabeza de manera que la escuadra quedara paralela a la sutura sagital del cráneo (Aparicio, Estrada, Fernández, Ruíz, Ramos *et al.*, 2004).

La circunferencia de cintura y cadera se evaluaron por duplicado mediante una cinta antropométrica metálica marca Rosscraft<sup>®</sup> con escala de 0 a 150 cm. La medición de circunferencia de cintura se realizó en el punto medio entre la costilla inferior y la cresta iliaca y se registró en cm. Para el valor de la circunferencia de cadera se utilizó el punto más prominente de la cadera y glúteos, y se registró en cm (OMS, 2008).

El índice cintura cadera (ICC) se formula a partir de las circunferencias de cintura y cadera, y se expresa como cociente cintura/cadera. Este valor es

denominado como indicador del tejido graso almacenado en área abdominal y en glúteos-cadera, proporcionando así, el valor de la distribución de adiposidad relativa del cuerpo: entre mayor sea el índice, mayor será la distribución de la proporción de grasa abdominal. La Organización Mundial de la Salud establece que entre mayor sea el ICC existe mayor riesgo de enfermedades crónico degenerativas, por lo que establece un valor límite de 0.85 de ICC en mujeres (OMS, 2008).

El peso se evaluó con una báscula digital Tanita BC-545 (Segmental Body Composition Monitor). Ésta estuvo localizada en una superficie plana y firme, la persona debía pararse en el centro de la plataforma, descalza y con ropa ligera, los brazos a los costados sin ejercer presión manteniendo una posición erguida con la cabeza mirando al frente durante la medición. Los datos antropométricos se registraron en la ficha correspondiente (Anexo 6) (Aparicio *et al.*, 2004).

Con los datos obtenidos se obtuvo el índice de masa corporal ( $\text{kg}/\text{m}^2$ ) y se agrupó a las participantes en normopeso, sobrepeso y obesidad, según la clasificación de la Organización Mundial de la Salud (OMS, 2012).

Tabla 5. Clasificación de IMC según la Organización Mundial de la Salud

<b>IMC</b>	<b>Clasificación</b>
<18.5	Bajo peso
18.5 - 24.9	Normal
25.0 - 29.9	Sobrepeso
$\geq 30.0$	Obesidad

(OMS, 2012).

Tabla 6. Clasificación de porcentaje de grasa corporal para mujeres de 20 a 39 años

<b>Edad</b>	<b>Bajo</b>	<b>Normal</b>	<b>Alto</b>	<b>Muy alto</b>
20 - 39	< 21.0	21.0 – 32.9	33.0 – 38.9	> 39.0

(Gallagher *et al.*, 2000).

El porcentaje de grasa corporal fue obtenido, de la misma manera que el peso con una báscula digital Tanita BC-545 (Segmental Body Composition Monitor). Como punto de corte del porcentaje de grasa corporal para mujeres de 20 a 39 años se establecieron los valores de la tabla 6 (Gallagher, Heymsfield, Heo, Jebb, Murgatroyd *et al.*, 2000).

#### 7.1.6.5. Obtención de plasma sanguíneo

Se extrajo una muestra de sangre de las participantes con ayuno de 12 horas en el día 20 del ciclo menstrual. La punción se realizó en la vena cefálica localizada en la cara anterior del antebrazo a la altura del pliegue del codo. La técnica se realizó colocando un torniquete alrededor del brazo con el fin de restringir el flujo sanguíneo a través de los vasos sanguíneos, permitiendo la observación de las venas por dilatación. El área de punción se limpiaba con alcohol y se introducía la aguja hasta colocarse dentro de la vena. Se procedía a retirar el torniquete para recolectar la sangre en un tubo de extracción sanguínea para hematología con EDTA previamente identificado. Una vez extraída la cantidad de sangre adecuada, se retiraba la aguja, haciendo presión con una torunda durante aproximadamente un minuto o hasta que cedía el sangrado. Todo el procedimiento fue realizado bajo normas de asepsia y se utilizó material nuevo y estéril para cada participante.

Inmediatamente después de la extracción se invertía el tubo para mezclar la sangre con el anticoagulante EDTA. En un tiempo no mayor a 1 hora se procedía a centrifugar la muestra a 1600 rpm durante 10 minutos, con el fin de extraer el sobrenadante o porción superior correspondiente al plasma sanguíneo.

El plasma de cada muestra sanguínea fue recolectado en tubos para congelación y almacenados hasta su utilización en viales debidamente identificados a temperatura de  $-80^{\circ}\text{C}$ .

#### 7.1.6.6. Determinación de la capacidad antioxidante en plasma mediante $\text{ORAC}_{\text{FL}}$

##### 7.1.6.6.1. Material y equipo

Los reactivos utilizados para la determinación de la capacidad antioxidante en plasma mediante la técnica  $\text{ORAC}_{\text{FL}}$  fueron: ácido perclórico ( $\text{HClO}_4$ ), Trolox (6-Hidroxi-2,5,7,8-tetrametilcroman-2-ácido carboxílico), sal de fluoresceína sódica (FSS), Buffer Fosfato (BF) y 2,2'-azobis(2-amidinopropano) di-hidroclorido (AAPH).

En cuanto a los materiales necesitados, se emplearon placas negras de 96 pocillos marca Corning-Costar® correspondientes al lector multimodal de microplacas Synergy 2 (BioTek®) utilizado para la determinación.

Para la realización de la técnica, se preparó buffer fosfato (BF) (75 mM) a partir de una dilución de 6 gr de NaCl, 0.15 gr de  $\text{K}_2\text{HPO}_4$ , 2.1 gr de  $\text{NaH}_2\text{PO}_4$ , 0.15 gr de KCl. Se llevó a un pH de 7.4 y se aforó a 200mL con

agua destilada. Se almacenó en refrigeración a 4°C hasta su uso.

Posteriormente, las soluciones del calibrador de Trolox se prepararon en BF para alcanzar una concentración de 1.5M y se almacenaron en alícuotas a -70°C hasta su utilización. De igual manera, se preparó un stock de sal de fluoresceína sódica (FSS) en solución (0.004 mM) disuelta en BF y se almacenó a 4°C en frasco obscuro (Huang, Hampsch-Woodill, Flanagan y Prior, 2002). El iniciador radical de peroxilo (AAPH) fue preparado justo antes de su uso, obteniendo una solución de 153mM AAPH.

Las muestras de plasma almacenadas a -80°C eran descongeladas a temperatura ambiente para su uso. De cada muestra de plasma se obtuvo la fracción deproteínizada mezclando el plasma con 0.5 M de ácido perclórico (HClO<sub>4</sub>) (1:1, v/v) e inmediatamente después centrifugado a 14000 rpm por 15 minutos a 4°C. Se extrajo el sobrenadante, para posteriormente ser diluido hasta llegar a una concentración de 1:64 con BF. Dicha concentración fue establecida para la obtención del valor de área bajo la curva de las muestras de acuerdo al rango de valores del calibrador de Trolox (0, 6.25, 12.5, 25, 50 y 100) (Tabla 7).

Para el llenado de la placa se agregaron el calibrador de Trolox o la muestra de plasma por triplicado, BF y FSS de manera que cada pozo contuviera un volumen de 150 µL (Tabla 7). Se consideraron seis pozos de la placa como blanco (25 µL de BF y 150 µL de FSS) para cada lectura y los pozos circundantes de la placa se cargaron con 300 µL de agua destilada.

Para cada lectura la placa previamente preparada, era colocada en el equipo para su incubación por 30 minutos a 37°C y agitación a 600 rpm (Huang *et al.*, 2002). Una vez terminada la incubación, se agregaban 25 µL de AAPH a cada pozo para obtener un volumen final de 200 µL en cada pozo, este procedimiento debía ser de la manera más rápida posible para evitar la oxidación de los primeros pozos.

Tabla 7. Cantidades necesarias de calibrador de Trolox y muestras de plasma para cada pozo con el método ORAC<sub>FL</sub>

		75mM BF (μL)	0.004 mM FSS (μL)	153mM AAPH (μL)
Blanco	0	25	150	25
Calibrador de Trolox				
0				
6.25	25		150	25
12.5	25		150	25
25	25		150	25
50	25		150	25
100	25		150	25
	25		150	25
	<b>Plasma</b> (μL)			
Muestra (1:64)	25		150	25

BF= buffer de fosfato

FSS= sal de fluoresceína sódica

AAPH= 2,2'-azobis(2-amidinopropano) di-hidroclorido

La placa era colocada nuevamente en el equipo para proceder a la lectura cada minuto por 60 minutos a una longitud de onda de excitación de 485 nm y una emisión de 527 nm. Los valores de la fluorescencia se obtenían al final del análisis de cada placa (Huang *et al.*, 2002).

Una vez obtenidos los datos se calculó el área bajo la curva (ABC) mediante la integración en el tiempo (0-60 minutos) siguiendo la fórmula  $ABC = 0.5 + \sum A_i/A_1 + 0.5(A_{60}/A_0)$ , donde  $A$  es el valor de la fluorescencia,  $A_0 = 0$  minutos y  $A_{60} = 60$  minutos (Tijerina-Sáenz *et al.*, 2009; Dávalos *et al.*, 2004; Huang, *et al.*, 2002).

El ABC de la muestra y del calibrador de Trolox fueron graficados sobre su concentración (μmol Trolox/mL para el calibrador de Trolox y en μmol Trolox/mL para las muestras de plasma). Y a partir de la gráfica se

realizaron análisis de regresión lineal mediante la fórmula  $y = mx + b$  para la obtención de la pendiente  $m$ .

Finalmente se obtuvo el valor de  $ORAC_{FL}$  mediante la división de la pendiente de la muestra sobre el valor de la pendiente del calibrador de Trolox. Dicho valor fue expresado en  $\mu\text{mol Trolox/mL plasma}$ , permitiendo la cuantificación de la actividad antioxidante de las muestras de plasma.

#### 7.1.6.7. Prueba piloto

Debido a que la presente investigación fue llevada a cabo retomando la base de datos de un protocolo de investigación previo: "Obesidad, reservas de hierro e ingesta dietética de hierro en mujeres universitarias", se siguieron los métodos establecidos en dicho protocolo para estandarizar el reclutamiento de las participantes, la entrega y recolección de diario de registro de consumo de alimentos y bebidas, la evaluación antropométrica y la obtención y almacenamiento de muestras sanguíneas.

La lectura de  $ORAC_{FL}$  se corrió en varias ocasiones con el fin de conocer y estandarizar el desarrollo de la técnica antes de utilizar las muestras de plasma recolectadas para la investigación.

Se calculó la linealidad y precisión de la técnica  $ORAC_{FL}$  con el calibrador de Trolox realizando 3 corridas independientes basadas en la determinación del coeficiente ( $R^2$ ) y el coeficiente de variación (%CV) de la pendiente  $m$ , respectivamente.

Una vez que se conoció la técnica y se estableció la linealidad y precisión de la prueba, se realizó una lectura de una muestra de plasma deproteinizada (dilución en ácido perclórico) y completa (dilución en BF) en distintas concentraciones para determinar la dilución adecuada para la lectura según los valores del calibrador de Trolox. Se acordó adecuada la utilización del ácido perclórico (muestra deproteinizada) para la dilución de la muestra a 1:64.



#### 7.1.6.8. Definición de plan de procesamiento y presentación de la información

##### 7.1.6.8.1. Análisis estadístico

Se realizó estadística descriptiva como media, mediana, desviación estándar ( $\pm$  DE) y error estándar para el análisis de cada variable; prueba de correlación parcial entre variables controlado para edad de variables, y comparación entre grupos mediante Kruskal-Wallis. El análisis se llevó a cabo con el software IBM® SPSS® Statistics versión 20 (© Copyright IBM Corporation 2011) y los resultados fueron significativos si  $p < 0.05$ .

##### 7.1.6.8.2. Aspectos éticos

Cada participante debía firmar un consentimiento informado (Anexo 4), donde se le comunicaba el propósito de la investigación, los procedimientos a realizar, los beneficios que obtendría, así como la autorización de abandonar el estudio en cualquier momento si así fuese su voluntad. La información recaudada es mantenida bajo confidencialidad de acuerdo a la Ley General de Salud en Materia de Investigación para la Salud.

El protocolo fue sometido a evaluación y aprobación por el Comité de Investigación de la Facultad de Salud Pública y Nutrición con el número de proyecto 13-FaSPyN-SA-11.

## 8. RESULTADOS

### 8.1. Características de las participantes

En el protocolo participaron 121 estudiantes de las diferentes facultades de la UANL en un rango de edad de 18 a 30 años ( $20,99 \pm 2,78$  años).

De acuerdo al estilo de vida de las participantes, se obtuvo que 67 participantes no practicaban ninguna actividad física, 50 tenían una actividad física leve y 4 participantes una actividad moderada. Así mismo, 18 participantes aseguraron fumar por lo menos un cigarrillo al día.

Las características antropométricas de las 121 participantes incluidas en el protocolo de estudio se presentan en la Tabla 8. La muestra fue dividida en tres grupos de acuerdo al IMC, en normopeso ( $n=58$ ), sobrepeso ( $n=31$ ), y obesidad ( $n=32$ ). El IMC, % grasa corporal e ICC fueron diferentes entre grupos ( $p < 0.001$ ).

Tabla 8. Características antropométricas de las participantes ( $n = 121$ )<sup>1</sup>

	<b>Normopeso (<math>n=58</math>)</b>	<b>Sobrepeso (<math>n=31</math>)</b>	<b>Obesidad (<math>n=32</math>)</b>	<b><i>P</i></b>
<b>IMC</b>	$21.5 \pm 1.64$ (18.6 – 24.5)	$27.4 \pm 1.46$ (25.1 – 29.9)	$35.5 \pm 4.76$ (30.2 – 50.2)	$< 0.001$
<b>%GC</b>	$23.9 \pm 4.93$ (14.2 – 36.5)	$33.3 \pm 7.01$ (14.6 – 42.4)	$42.8 \pm 5.72$ (24.5 – 51.8)	$< 0.001$
<b>ICC</b>	$0.71 \pm 0.05$ (0.59 – 0.86)	$0.77 \pm 0.06$ (0.65 – 0.90)	$0.85 \pm 0.07$ (0.66 – 0.94)	$< 0.001$

<sup>1</sup> Media  $\pm$  DE, rango en paréntesis

Los valores de porcentaje de grasa corporal e índice cintura cadera tienen un comportamiento directamente proporcional al IMC. Entre más alto sea el IMC más altos son los valores de %GC e ICC. Siendo el grupo de obesidad aquel que presenta la media más alta de %GC e ICC, con valores de  $43.55 \% \pm 5.72$  y  $0.8 \pm 0.07$ , respectivamente.

Los valores obtenidos de %GC en el grupo de normopeso ( $n=58$ ) demuestran que 2 (3.44%) de las participantes presentan un %GC alto (33 – 38.9). En el grupo de sobrepeso ( $n = 31$ ) se encontraron en total 21 (67.7%) participantes de las cuales, 15 (48.38%) participantes presentaron un %GC alto (33 – 38.9) y 6 (19.35%) participantes con un %GC muy alto ( $\geq 39$ ). En cuanto al grupo de obesidad, el 100% de las participantes presentaba un %GC elevado, 4 (12.5%) de las participantes un %GC alto (33 – 38.9) y 28 (87.5%) participantes con %GC muy alto ( $\geq 39$ ).

En cuanto al ICC, se determinó obesidad de distribución central ( $ICC \geq 0.85$ ) en 2 (3.44%) de las participantes del grupo de normopeso ( $n = 58$ ), 6 (19.35%) participantes en el grupo de sobrepeso ( $n = 31$ ) y 14 (43.75%) en el grupo de obesidad ( $n = 32$ ).

Las participantes que tuvieron ambos valores por arriba de lo normal fueron: 1 (1.72%) en el grupo de normopeso ( $n = 58$ ), 5 (16.12%) en el grupo de sobrepeso ( $n = 31$ ) y 32 (100%) en el grupo de obesidad ( $n = 32$ ).

Por otra parte, también fue evaluado el consumo de cigarrillos como valor pro-oxidativo y se determinó que 18 del total de las participantes ( $n = 121$ ) aseguraron consumir por lo menos un cigarrillo al día.

Solamente 2 de las participantes presentaron las tres características (%GC, ICC y hábito del cigarrillo), quienes estaban en el grupo de sobrepeso.

## 8.2. Ingesta dietética diaria de frutas, verduras, vitaminas A, C y E, grasa total y grasa saturada

El consumo de frutas y verduras está representado en porciones/día en la Tabla 9. Los jugos de frutas y verduras naturales también fueron incluidos.

Tabla 9. Consumo medio diario de frutas y verduras en los grupos de normopeso, sobrepeso y obesidad

<b>Alimento</b>	<b>Normopeso</b> <sup>1</sup> (n=58)	<b>Sobrepeso</b> <sup>1</sup> (n=31)	<b>Obesidad</b> <sup>1</sup> (n=32)	<b>P</b>
<b>Frutas</b> (porciones/d)	1.24 ± 1.03 <sup>a</sup> (0.00 – 6.03)	0.87 ± 0.73 <sup>b</sup> (0.00 – 2.54)	0.70 ± 0.74 <sup>b</sup> (0.00 – 3.22)	0.041
<b>Verduras</b> (porciones/d)	0.67 ± 0.58 <sup>a</sup> (0.03 – 2.63)	0.43 ± 0.61 <sup>b</sup> (0.00 – 2.51)	0.64 ± 0.62 <sup>a</sup> (0.00 – 2.92)	0.008

<sup>1</sup> Media ± DE, rango en paréntesis

Se encontró diferencia significativa en el consumo de frutas y de verduras entre los tres grupos,  $p = 0.041$  y  $p = 0.008$ , respectivamente. El grupo de normopeso registró los consumos más altos de frutas y de verduras en comparación a las mujeres con sobrepeso y obesidad,  $1.24 \pm 1.03$  porciones/día y  $0.67 \pm 0.62$  porciones/día.

El consumo de frutas fue significativamente mayor en el grupo de normopeso, comparado con el grupo de sobrepeso y obesidad ( $p = 0.40$ ), y se observó una correlación negativa entre el consumo dietético diario de frutas y el IMC ( $r = -0.24$ ,  $p = 0.008$ ) (Figura 5).

El consumo de verduras fue significativamente menor en las mujeres del grupo de sobrepeso en comparación con los grupos de normopeso y obesidad ( $p = 0.008$ ). Sin embargo, no se encontró correlación significativa

de la ingesta dietética diaria de verduras con el IMC de las participantes ( $r = -0.04, p = 0.63$ ) (Figura 6).

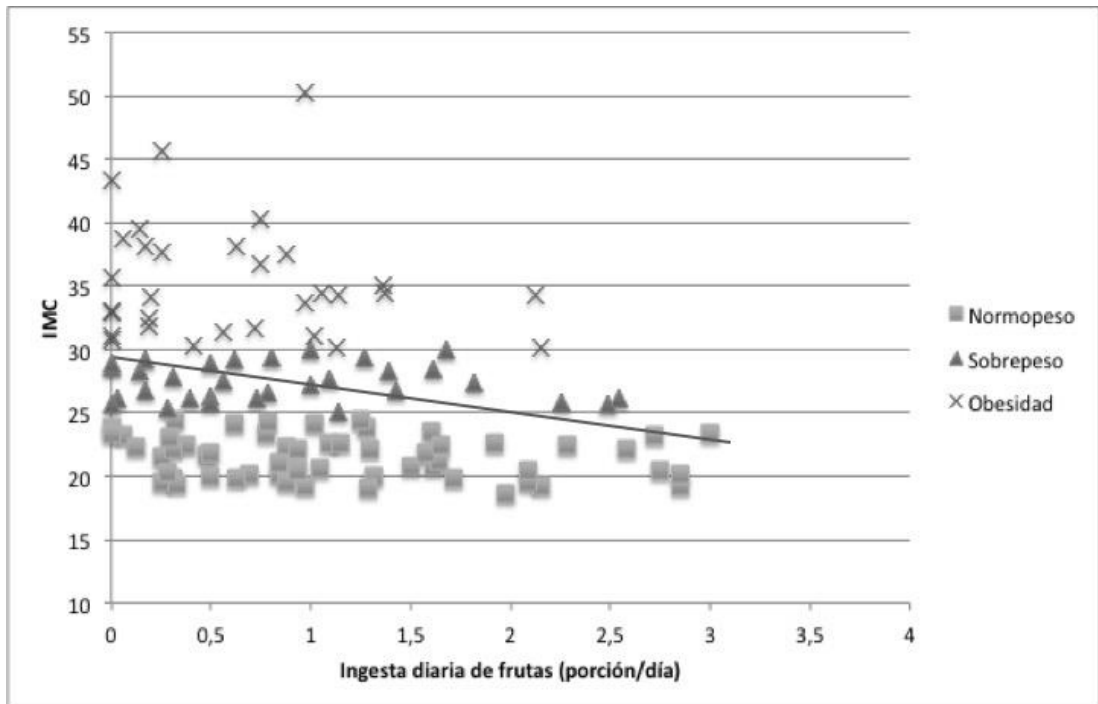


Figura 5. Relación entre la ingesta dietética diaria de frutas e IMC ( $r = -0.24, p = 0.008$ )

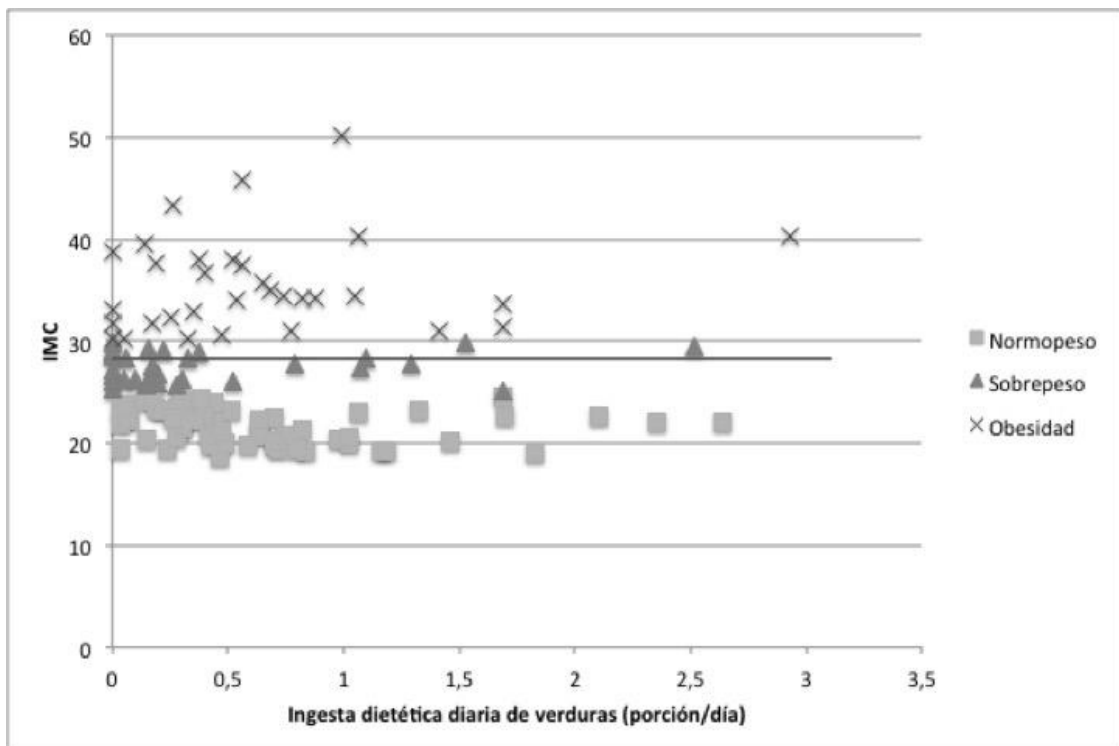


Figura 6. Diagrama de la ingesta dietética diaria de verduras e IMC ( $r = -0.04, p = 0.63$ )

En la Tabla 10 se presenta el consumo de frutas y verduras de cada grupo de participantes en < 1 porción al día, 1-2 porciones al día y > 3 porciones al día. Se observa que dicho consumo es < 1 porción al día en más del 50% de las participantes de cada grupo.

En cuanto al consumo de vitaminas A, C y E (Tabla 12), la media de consumo diario de vitamina A para la población de estudio ( $n = 121$ ) fue de  $312.20 \pm 196.59 \mu\text{g RAE/d}$ , de vitamina C se registró un consumo de  $52.13 \pm 43.27 \text{ mg/d}$  y de vitamina E  $2.11 \pm 3.6 \text{ mg/d}$ .

Tabla 10. Frecuencia de participantes según el consumo diario de porciones de frutas y verduras.

Número de porciones al día	Normopeso ( $n=58$ )			Sobrepeso ( $n=31$ )			Obesidad ( $n=32$ )		
	<1	1-2	>3	<1	1-2	>3	<1	1-2	>3
Frutas <sup>1</sup>	29	27	2	18	13	0	23	7	1
Verduras <sup>1</sup>	45	13	0	25	6	0	26	6	0

<sup>1</sup> Media  $\pm$  DE, rango en paréntesis

Estos datos pueden relacionarse con el consumo diario de frutas y verduras registrado, siendo el grupo de normopeso quien reporta el mayor consumo de las tres vitaminas analizadas, y el grupo de sobrepeso quien registra el consumo más bajo. Sin embargo, no hubo diferencia significativa entre grupos en la ingesta de vitamina A ( $p = 0.658$ ), vitamina C ( $p = 0.185$ ) ni vitamina E ( $p = 0.485$ ) (Tabla 11). No se demostró correlación entre el IMC y la ingesta dietética diaria de vitaminas A ( $r = -0.034$ ;  $p = 0.709$ ), vitamina C ( $r = 0.083$ ;  $p = 0.37$ ), y vitamina E ( $r = -0.140$ ;  $p = 0.128$ ).

Tabla 11. Consumo medio diario de vitaminas A, C y E en los grupos de normopeso, sobrepeso y obesidad<sup>1</sup>

Micronutrientes	Normopeso (n=58)	Sobrepeso (n=31)	Obesidad (n=32)	IDR NOM <sup>2</sup>	P
<b>Vitamina A</b> ( $\mu\text{g RAE/d}$ )	281.91 $\pm$ 194.05 (28.44 – 865.67)	259.46 $\pm$ 182.27 (28.7 – 798.36)	262.34 $\pm$ 216.54 (60.1 – 966.67)	568	0.658
<b>Vitamina C</b> ( $\text{mg/d}$ )	46.25 $\pm$ 32.56 (0.98 – 181.39)	36.27 $\pm$ 30.53 (4.93 – 117.44)	43.17 $\pm$ 64.95 (3.68 – 346.46)	60	0.185
<b>Vitamina E</b> ( $\text{mg/d}$ )	1.26 $\pm$ 4.86 (0.1 – 34.04)	1.13 $\pm$ 1.57 (0.13 – 6.75)	1.05 $\pm$ 1.91 (0.15 – 8.79)	11	0.485

<sup>1</sup> Media  $\pm$  DE, rango en paréntesis

La ingesta dietética de grasa total y grasa saturada se muestra en la Tabla 12. No se encontró diferencia significativa entre los grupos de normopeso, sobrepeso y obesidad, y la ingesta dietética diaria de grasa total y grasa saturada ( $p = 0.913$  y  $p = 0.972$ , respectivamente). Además, se obtuvo la contribución calórica porcentual de la ingesta energética total de grasa total y de grasa saturada (Tabla 13) y se encontró que el consumo de grasa total más alto reportado se registra en el grupo de sobrepeso ( $59.50 \pm 24.62$  g/d). Sin embargo, al obtener la contribución calórica porcentual de grasa total, es mayor en el grupo de normopeso (34.38%).

En cuanto a grasa saturada, el grupo de obesidad reporta el consumo más alto en gramos ( $19.38 \pm 7.36$ ), no así en la contribución calórica porcentual, ya que es más alto en el grupo de normopeso (11.62%).

No se demostró una correlación entre la ingesta dietética diaria de grasa total ( $r = 0.023$ ;  $p = 0.799$ ) y grasa saturada ( $r = -0.015$ ;  $p = 0.868$ ) con el IMC de las participantes.

Tabla 12. Consumo diario de grasa total y grasa saturada en los grupos de normopeso, sobrepeso y obesidad

	<b>Normopeso</b> (n=58)	<b>Sobrepeso</b> (n=31)	<b>Obesidad</b> (n=32)	<b>P</b>
<b>Grasa total</b>	56.94 ± 19.43	59.50 ± 24.62	58.59 ± 19.19	0.913
<b>(g/d) <sup>1</sup></b>	(23.0 – 113.6)	(24.6 – 119.4)	(27.5 – 103.9)	
<b>% E.T. <sup>2</sup></b>	34.38	33.57	32.92	
<b>Grasa saturada</b>	19.26 ± 8.45	19.38 ± 7.58	14.62 ± 7.36	0.972
<b>(g/d) <sup>1</sup></b>	(6.7 – 58.5)	(9.9 – 41.5)	(8.7 – 35.8)	
<b>% E.T. <sup>2</sup></b>	11.62	10.93	10.75	

<sup>1</sup> Media ± DE, rango en paréntesis

<sup>2</sup> % contribución calórica porcentual de la ingesta energética total

### 8.3. Capacidad antioxidante en plasma

El descenso normal de la curva del calibrador de Trolox en una concentración de 0 a 100 µmol/mL Trolox se observa en la Figura 7. Cada una de las concentraciones de Trolox fue corrida por triplicado en distintas ocasiones con el fin de estandarizar el método.

El método ORAC<sub>FL</sub> mide la capacidad antioxidante en plasma mediante la utilización del calibrador Trolox. Este concepto puede observarse en las curvas obtenidas durante la realización de la prueba. Entre mayor concentración de Trolox, mayor fue el tiempo requerido para lograr el descenso de la intensidad de la fluorescencia hacia cero.

Una vez obtenida la información de la curva del calibrador de Trolox, los datos fueron transformados para obtener el ABC de acuerdo a las distintas concentraciones del calibrador (Figura 8). Todas las muestras se corrieron por triplicado con seis concentraciones: 0, 6.25, 12.5, 25, 50 y 100 µmol/mL.



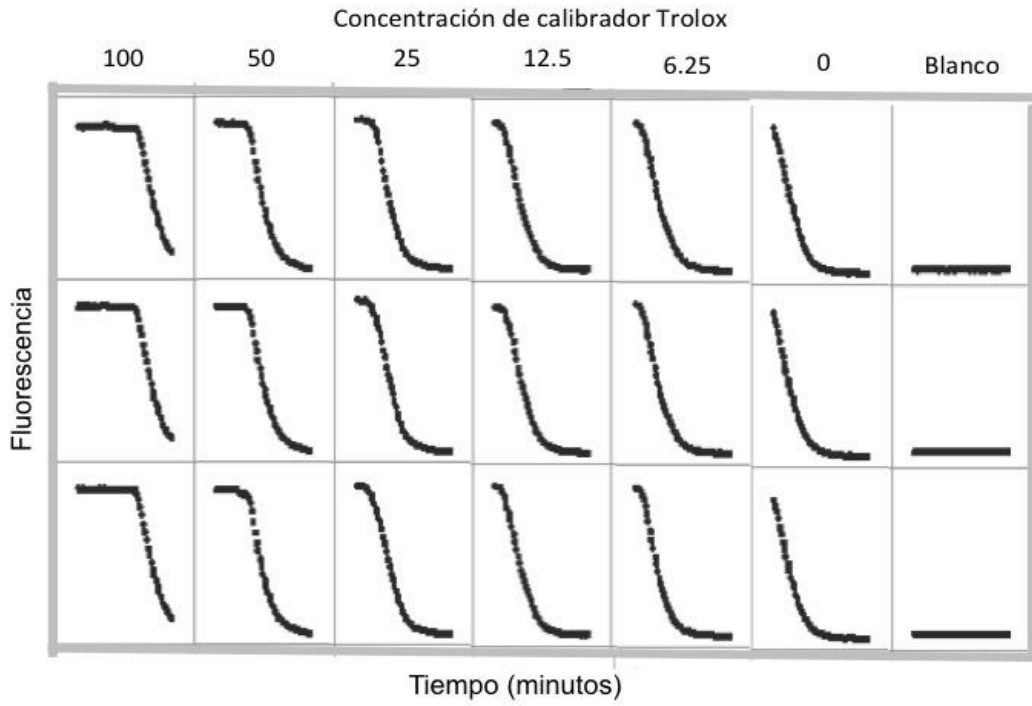


Figura 7. Curva de estandarización del calibrador Trolox ( $\mu\text{mol/mL}$ ).

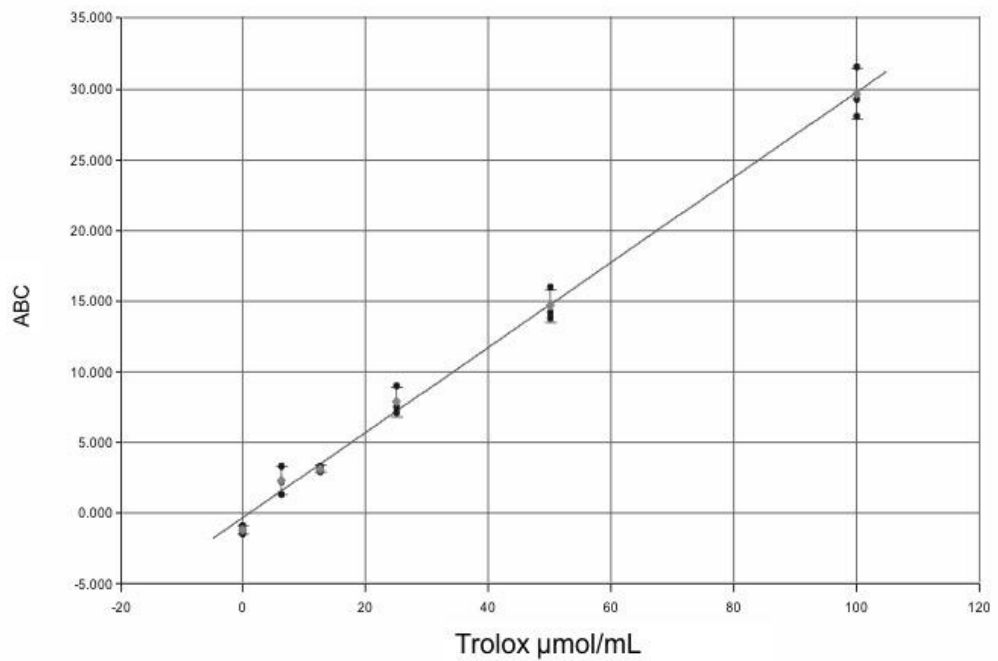


Figura 8. Curva de estandarización de calibrador de Trolox posterior a la transformación de datos.

La linealidad del ensayo se determinó por análisis de regresión a partir de la pendiente y la determinación del coeficiente de determinación mediante la fórmula  $y = mx + b$ , donde  $y$  representa el ABC obtenida de la integración del valor de fluorescencia en los tiempos establecidos (0 a 60 minutos),  $m$  es la pendiente,  $x$  es la concentración de Trolox ( $\mu\text{mol/mL}$ ) y  $b$  es la intercepción. Se obtuvo una buena linealidad ( $R^2 = 0.99$ ) y precisión de CV = 3.68 %.

Una vez estandarizada la técnica, se analizó la capacidad antioxidante en plasma en diferentes concentraciones, eligiendo la dilución 1:64 obteniendo una precisión de CV = 2.45 % (Figura 9).



Figura 9. Diluciones de la muestra completa y deproteinizada

La determinación de la capacidad antioxidante se realizó por triplicado para cada una de las muestras en la concentración ya mencionada y utilizando la fracción deproteinizada. La media de  $\text{ORAC}_{\text{FL}}$  plasmático en la población de estudio ( $n = 121$ ) fue de  $52.29 \pm 17.51 \mu\text{mol/mL}$ . Los resultados del valor de la capacidad antioxidante para cada grupo se presentan en la Tabla 13.

Tabla 13. Valor de ORAC<sub>FL</sub> en plasma <sup>1</sup>

	Normopeso (n=58)	Sobrepeso (n=31)	Obesidad (n=32)	P
<b>ORAC<sub>FL</sub></b> (μmol/mL)	60.03 ± 15.38 <sup>a</sup> (27.9 – 96.3)	47.33 ± 20.74 <sup>b</sup> (21.8 – 99.1)	43.07 ± 10.58 <sup>b</sup> (20.9 – 73.2)	< 0.001

<sup>1</sup> Media ± DS, rango en paréntesis

<sup>2</sup> Equivalentes de Trolox (μmol/mL)

#### 8.4. Estado nutricional, ingesta dietética y capacidad antioxidante

Cuanto menor fue el IMC reportado, el resultado de la capacidad antioxidante (ORAC<sub>FL</sub>) en plasma fue mayor ( $r = -0.36$ ,  $p = 0.001$ ) (Figura 10).

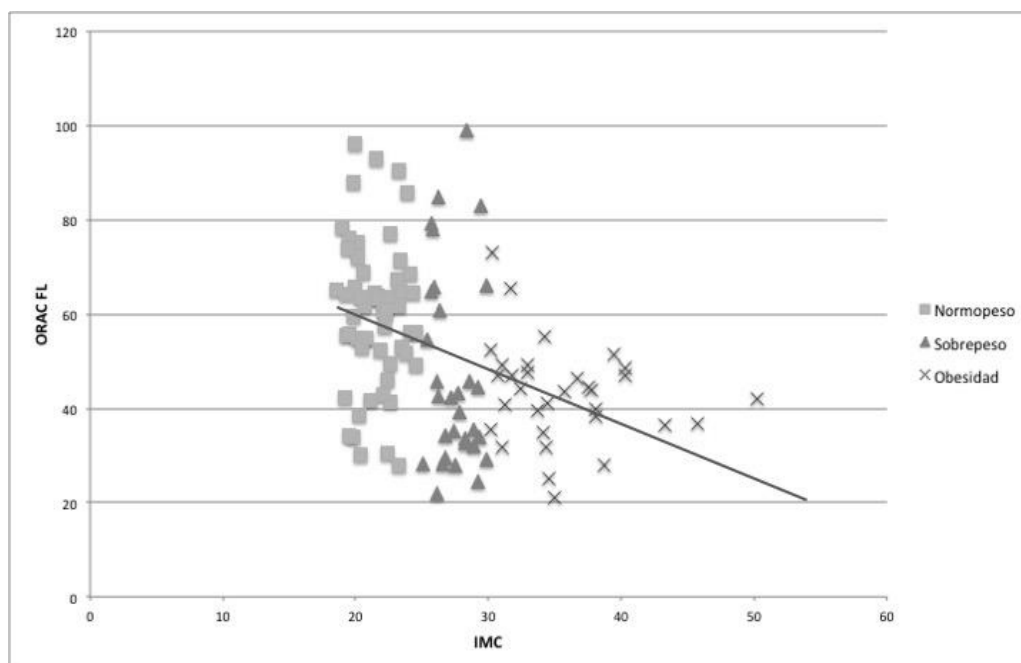


Figura 10. Relación entre el IMC y ORAC<sub>FL</sub> en plasma ( $r = -0.36$ ,  $p = 0.001$ )

De igual manera, el %GC e ICC de las participantes mostró una correlación negativa y significativa ( $r = -0.29$ ;  $p = 0.001$  y  $r = -0.33$ ;  $p = 0.001$ , respectivamente) a la capacidad antioxidante medida por ORAC<sub>FL</sub> (Figura 11 y 12).

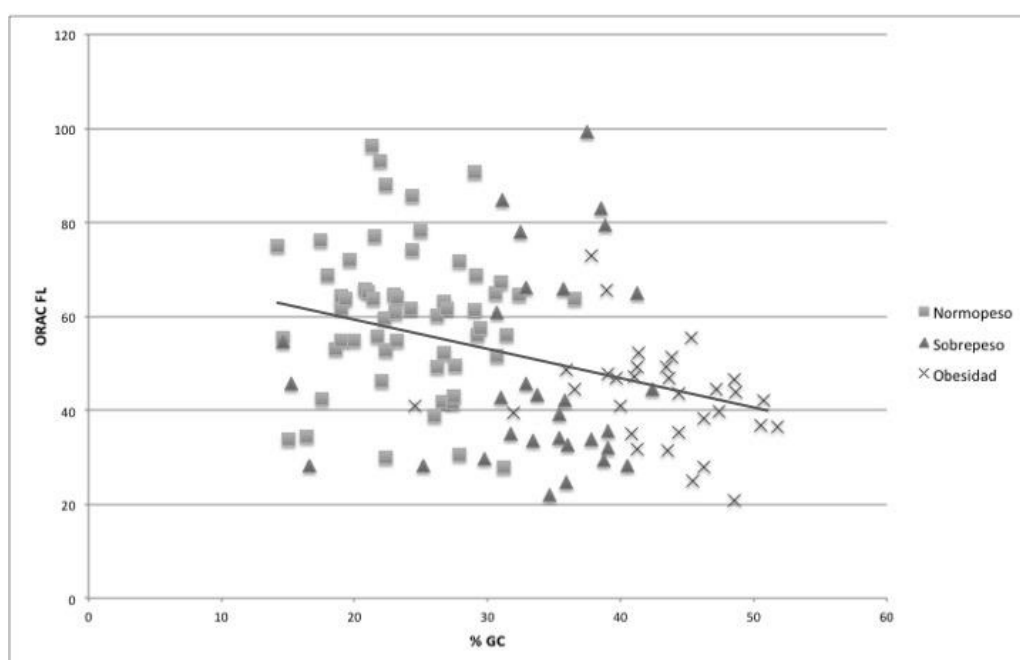


Figura 11. Relación entre el %GC y ORAC<sub>FL</sub> en plasma  
( $r = -0.29$ ;  $p = 0.001$ )

En cuanto a la ingesta dietética diaria de frutas se encontró una correlación positiva entre ésta y la capacidad antioxidante en plasma (Figura 13). Es decir, entre mayor fue el consumo de frutas mayor fue el resultado de la capacidad antioxidante en plasma ( $r = 0.22$ ,  $p = 0.012$ ).

En cuanto al consumo diario de verduras, no se encontró correlación significativa de éste con la capacidad antioxidante en plasma (ORAC<sub>FL</sub>) ( $r = 0.065$ ,  $p = 0.48$ ) (Figura 14).

Además, no existió relación entre la capacidad antioxidante en plasma (ORAC<sub>FL</sub> en plasma) y el consumo diario de vitamina A ( $r = 0.102$ ;  $p = 0.269$ ), vitamina C ( $r = -0.13$ ;  $p = 0.890$ ) y vitamina E ( $r = 0.78$ ;  $p = 0.396$ ).

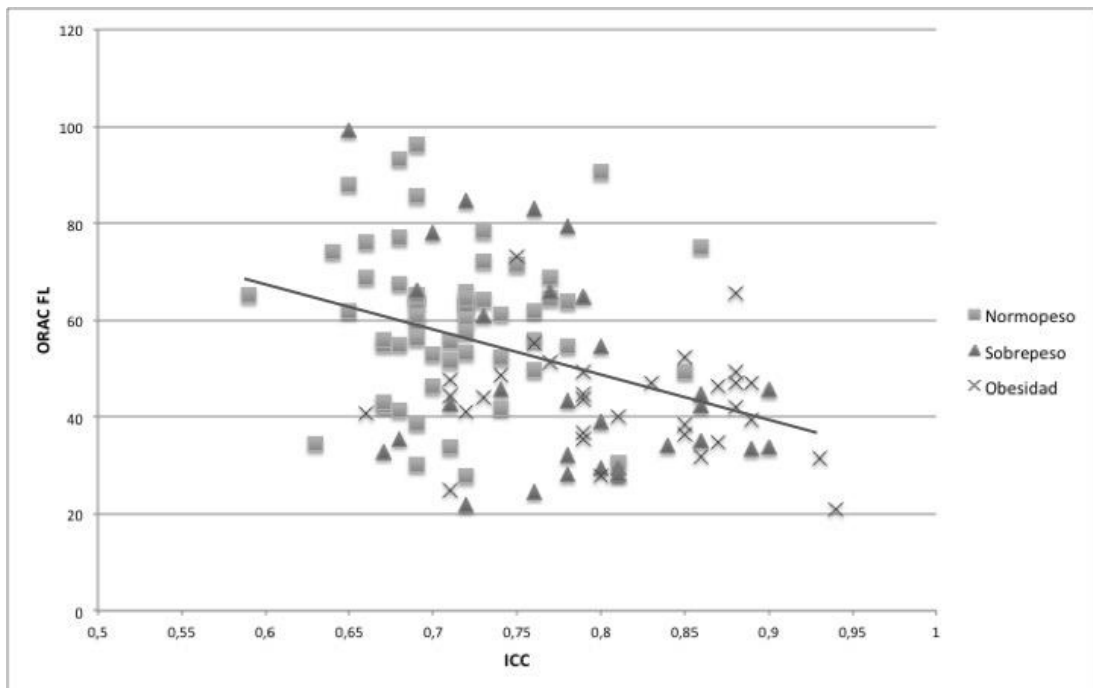


Figura 12. Relación entre el ICC y  $ORAC_{FL}$  en plasma ( $r = -0.33$ ;  $p = 0.001$ )

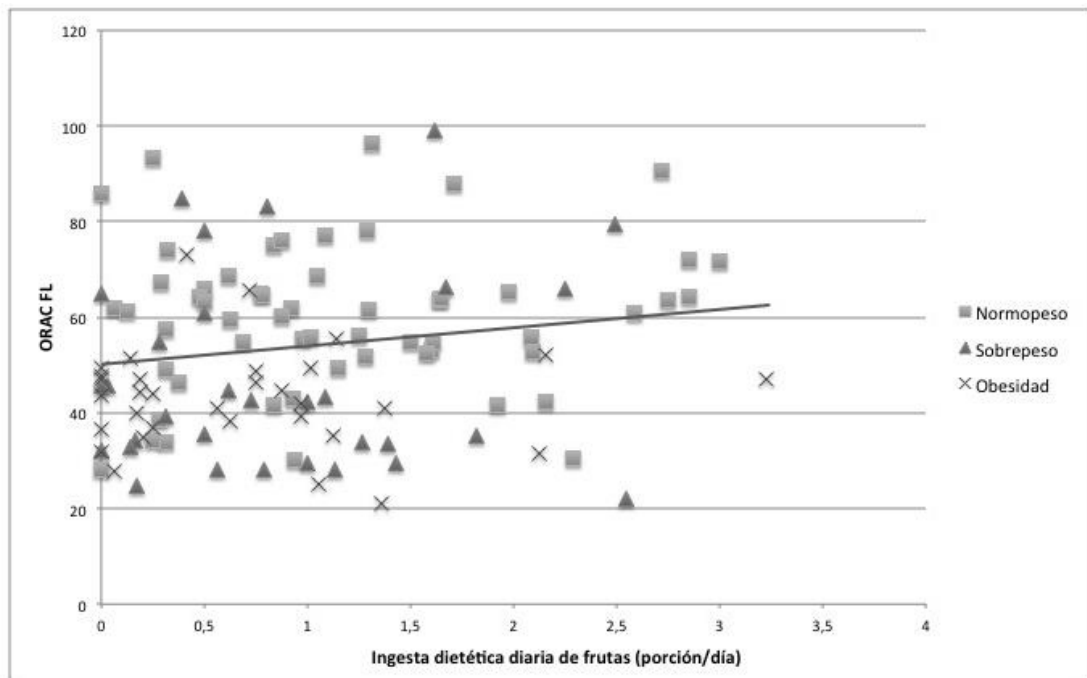


Figura 13. Relación entre la ingesta de frutas y  $ORAC_{FL}$  en plasma ( $r = 0.22$ ;  $p = 0.012$ )

En cuanto al consumo de grasa total (Figura 15) y grasa saturada (Figura 16) no se encontró una relación significativa con la capacidad antioxidante en plasma (ORAC<sub>FL</sub>) ( $r = -0.147$ ,  $p = 0.11$  y  $r = -0.89$ ,  $p = 0.33$ , respectivamente).

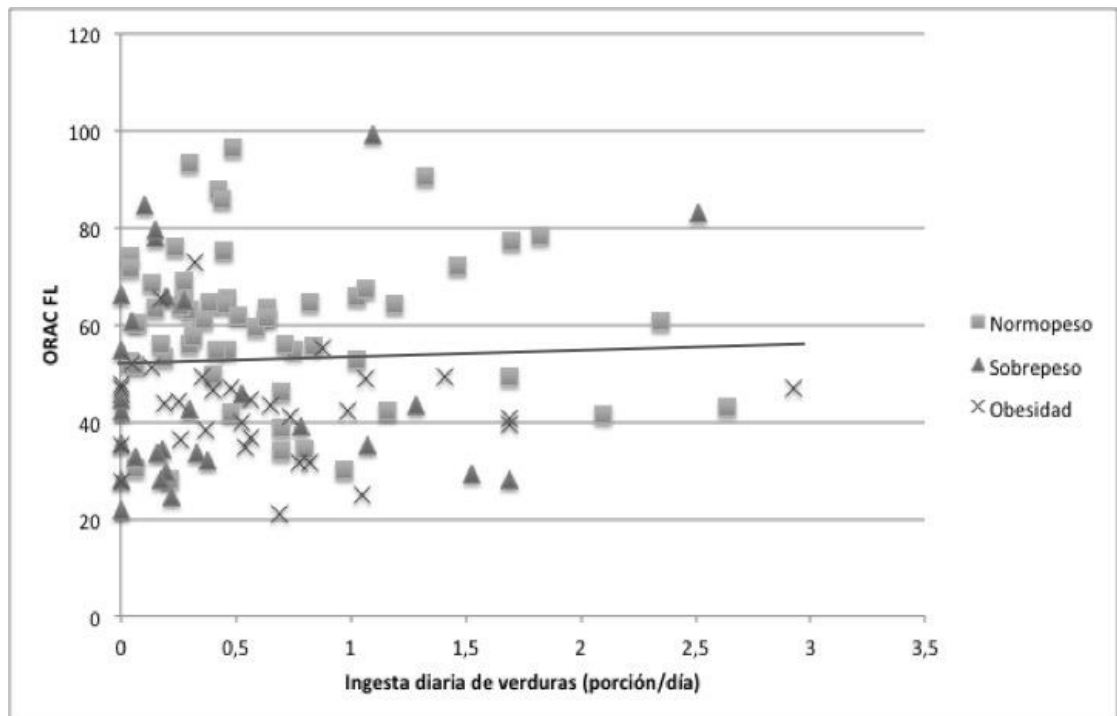


Figura 14. Diagrama de la ingesta dietética diaria de verduras y ORAC<sub>FL</sub> en plasma ( $r = -0.04$ ,  $p = 0.63$ )

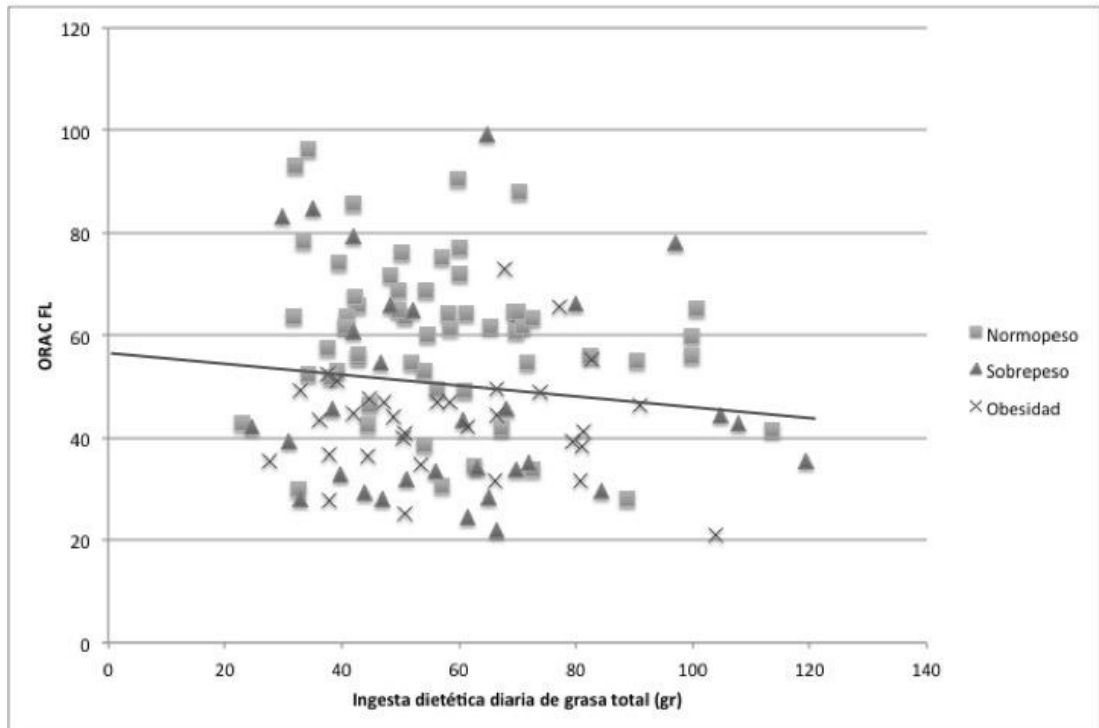


Figura 15. Diagrama de la ingesta dietética diaria de grasa total y  $ORAC_{FL}$  en plasma ( $r = -0.147$ ;  $p = 0.11$ )

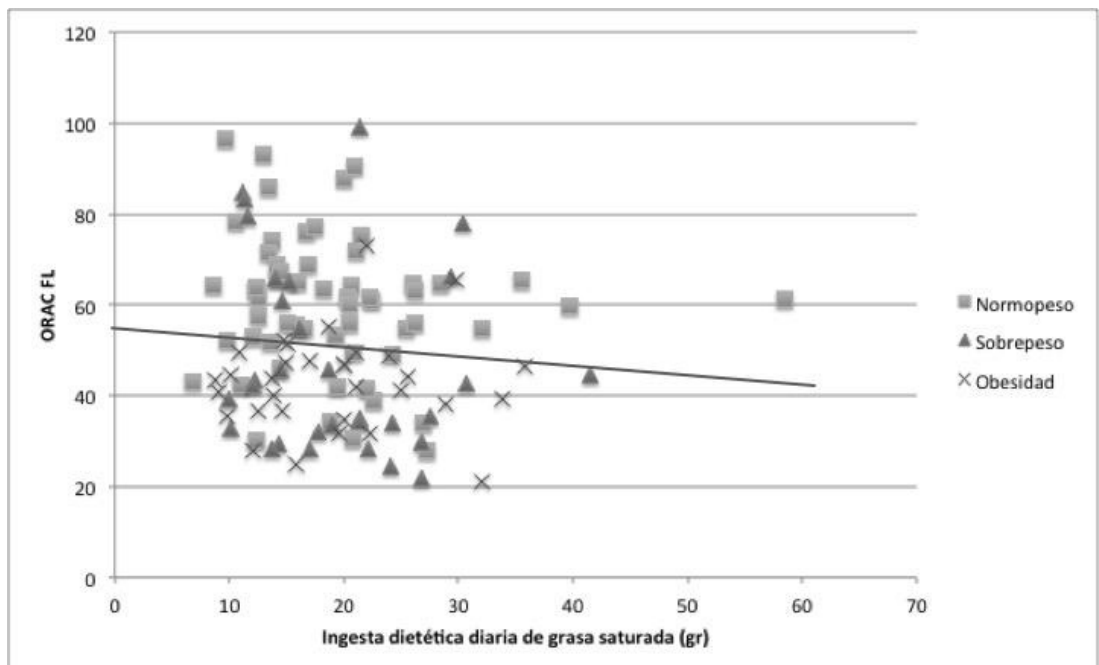


Figura 16. Diagrama de la ingesta dietética diaria de grasa saturada y  $ORAC_{FL}$  en plasma ( $r = -0.89$ ;  $p = 0.33$ )

## 9. DISCUSIÓN

Estudio de tipo clínico, comparativo, prospectivo y transversal que evalúa la relación entre el estado nutricional, la ingesta dietética y la capacidad antioxidante en plasma de mujeres jóvenes estudiantes de la Universidad Autónoma de Nuevo León.

Las mujeres participantes ( $n = 121$ ) pertenecían a un rango de edad entre 18 y 30 años estudiantes de diferentes facultades de la institución y de diferentes grupos de IMC: normopeso, sobrepeso y obesidad.

### 9.1. Estado nutricional (IMC, %GC e ICC) y capacidad antioxidante en plasma

Los resultados de este estudio en relación a la capacidad antioxidante y el IMC son similares a los reportados por Iglesia *et al.* (2013) en el que las mujeres con sobrepeso y obesidad tuvieron una reducción de hasta un 10% en la capacidad antioxidante en plasma comparado con mujeres con IMC normal. Comparando con los resultados de nuestro estudio, las mujeres con sobrepeso y obesidad presentaron un valor promedio de la capacidad antioxidante en plasma menor a un 24.6% comparado con el grupo de normopeso.

El ICC, por su parte, se ha considerado como una variable con mayor sensibilidad para la predicción del estrés oxidativo en el organismo. Al igual que en el estudio de Chrysohoou *et al.* (2007), en nuestra investigación, las mujeres que presentaron obesidad central tuvieron menor valor de  $ORAC_{FL}$  que las mujeres que no presentaban esta condición. La capacidad antioxidante del total de mujeres con obesidad central ( $ICC \geq 0.85$ ) (2 en el grupo de normopeso ( $n=58$ ), 6 en el grupo de sobrepeso ( $n=31$ ) y 14 en el



grupo de obesidad ( $n=32$ ) fue 22.7 % menor que en mujeres sin obesidad central.

El IMC demostró tener una relación directamente proporcional al % GC ( $r = 0.919$ ;  $p \leq 0.001$ ) y al ICC ( $r = 0.501$ ;  $p \leq 0.001$ ). De acuerdo a la estratificación de IMC, se tuvieron participantes con ambos valores (%GC e ICC) por arriba de lo normal: 1 participante en el grupo de normopeso ( $n = 58$ ), 5 en el grupo de sobrepeso ( $n = 31$ ) y el 100% en el grupo de obesidad ( $n = 32$ ). La distribución de la grasa corporal (obesidad central y periférica) registrada en los grupos pudieran explicar la dispersión de los datos encontrada al graficar % GC e ICC y la capacidad antioxidante comparada a la encontrada con IMC (Sección 4.1).

El % GC y el ICC pudieran ser parámetros más sensibles para establecer una predicción sobre la capacidad antioxidante en el individuo. Sin embargo, en el presente estudio, se demostró una relación negativa y significativa tanto para IMC ( $r = -0.36$ ,  $p = 0.001$ ), como para % GC ( $r = -0.29$ ;  $p = 0.001$ ) e ICC ( $r = -0.33$ ;  $p = 0.001$ ) con la capacidad antioxidante en plasma. Entre mayor fue el valor de los parámetros (IMC, % GC e ICC), menor fue el valor obtenido de la capacidad antioxidante. Éstos datos demuestran una dependencia de la capacidad antioxidante ante el estado nutricional de la persona y corrobora nuestra hipótesis, señalando que las mujeres con sobrepeso y obesidad tienen menor capacidad antioxidante en comparación con las mujeres en normopeso.

## 9.2. Ingesta dietética de frutas, verduras, vitaminas A, C y E, grasa total y grasa saturada y capacidad antioxidante en plasma

El uso de un diario de registro de consumo de alimentos y bebidas, utilizado para la evaluación dietética tiene la ventaja de estimar la ingesta

dietética de alimentos y bebidas durante un periodo de tiempo determinado incluso para reportes de ingestas de baja energía (Brunner, Stallone, Juneja, Bingham y Marmot, 2001). El diario de registro de consumo fue aplicado a las participantes 20 días después de la toma de sangre. Existen estudios científicos que evidencian el incremento de la capacidad antioxidante en plasma en estados postprandiales, inmediatamente posterior a la ingesta de ciertas frutas y verduras (Hajimahmoodi *et al.* 2008). La relación entre la capacidad antioxidante en plasma y la ingesta dietética evaluada en el presente estudio es una estimación de acuerdo al consumo habitual de las participantes y no un consumo postprandial inmediato.

Se observó que el consumo de frutas y verduras es < 1 porción al día en más del 50% de las participantes de cada grupo. Dato que pone en evidencia lo mencionado en las estimaciones de la Encuesta Estatal de Salud y Nutrición – Nuevo León 2011/2012, donde se menciona que el consumo de frutas y verduras se refleja en aproximadamente el 70% de la población del grupo de edad de entre 20 y 59 años, a partir del consumo de una o dos porciones al día, sin conseguir alcanzar la recomendación de por lo menos cinco porciones diarias (EESN-NL 2011/2012). Sin embargo, se encontró una diferencia significativa de  $p = 0.041$  y  $p = 0.008$  en el consumo de frutas y de verduras, respectivamente, entre los tres grupos.

En población vegetariana, se ha encontrado que un mayor consumo de frutas y verduras permite el aumento de la capacidad antioxidante en plasma (Key *et al.*, 2006). Root y colaboradores (2012) establecen que tras el consumo de frutas (>2 porciones diarias) existe un aumento significativo de la capacidad antioxidante en plasma ( $p = 0.081$ ) de población joven de peso normal evaluada mediante ORAC. Así mismo, Azzini *et al.* (2011), establecen esta relación con un consumo de >3 frutas al día.

De acuerdo a estos tres estudios, nuestra población está fuera de alcanzar dichos consumos de 2-3 porciones de frutas y verduras al día. Sin embargo, a pesar de este bajo consumo, se encontró una relación significativa entre la ingesta de frutas y la capacidad antioxidante en plasma

( $r = 0.22$ ,  $p = 0.012$ ), más no así entre el consumo de verduras y la capacidad antioxidante en plasma ( $r = 0.065$ ,  $p = 0.48$ ).

Se ha reportado que, incluso en individuos con obesidad de distribución central, en quienes se ha demostrado que existe un estrés oxidativo mayor, el consumo de más de 3 porciones diarias de frutas y verduras, se ve reflejado en una capacidad antioxidante en plasma significativamente superior ( $p = 0.036$ ) (Kolomvotsou *et al.*, 2012). En el presente estudio, se observó una correlación negativa entre el consumo diario de frutas y el IMC ( $r = -0.24$ ,  $p = 0.008$ ). El grupo de normopeso reportó un mayor consumo de frutas y verduras ( $1.24 \pm 1.03$  y  $0.67 \pm 0.58$  porciones/día, respectivamente) en comparación a las mujeres con sobrepeso ( $0.87 \pm 0.73$  y  $0.43 \pm 0.61$  porciones/día) y obesidad ( $0.70 \pm 0.74$  y  $0.64 \pm 0.62$  porciones/día).

Por lo que en conjunto, la baja capacidad antioxidante en nuestras participantes del grupo de obesidad puede estar relacionada tanto al bajo consumo de frutas como a la alteración de su estado nutricional. Se puede afirmar entonces, que un menor IMC aunado al aumento en el consumo diario de frutas aumenta significativamente la capacidad antioxidante en plasma ORAC<sub>FL</sub>.

El consumo de vitaminas A, C y E fue similar entre grupos,  $p = 0.658$ ,  $p = 0.185$ ,  $p = 0.485$ , respectivamente. Tampoco se evidenció una relación entre la ingesta dietética diaria de vitamina A ( $r = -0.034$ ;  $p = 0.709$ ), vitamina C ( $r = 0.083$ ;  $p = 0.37$ ), y vitamina E ( $r = -0.140$ ;  $p = 0.128$ ), y el IMC de las participantes. Esto probablemente esté relacionado al bajo consumo de frutas y verduras registrado en nuestras participantes.

Se logró demostrar nuestra hipótesis señalando que la capacidad antioxidante es directamente proporcional al consumo de frutas. Sin embargo, para el consumo de verduras, vitaminas A, C y E no se obtuvieron resultados significativos.

Chung *et al.* (2011) menciona que el consumo diario de vitaminas es mayor a la ingesta dietética recomendada (IDR) en mujeres jóvenes con

obesidad. Sin embargo, en nuestro estudio, ninguno de los grupos de IMC alcanzó las IDR para población mexicana; el grupo de normopeso fue quien reportó el mayor consumo de las tres vitaminas analizadas, y el grupo de sobrepeso quien registró el consumo más bajo.

En cuanto al consumo de grasas totales y grasas saturadas en la dieta, la OMS y la NOM-037 establecen que la contribución calórica porcentual de grasa total no debe exceder el 30%, para grasa saturada no debe ser mayor al 10%, 10% de grasas mono-insaturadas y 10% de poli-insaturadas (OMS, 2002; NOM-037-SSA2, 2012). En nuestra población de estudio el 100% de la muestra registró un consumo superior a lo establecido, siendo la media de consumo de 33.62% de grasa total y 11.09% de grasa saturada.

Posterior a la ingesta de lípidos, especialmente grasas saturadas, se ha registrado una disminución significativa de la capacidad antioxidante en el organismo (Bloomer *et al.*, 2011). Esta afirmación corresponde a nuestra hipótesis. Sin embargo, en nuestro estudio no se encontró una relación significativa entre el consumo diario de grasa total y grasa saturada con la capacidad antioxidante en plasma (ORAC<sub>FL</sub>),  $r = -0.147$ ,  $p = 0.11$  y  $r = -0.89$ ,  $p = 0.33$ , respectivamente, por lo que no pudo ser demostrada nuestra hipótesis. Esto pudiera deberse a que la estimación del consumo fue realizada a partir del diario de registro de consumo de alimentos y bebidas, el cual era llenado posterior a la toma de sangre con la participante en ayunas de 12 horas, lo que permite la metabolización lipídica, es decir, no se puede establecer una relación debido a que la toma de sangre de la cual se realizó el análisis de la capacidad antioxidante no fue postprandial.

Además, se encontró que la capacidad antioxidante fue mayor en las participantes que consumían menor cantidad de grasas totales y grasas saturadas. Sin embargo, no se encontró diferencia significativa en la ingesta dietética diaria de grasa total y grasa saturada entre grupos ( $p = 0.913$  y  $p = 0.972$ , respectivamente). Ni se demostró una relación entre la ingesta dietética diaria de grasa total ( $r = 0.023$ ;  $p = 0.799$ ) y grasa saturada ( $r = -0.015$ ;  $p = 0.868$ ) con el IMC de las participantes. Esto nos hace pensar que

la ingesta dietética y el IMC son factores independientes con respecto a la afectación de la capacidad antioxidante en plasma.

### 9.3. Limitantes

Las participantes del presente estudio fueron mujeres jóvenes y sanas, estudiantes de las diferentes facultades de la Universidad Autónoma de Nuevo León. Se obtuvo la participación de mujeres con diferente IMC, sin alcanzar una muestra significativa para cada uno de los grupos y sin obtener una información detallada acerca de hábitos pro-oxidativos como el cigarro, por lo que se pudiera considerar como un factor limitante en este estudio.

La ingesta dietética diaria de las 121 participantes fue evaluada mediante un diario de registro de consumo de alimentos y bebidas durante 8 días consecutivos permitiendo conocer el consumo habitual de las participantes y la capacidad antioxidante en plasma fue evaluada mediante el método ORAC<sub>FL</sub>. Sin embargo, tanto el registro de consumo para evaluación dietética, como la toma de sangre se realizaron con una separación de 20 días, además de que la muestra de sangre se obtuvo después de 12 horas de ayuno. Por lo tanto el valor de la capacidad antioxidante no es reflejo del consumo dietético registrado, sino del consumo habitual de las participantes.

## 10. CONCLUSIÓN

En este estudio se demostró que mujeres jóvenes con sobrepeso y obesidad presentaron una capacidad antioxidante en plasma menor en un 24.6% comparado con mujeres con peso normal. Estos resultados son comparables con otros estudios previos. El IMC está relacionado directamente proporcional al %GC y al ICC, por lo que estos dos últimos factores también pueden relacionarse de manera negativa y significativa con la capacidad antioxidante en plasma, demostrando que la capacidad antioxidante es dependiente del estado nutricional de la persona.

El consumo de frutas y verduras fue < 1 porción al día en más del 50% de las participantes de cada grupo. No obstante, se encontró diferencia significativa en el consumo de frutas en los tres grupos de IMC estudiados, más no así con el consumo de verduras. El grupo de normopeso reportó el mayor consumo de frutas. De esta manera, se puede concluir que el IMC aunado al aumento en el consumo diario de frutas aumenta significativamente la capacidad antioxidante en plasma ORAC<sub>FL</sub>.

No se demostró diferencia significativa del consumo de vitamina A, C y E entre grupos, probablemente relacionado al bajo consumo registrado de frutas y verduras en nuestras participantes. Dato que se considera de utilidad para la evaluación de los hábitos alimenticios en la población universitaria. De la misma manera, no se encontró relación significativa entre el consumo diario de grasa total y grasa saturada con la capacidad antioxidante en plasma. Esto pudiera deberse a que los niveles de ingesta no son suficientemente altos para mostrar un efecto, además que la dieta comprende otros componentes nutricionales que tienen mayor impacto.

En conclusión, la ingesta dietética y el IMC son factores independientes con respecto a la afectación capacidad antioxidante en plasma. Siendo el estado nutricional (%GC e ICC) un factor predictivo estable de la misma y la ingesta dietética diaria un factor relacionado de manera inmediata a la capacidad antioxidante del organismo.

## 11. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Ames, B.N. (2001). DNA damage from micronutrient deficiencies is likely to be a major cause of cancer. *Mutation Research*, 475, 7-20.
2. Aparicio, M.R., Estrada, L.A., Fernández, C., Hernández, R.M., Ruiz, M., Ramos, D. *et al.* (2004). Manual de Antropometría [2º Ed.]. México, D.F.: CONACYT.
3. Barbosa, K., Bressan, J., Zulet, M. y Martínez, J. (2008). Influence of dietary intake on plasma biomarkers of oxidative stress in humans. *Anales del Sistema Sanitario de Navarra*, 31, 259-280.
4. Benzie, I.F.F, y Strain, J.J. (2005). Diet and antioxidant defense. En Caballero, B., Allen, L., y Prentice, A., (Eds.), *Encyclopedia of Human Nutrition* [2º Ed] (pp. 117-131). Madrid, España: Elsevier.
5. Bloomer, R.J., Trepanowski, J.F., Kabir, M.M, Alleman, R.J. y Dessoulavy, M.E. (2012). Impact of short-term dietary modification on postprandial oxidative stress. *Nutrition Journal*, 11(16), 1-9.
6. Bloomer, R.J., Kabir, M.M., Marshal, K.E., Canale, R.E. y Farney, T.M., (2010). Postprandial oxidative stress in response to dextrose and lipid meals of differing size. *Lipids in Health and Disease*, 9, 79.
7. Bloomer, R.J., Kabir, M.M., Trepanowski, J.F., Canale, R.E. y Famey, T.M. (2011). A 21 day Daniel Fast improves selected biomarkers of antioxidant status and oxidative stress in men and women. *Nutrition and Metabolism*, 8(17), 1-9.
8. Brunner, E., Stallone, D., Juneja, M., Bingham, S. y Marmot, M. (2001). Dietary assessment in Whitehall II: comparison of 7d diet diary and food-frequency questionnaire and validity against biomarkers. *British Journal of Nutrition*, 86, 405-414.
9. Buchowski, M.S., Hongu, N., Acra, S., Wang, L., Waroling, J., y Roberts, L.J. (2012). Effect of modest caloric restriction on oxidative stress in women, a randomized trial. *Plos one*, 7(10), e47079.

10. Cao, G., Alessio, H.M., Cutler, R.G. (1993) Oxygen-radical absorbance capacity assay for antioxidants. *Free Radical Biology & Medicine*, 14, 303-311.
11. Cao, G. y Prior, R.L. (1999). The measurement of oxygen radical absorbance capacity in biological samples. *Methods in Enzymology*, 299, 50-62.
12. Cao, G., Russell, R.M., Lischner, N., y Prior, R.L. (1998). Serum antioxidant Capacity is increased by consumption of strawberries, spinach, red wine or vitamin C in elderly women. *Human Nutrition and Metabolism*, 128, 2383-2390.
13. Cao, G.A. y Prior, R.L. (1998). Comparison of different analytical methods for assessing total antioxidant capacity of human serum. *Clinical Chemistry*, 44 (6), 1309-1315.
14. Cao, G.A., Verdon, C.P., Wu, A.H.B., Wang, H., y Prior, R.L. (1995). Automated oxygen radical absorbance capacity assay using the COBAS FARA II. *Clinical Chemistry*, 41, 1738-1744.
15. Carlsen, M.H., Halvorsen, B.I., Holte, K., Bohn, S.K., Dragland, D., Sampson, L., *et al.*, (2010). The total antioxidant content of more than 3100 foods, beverages, spices, herbs and supplements used worldwide. *Nutrition Journal*, 9,3.
16. Chrysohoou, C., Panagiotakos, D.B., Pitsavos, C., Skoumas, I., Papademetriou, L., Economou, M., *et al.*, (2007). The implication of obesity on total antioxidant capacity in apparently healthy men and women: The ATTICA study. *Nutrition, Metabolism and Cardiovascular Diseases*, 17(8), 590-597.
17. Chung, K.H., Shin, K.O., Yoon, J.A. y Soon-Choi, K. (2011). Study on the obesity and nutrition status of housewives in Seoul and Kyunggi área. *Nutrition Research and Practice*, 5(2), 140-149.
18. Dávalos, A., Bartolomé, B., Suberviola, J. y Gómez.Cordovés, C. (2003). ORAC-Fluorescein as a model for evaluating antioxidant activity of wines. *Polish Journal of Food and Nutrition Science*, 12, 133-136.
19. Gutiérrez, J. (2012). Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2012. *Instituto Nacional de Salud Pública* [En línea]. Disponible en:



[http://ensanut.insp.mx/doctos/ENSANUT2012\\_sint\\_Ejec-24oct.pdf](http://ensanut.insp.mx/doctos/ENSANUT2012_sint_Ejec-24oct.pdf)  
[2012, 26 noviembre].

20. Gutteridge, J. y Halliwell, B. (2010). Antioxidants: Molecules, medicines, and myths. *Biochemical and Biophysical Research Communications*, 393 (4), 561-564.

21. Fisher-Wellman, K.H. y Bloomer, R.J., (2010). Exacerbated postprandial oxidative stress induced by the acute intake of lipid meal compared to isoenergetically administered carbohydrate, protein and mixed meals in Young, healthy men. *Journal of the American College of Nutrition*, 29, 373-381.

22. Frankel, E.N., y Finley, J.W. (2008). How to standardize the multiplicity of methods to evaluate natural antioxidants. *Journal of Agriculture and Food Chemistry*, 56(13), 4901-4908.

23. Frei, B., (2004). Efficacy of dietary antioxidants to prevent oxidative damage and inhibit chronic disease. *The Journal of Nutrition*, 134, 3196-3198.

24. Furukama, S., Fujita, T., Shimiabukuro, M., Iwaki, M., Yamada, Y., Nakajima, Y. *et al.* (2004). Increased oxidative stress in obesity and its impact in metabolic syndrome. *Journal of Clinical Investigation*, 114, 1752-1761.

25. Gallagher, D., Heymsfield, S.B., Moonseong, H., Jebb, S.A., Murgatroyd, P., y Sakamoto, Y. (2000). Healthy percentage body fat ranges: an approach for developing guidelines based on body mass index. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 72, 694-701.

26. Haldar, S., Raowland, I., Barnett, Y., Bradbury, I., Powell, J. y Fletcher, J. (2007). Influence of habitual diet on antioxidant status: a study in a population of vegetarians and omnivores. *European Journal of Clinical Nutrition*, 61, 1011-1022.

27. Hajiafar, H., Paknahad, Z., y Bahonar, A. (2013). The effect of omega-3 supplements on antioxidant capacity in patients with type 2 diabetes. *International Journal of Preventive Medicine*, 4(2), S234-S238.

28. Hajimahmoodi, M., Oveisi, M.R., Sadeghi, N., Jannat, B. y Nateghi, M. (2009). Antioxidant capacity of plasma after pomegranate intake in human volunteers. *Acta Medica Iranica*, 47(2), 125-132.
29. Halliwell, B., y Gutteridge, J.M. (1999). *Free Radicals in Biology and Medicine*, Oxford, U.K.: Oxford University Press.
30. Halliwell, B. y Whiteman, M., Measuring reactive species and oxidative damage *in vivo* and in cell cultura: how should you do it and what do the results mean?. *British Journal of Pharmacology*, 142, 231-255.
31. Halliwell, B., Zhao, K., y Whiteman, M. (2000). The gastrointestinal tract: a major site of antioxidant action? *Free Radical Research*, 33, 819-830.
32. Hermana, H., Hermsdorff, H.H., Puchau, B., Volp, A.C., Barbosa, K.B., Bressan, J., *et al.* (2011). Dietary total antioxidant capacity is inversely related to central adiposity as well as to metabolic and oxidative stress markers in healthy young adults. *Nutrition & Metabolism*, 8,59-67.
33. Hermsdorff, H.H., Barbosa, K.B., Volp, A.C., Bressan, J., Zulet, M.A., Zulet, M.A., *et al.* (2012). Gender-specific relationships between plasma oxidized low-density lipoprotein cholesterol, total antioxidant capacity, and central adiposity indicators. *European Journal of Preventive Cardiology*, 21(7), 884-891.
34. Huang, D., Ou, B. y Prior, R.L. (2005). The Chemistry behind Antioxidant Capacity Assays. *Journal of Agricultural and Food Chemistry*, 53, 1841-1856.
35. Kambayashi, Y., Binh, N.T., Asakura, H.W., Hibino, Y., Hitomi, Y., Nakamura, H., *et al.* (2008). Efficient assay for total antioxidant capacity in human plasma using a 96-well microplate. *Journal of Clinica Biochemistry and Nutrition*, 44, 46-51.
36. Karaouzene, N., Merzouk, H., Aribi, M., Merzouk, S.A., Berrouguet, A.Y., Tessier, C., *et al.* (2011). Effects of the association of aging and obesity on lipids, lipoproteins and oxidative stress biomarkers: A comparison of older with Young men. *Nutrition, Metabolism & Cardiovascular Diseases*, 21, 792-799.

37. Keaney, J., Larson, M., Varsan, R., Wilson, P., Lipinska, I., Corey, D. *et al.* (2003). Obesity and systemic oxidative stress, clinical correlates of oxidative stress in the Framingham study. *Journal of the American Heart Association*, 23, 434-439.
38. Key, T.J., Appleby, P.N., Rosell, M.S., (2006). Health effects of vegetarian and vegan diets. *Proceedings of the Nutrition Society*, 65, 35-41.
39. Kolomvotsou, A., Rallidis, L., Mountzouris, K., Lekakis, J., Koutelidakis, A., Efstathiou, S. *et al.*, (2012). Adherence to Mediterranean diet and close dietetic supervision increase total dietary antioxidant intake and plasma antioxidant capacity in subjects with abdominal obesity. *European Journal of Nutrition*, DOI 10.1007/s00394-011-0283-3
40. Li, M., Li, Y., Wu, Z., Huang, W., y Jiang, Z., (2012). Effects of multi-nutrients supplementation on the nutritional status and antioxidant capacity of healthy adults. *Journal of hygiene research*, 41(1), 60-64.
41. Meydani, M., Das, S., Band, M., Epstein, S., y Roberts, S., (2011). The effect of caloric restriction and glycemic load of measures of oxidative stress and antioxidants in humans: results from the calorie trial of human caloric restriction. *Journal Nutrition Health Aging*, 15(6), 456-460.
42. Nikki, E., Noguchi, N. (2004). Dynamics of antioxidant action of vitamin E. *Accounts of Chemical Research*, 37, 45-51.
43. Nikki, E., Noguchi, N., Tsuchihashi, H., Gotoh, N. (1995). Interaction among vitamin C, vitamin E and beta-carotene. *American Journal of Nutrition*. 62, 1322S-1326S.
44. Nkikli, E., y Brat, P. (2011). Reexamination of the ORAC assay: effect of metal ions. *Analytical and Bioanalytical Chemistry*, 400(5), 1451-1458.
45. Okita, K., Nishijima, H., Murakami, T., Nagai, T., Morita, N., Yonezawa, K. *et al.* (2004). Can exercise training with weight loss lower serum C-Reactive protein levels?. *Atherosclerosis and Lipoproteins*, 24, 1868-1873.

46. Olusi, S.O. (2002). Obesity is an independent risk factor for plasma lipid peroxidation and depletion of erythrocyte cytoprotective enzymes in humans. *International Journal of Obesity*, 26, 1159-1164.
47. Ou, B., Hampsch-Woodill, M., Prior, R.L., (2001). Development and Validation of an Improved Oxygen Radical Absorbance Capacity Assay Using Fluorescein as the Fluorescent Probe. *Journal of Agricultural and Food Chemistry*, 49(10), 4619-4626.
48. Peair, A.T. y Rankin J.W. (2008). Inflammatory Response to a High-fat, Low-carbohydrate Weight loss diet: effect of antioxidants. *Obesity*, 16(7), 1573-1578.
49. Prior, R.L., Gu, L., Wu, X., Jacob, R.A., Sotoudeh, G., Kader, A., *et al.*, (2007). Plasma antioxidant capacity changes following as a measure of the ability of a food to alter *in vivo* antioxidant status. *Journal of the American College of Nutrition*, 26(2), 170-181.
50. Prior, R.L., Hoang, H., Gu, L., Wu, X., Bacchiocca, M., Howard, L., *et al.* (2003). Assays for hydrophilic and Lipophilic antioxidant capacity (oxygen radical absorbance capacity (ORAC<sub>FL</sub>) of plasmas and other biological and food samples. *Journal of Agricultural and Food Chemistry*, 51, 3273-3279.
51. Ramesh, T., Sureka, C., Bhuvana, S. y Begum, V.H. (2014). Oxidative stress in the brain of cigarette smoke-induced noxiousness: neuroprotective role of *Sesbania grandiflora*. *Metabolic Brain Diseases*, PMID: 25217401.
52. Ruckerback, G., Di Pietro, P.F., Ambrosi, C., Boaventura, B.C.B., Vieira, F.G.K., Crippa, C.G. *et al.* (2011). Dietary intake and oxidative stress in breast cancer: before and after treatments. *Nutrición Hospitalaria*, 26(4), 737-744.
53. Root, M., McGinn, M., Nieman, D., Herson, D., Heinz, S., Shanely, R. *et al.* (2012). Combined fruit and vegetable intake is correlated with improved inflammatory and oxidant status from a cross-sectional study in a community setting. *Nutrients*, 4, 29-41.
54. Sies, H., (2007). Total antioxidant capacity: appraisal of a concept. *The journal of Nutrition*, 137, 1493-1495.

55. Sies, H., Stahl, W., y Sevanian, A., (2005). Nutritional, dietary and postprandial oxidative stress. *The Journal of Nutrition*, 135, 969-972.
56. Singh, R.P., Sharad, S. y Kapur, S. (2004). Free radicals and oxidative stress in neurodegenerative diseases: relevance of dietary antioxidants. *Journal, Indian Academy of Clinical Medicine*, 5(3), 218-225.
57. Simon, F. y Fernández, R. (2009). Early lipopolysaccharide-induced reactive oxygen species production evokes necrotic cell death in human umbilical vein endothelial cells. *Journal of Hypertension*, 27(6), 1202-1216.
58. Sohal, R.S., Mockett, R.J., y Orr, W.C. (2002). Mechanism of aging an appraisal of the oxidative stress hypothesis. *Free Radical Biology & Medicine*, 33, 575-586.
59. Szeto, Y.T., Tomlinson, B., y Benzie, I.F.F. (2002). Total antioxidant and ascorbic acid content of fresh fruits and vegetables: implications for dietary planning and food preservation. *British Journal of Nutrition*, 87, 55-59.
60. Tijerina-Sáenz, A., Elisía, I., Innis, S.M., Friel, J.K. y Kitts, D.D. (2009). Antioxidant capacity of human milk and its association with vitamins A and E and fatty acid composition. *Journal of Food Composition and Analysis*, 22, 694-698.
61. Ursini, F. y Sevarian, A. (2002). Postprandial oxidative stress. *Biology Chemistry*, 383, 599-605.
62. Vogel, R.A., Correti, M.C. y Plotnick, G.D. (2000). The postprandial effect of components of the mediterranean diet on endothelial function. *Journal of the American College of Cardiology*, 36, 1455-1460.
63. Wang, C.C., Chu, C.Y., Chu, K.O., Choy, K.W., Khaw, K.S., Rogers, M.S. *et al.* (2004). Trolox-equivalent antioxidant capacity assay versus oxygen radical absorbance capacity assay in plasma. *Clinical Chemistry*, 50 (5), 952-952.
64. Wilson, R., Lyall, K., Smyth, L., Fernie, C.E., y Riemersma, R.A. (2002). Dietary hydroxyl fatty acids are absorbed in humans:

Implications for the measurement of oxidative stress in vivo. *Free Radical Biology and Medicine*, 32, 162-168.

65. World Health Organization. The use and interpretation of Anthropometry. WHO. Technical report series, N 854. Geneva, 1999.

66. World Health Organization. Waist Circunference and Waist-Hip Ratio. Report of a WHO Expert Consultation. Geneva, 2008.

67. Yang, M., Chung, S., Chung, C., Kim, D., Song, W., Koo, S. *et al.* (2011). Estimation of total antioxidant capacity from diet and supplements in US adults. *British Journal of Nutrition*, 106, 254-263.

## 12. ANEXOS

### ANEXO 1.

#### CARTEL DE INVITACIÓN



UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN  
FACULTAD DE SALUD PÚBLICA Y NUTRICIÓN  
MAESTRÍA EN CIENCIAS EN NUTRICIÓN

Estudias en la UANL,  
tienes entre 18 y 30 años,  
y quisieras conocer tu  
estado en nutrición

*¡Participa!*

En el protocolo:  
**Capacidad antioxidante en plasma e ingesta  
dietética en mujeres jóvenes**

Contáctanos enviando un correo a:  
[nydia.sanchez@gmail.com](mailto:nydia.sanchez@gmail.com) o llamando al:  
1340-4895 ext. 1904, 3074

Recibirás:  
Plan de  
alimentación y  
resultados de  
laboratorio

## ANEXO 2.

### CUESTIONARIO DE CRITERIOS

CAPACIDAD ANTIOXIDANTE EN PLASMA E INGESTA DIETÉTICA DE  
ANTIOXIDANTES EN MUJERES UNIVERSITARIAS CON NORMOPESO,  
SOBREPESO Y OBESIDAD

NOMBRE: \_\_\_\_\_ FECHA: \_\_\_\_\_

EDAD: \_\_\_\_\_ ESTADO CIVIL: \_\_\_\_\_

1. Presenta alguna enfermedad: Sí \_\_\_ No \_\_\_ ¿Cuál? \_\_\_\_\_
2. Practica algún deporte: Sí \_\_\_ No \_\_\_ ¿Cuántos días a la semana? \_\_\_\_\_
3. ¿Qué deporte practica? \_\_\_\_\_
4. ¿Cuántas horas entrena? \_\_\_\_\_
5. ¿Se considera deportista de alto rendimiento? \_\_\_\_\_
6. ¿Está embarazada? Sí \_\_\_\_\_ No \_\_\_\_\_
7. ¿Tiene hijos? Sí \_\_\_\_\_ No \_\_\_\_\_
8. ¿Cuántos hijos tiene? \_\_\_\_\_
9. ¿A qué edad tuvo su primera menstruación? \_\_\_\_\_
10. En este mes, ¿qué día tendrá su menstruación? \_\_\_\_\_
11. ¿Cada cuántos días aparece su menstruación? \_\_\_\_\_
12. ¿Cuántos días dura el flujo de su menstruación? \_\_\_\_\_
13. Su flujo es: Leve: \_\_\_\_\_ Moderado: \_\_\_\_\_ Abundante: \_\_\_\_\_
14. Su menstruación es: Regular: \_\_\_\_\_ Irregular: \_\_\_\_\_
15. En el último año ¿se ha realizado alguna cirugía? \_\_\_\_\_

Recientemente:

16. ¿Ha tenido algún accidente? Sí \_\_\_\_\_ No \_\_\_\_\_
17. ¿Ha presentado hemorragias? Sí \_\_\_\_\_ No \_\_\_\_\_
18. ¿Tiene tratamiento de suplementación con hierro inyectado? Sí \_\_\_ No \_\_\_
19. ¿Tiene tratamiento con radiación o quimioterapia? Sí \_\_\_\_\_ No \_\_\_\_\_
20. ¿Ha recibido o donado sangre en los últimos tres meses? Sí \_\_\_ No \_\_\_

LLENADO POR EL ENCUESTADOR:

Cumple criterios Sí ( ) No ( )

Código de participante:

Fecha:



**ANEXO 3.**

**HOJA DE REGISTRO**

**CAPACIDAD ANTIOXIDANTE EN PLASMA E INGESTA DIETÉTICA DE  
ANTIOXIDANTES EN MUJERES UNIVERSITARIAS CON NORMOPESO,  
SOBREPESO Y OBESIDAD**

**Nº DE PARTICIPANTE:** \_\_\_\_\_

**Datos Personales**

**Nombre:**

\_\_\_\_\_  
Nombre (s)                      Apellido Paterno                      Apellido Materno

**Domicilio:**

\_\_\_\_\_  
Calle                      Número                      Colonia

\_\_\_\_\_  
Municipio                      Estado                      CP

\_\_\_\_\_  
Teléfono                      Celular                      Correo electrónico

**Fecha de nacimiento (d/m/a):** \_\_\_\_\_

**Estado civil:** Soltera ( ) Casada ( ) Unión libre ( ) Divorciada ( ) Viuda ( )

**Estudios**

¿En qué facultad realizas tus estudios? \_\_\_\_\_

¿Carrera que realizas? \_\_\_\_\_

Semestre: \_\_\_\_\_

**Datos laborales**

¿Trabajas actualmente?    Sí ( )    No ( )

Si tu respuesta es afirmativa:

¿Dónde trabajas? \_\_\_\_\_

Medio tiempo ( )    Tiempo completo ( )

¿Cuántas horas a la semana trabajas? \_\_\_\_\_

Firma: \_\_\_\_\_

Fecha: \_\_\_\_\_

## ANEXO 4.

### HOJA DE CONSENTIMIENTO PARA LA PARTICIPACIÓN EN LA INVESTIGACIÓN:

#### CAPACIDAD ANTIOXIDANTE EN PLASMA E INGESTA DIETÉTICA DE ANTIOXIDANTES EN MUJERES UNIVERSITARIAS CON NORMOPESO, SOBREPESO Y OBESIDAD

Usted ha sido invitada para participar en un estudio de investigación. Antes de que usted decida participar en el estudio, por favor lea este consentimiento cuidadosamente. Haga todas las preguntas que usted tenga para asegurarse de entender cada uno de los puntos a realizar.

#### I. PROPÓSITO DEL ESTUDIO

El consumo inadecuado de antioxidantes provenientes de la dieta, así como los niveles elevados de grasa corporal e índice de masa corporal repercuten en la capacidad antioxidante y a su vez pueden causar un estrés oxidativo en el organismo. Este estudio tiene como propósito analizar la relación que existe entre estas variables en mujeres en edad entre 18 y 30 años, y se llevará a cabo en las facultades de la Universidad Autónoma de Nuevo León.

#### II. PROCEDIMIENTOS

Usted acudirá a la primer sesión en la cual responderá un cuestionario de 20 preguntas que le tomará aproximadamente 5 minutos.

Si usted cumple con los criterios del estudio será seleccionada para participar en el mismo y deberá dar su consentimiento de participación. De lo contrario ese mismo día terminará su intervención.

Si usted es seleccionada para participar en el estudio, su colaboración consistirá en:

- a) Primera Fase
  1. Llenar una hoja de registro.
  2. Contestar una historia clínica para conocer su dieta y estado de salud.
  3. Se le proporcionará un diario de registro de consumo de alimentos y bebidas y se le informará de acuerdo al llenado del mismo.
- b) Segunda Fase
  1. Acudirá a una segunda cita a los 20 ( $\pm$ 2) días después del primer día de menstruación, en la que deberá presentarse con ayuno de 10-12 horas y ropa ligera en el Centro de Investigación de Nutrición y Salud Pública de la FaSPyN en un horario de 7:30 a 8:30 am.
  2. Se realizarán mediciones antropométricas de rutina y se tomará una muestra de sangre.

3. Ese día usted deberá entregar el diario de registro de consumo de alimentos y bebidas contestado.

### III. BENEFICIOS

No existen riesgos previstos para la realización de este estudio. Participar en el mismo no tendrá costo alguno para usted.

Recibirá obsequios en las sesiones y se le facilitará gratuitamente los resultados de las evaluaciones antropométricas y dietéticas en el estudio, así como una orientación alimentaria de acuerdo a los resultados de su estado nutricional.

### IV. CONFIDENCIALIDAD

Si usted decide participar en el estudio, el investigador responsable o la persona que éste designe, recopilará su información personal. Los resultados de esta investigación serán publicados en revistas científicas o ser presentados en congresos médicos o de nutrición sin revelar su identidad o datos personales.

La información sobre su salud será defendida a medida de lo posible de acuerdo al artículo 120 de la Ley General de Salud en Materia de Investigación para la Salud.

Su participación es voluntaria y puede cancelar su autorización en cualquier momento si usted así lo desea dejando un aviso por escrito al investigador a cargo.

Si usted tiene alguna duda o comentario, favor de comunicarse con los investigadores.

### V. INVESTIGADORES

#### **M.Sc. Alexandra Tijerina Sáenz**

*Investigador Responsable*

Profesor Asociado e Investigador de la Facultad de Salud Pública y Nutrición  
Responsable del Laboratorio de Bioquímica Nutricional

Universidad Autónoma de Nuevo León

alexandra.tijerinas@uanl.mx

Teléfono: 1340-4895, Ext.: 1904

#### **Dra. Nydia Sánchez González**

*Co-investigador*

Estudiante de Maestría en Ciencias en Nutrición

Facultad de Salud Pública y Nutrición, UANL

nydia.sanchez@gmail.com

Teléfono: 1340-4895, Ext.: 1904

**HOJA DE CONSENTIMIENTO PARA LA PARTICIPACIÓN EN LA INVESTIGACIÓN:**

**CAPACIDAD ANTIOXIDANTE EN PLASMA E INGESTA DIETÉTICA DE ANTIOXIDANTES EN MUJERES UNIVERSITARIAS CON NORMOPESO, SOBREPESO Y OBESIDAD**

MONTERREY, N.L.

NÚMERO DE PROYECTO: 13-FaSPyN-SA-11

A quién corresponda,

Yo \_\_\_\_\_ declaro libre y voluntariamente que acepto participar en el estudio "*Capacidad antioxidante en plasma e ingesta dietética de antioxidantes en mujeres universitarias con normopeso, sobrepeso y obesidad*".

He leído la información de este consentimiento y estoy consciente de los procedimientos y pruebas a realizar durante la investigación. Todas mis preguntas sobre el estudio y mi participación han sido atendidas y resueltas.

Es de mi conocimiento que seré libre de retirarme de la presente investigación en el momento que yo así lo desee presentando un escrito con mi petición, y de ser necesario solicitar información adicional sobre mi participación en el estudio.

Autorizo el uso y la divulgación de la información sobre mi salud a las entidades antes mencionadas en este consentimiento para los propósitos descritos anteriormente.

\_\_\_\_\_  
Nombre de la participante

\_\_\_\_\_  
Firma de la participante

\_\_\_\_\_  
Fecha

\_\_\_\_\_  
Firma del Investigador Principal

\_\_\_\_\_  
Fecha

## ANEXO 5.

### CAPACIDAD ANTIOXIDANTE EN PLASMA E INGESTA DIETÉTICA DE ANTIOXIDANTES EN MUJERES UNIVERSITARIAS CON NORMOPESO, SOBREPESO Y OBESIDAD

Participante # \_\_\_\_\_

#### HISTORIA CLÍNICA

##### 1. DATOS GENERALES

Nombre: \_\_\_\_\_ Fecha: \_\_\_\_\_  
Edad: \_\_\_\_\_ Estado civil: \_\_\_\_\_ Ocupación: \_\_\_\_\_  
Escolaridad: \_\_\_\_\_ Lugar de Nacimiento: \_\_\_\_\_  
Lugar de residencia: \_\_\_\_\_ Tel: \_\_\_\_\_  
Cel: \_\_\_\_\_ e-mail: \_\_\_\_\_

##### 2. ANTECEDENTES

**AHF :** \_\_\_\_\_

**APP:**

Anemia		Diabetes	
Desnutrición		Hipertensión	
Bajo peso		Insuficiencia renal	
Normal		Colesterol	
Sobrepeso		Triglicéridos	
Obesidad		Cáncer	
Enfermedad tiroidea		Cirrosis	

Tabaquismo: Sí ( ) No ( )  
¿Cuántos cigarrillos al día? \_\_\_\_\_  
¿Desde qué edad fuma? \_\_\_\_\_

Alcoholismo: Sí ( ) No ( )

Frecuencia: \_\_\_\_\_  
Cantidad consumida: \_\_\_\_\_

##### 3. DATOS CLÍNICOS

a) Exploración Física

Cabello		Lengua		Piel	
Conjuntivas		Encías		Abdomen	
Boca		Cuello		Edema	
Palidez		Uñas		Deshidratación	

b) Datos ginecológicos  
 Menarquia: \_\_\_\_\_ Ciclo menstrual: Regular ( ) Irregular ( )  
 Duración: \_\_\_\_\_ UFM: \_\_\_\_\_  
 Fecha de la siguiente menstruación: \_\_\_\_\_

c) Alteraciones del Tracto Gastrointestinal

Dentadura		Diarrea		Estreñimiento	
Masticación		Náuseas		Colitis	
Deglución		Gastritis			
Vómito		Úlcera		Otras	

d) Factores de riesgo nutricional

Infecciones ( ) Anemia ( ) Otros: \_\_\_\_\_  
 Recientemente ha perdido peso: \_\_\_\_\_ kg

e) Tratamientos especiales

1. Toma suplementos alimenticios / vitaminas: Sí ( ) No ( ) Tipo, nombre y dosis:
2. Toma Medicamentos: Sí ( ) No ( ) Tipo, nombre y dosis:

#### 4. DATOS DIETÉTICOS

a) Frecuencia alimentaria (1/7)

Leche		Frutos secos	
Queso		Azúcares	
Frutas		Carne roja	
Verduras		Pollo	
Pescado		Café	
Mariscos		Leguminosas	
Cereales		Aceite vegetal	
Pan integral		Aceite de oliva	
Jugo de frutas			

Número de comidas al día: \_\_\_\_\_ Cantidad de agua al día: \_\_\_\_\_

Intolerancias o alergias alimentarias: \_\_\_\_\_

Alimentos que disgustan: \_\_\_\_\_

Alimentos que prefiere: \_\_\_\_\_

b) Durante el último mes su ingesta de alimentos ha sido:  
Incrementada ( ) Igual ( ) Disminuida ( ) Limitada ( )

Especificar causa: \_\_\_\_\_

¿Actualmente está haciendo o hizo algún tipo de dieta? \_\_\_\_\_

¿Cuándo? \_\_\_\_\_ ¿Qué tipo de dieta? \_\_\_\_\_

Consiste en: \_\_\_\_\_ ¿Cómo se siente? \_\_\_\_\_

## ANEXO 6.

Participante # \_\_\_\_\_

### FICHA ANTROPOMÉTRICA

Fecha: _____	Evaluación antropométrica		
	Valor	Valor	Interpretación
Talla (m)			
Peso (kg)			
Grasa corporal (%)			
Agua corporal (%)			
Músculo (kg)			
IMB (kcal)			
Edad metabólica			
Hueso (kg)			
Grasa visceral			
CM (cm)			
CB (cm)			
Cintura (cm)			
Cadera (cm)			
ICC			
IMC			

Diagnóstico nutricional:

Fecha	Diagnóstico



## ANEXO 7.

### DIARIO DE REGISTRO DE CONSUMO DE ALIMENTOS Y BEBIDAS

CAPACIDAD ANTIOXIDANTE EN PLASMA E INGESTA DIETÉTICA DE  
ANTIOXIDANTES EN MUJERES UNIVERSITARIAS CON NORMOPESO,  
SOBREPESO Y OBESIDAD

Nombre: \_\_\_\_\_

# Participante: \_\_\_\_\_

#### INSTRUCCIONES:

Se registrará cada uno de los alimentos consumidos con medidas caseras, piezas o gramos. Favor de pesar cada alimento incluso cuando coma fuera de casa, agregando nombre del platillo, nombre del restaurante y marca de los alimentos.

Medidas caseras	Abreviación
• Cucharada sopera	C
• Cucharada para servir	CdeS
• Gramos	g
• Taza	Tza
• Cucharada cafetera	c
• Pieza	pza
• Rebanada	reb

Ejemplo:

Tiempo de comida	Descripción del platillo	Preparación	Marca	Porción
CENA  <u>10</u> am o <span style="border: 1px solid black; padding: 0 2px;">pm</span>	<b>Hamburguesa de res</b> Carne de hamb. Bimbollos Jamón de pavo Mortadela Queso amarillo Lechuga orejona Tomate Mayonesa Mostaza Catsup	Cocida	Bimbo Kir Kir Chen  Hellmans French Hunts	1 pza ó 250 g 2 pza 1 reb 1 reb 1 reb 2 hojas ½ pza 1 c 1 c 2 c

Si se presenta alguna duda favor de comunicarse al correo: [nydia.sanchez@gmail.com](mailto:nydia.sanchez@gmail.com) o al teléfono: 1340-4895, ext. 1904.

## DIARIO DE REGISTRO DE CONSUMO DE ALIMENTOS Y BEBIDAS

Día de la semana: \_\_\_\_\_ Fecha: \_\_\_\_\_

Tiempo de comida	Descripción del platillo	Preparación	Marca	Porción
Desayuno ___am o pm				
Colación ___am o pm				
Comida ___am o pm				
Colación ___am o pm				
Cena ___am o pm				