
UNIVERSIDAD DE GUADALAJARA

FACULTAD DE CIENCIAS BIOLÓGICAS



**EFFECTO DE LA INGESTION DEL FRUTO DEL
XOCONOSTLE *Opuntia joconostle* Web. SOBRE
LA GLUCEMIA Y LOS NIVELES SERICOS DE
COLESTEROL Y TRIGLICERIDOS.**

TESIS PROFESIONAL
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
LICENCIADO EN BIOLOGIA
P R E S E N T A
LUCILA MENDEZ MORAN
GUADALAJARA, JAL., SEPTIEMBRE 1993

P



UNIVERSIDAD DE GUADALAJARA
FACULTAD DE CIENCIAS BIOLÓGICAS

Expediente

Número

Sección 326/93

SRITA. LUCILA MENDEZ MORAN
P R E S E N T E . -

Manifiestamos a usted, que con esta fecha ha sido aprobado el tema de tesis "EFECTO DEL FRUTO DEL XOCONOSTLE (Opuntia joconostle Web.) SOBRE LOS NIVELES SERICOS DE --- COLESTEROL Y TRIGLICERIDOS" para obtener la Licenciatura en Biología.

Al mismo tiempo le informamos que ha sido -- aceptado como Director de dicha tesis el Dr.Eulogio Pimienta -- Barrios.

A T E N T A M E N T E
"PIENSA Y TRABAJA"
Guadalajara, Jal., 27 de abril de 1993
EL DIRECTOR



M. EN C. JUAN LUIS CIFUENTES LEMUS

EL SECRETARIO

BIOL. JESUS ALBERTO ESPINOSA ARIAS

c.c.p.- El Dr.Eulogio Pimienta Barrios, Director de Tesis.pte.-

c.c.p.- El Expediente del alumno

JLCL/JAEA/cglr.

Al comparecer ante el oficio, rúbrica, fecha y número



UNIVERSIDAD DE GUADALAJARA
FACULTAD DE CIENCIAS BIOLÓGICAS

Expediente
Número
Sección

M. en C. GEORGINA GUZMAN GODINEZ,
SECRETARIO
FACULTAD DE CIENCIAS BIOLÓGICAS
UNIVERSIDAD DE GUADALAJARA

P R E S E N T E

Por este conducto le comunico que, habiendo revisado el trabajo de Tesis "EFECTO DE LA INGESTION DEL FRUTO DE XOCONOSTLE *Opuntia joconostle* Web. SOBRE LA GLUCEMIA Y LOS NIVELES SERICOS DE COLESTEROL Y TRIGLICERIDOS" que presenta la Pasante de Biología Lucila Méndez Morán para obtener la Licenciatura en Biología, y de la cual fungí como director, considero que éste ha sido concluido satisfactoriamente, por lo cual puede procederse a la presentación de la Tesis para su revisión en la Facultad y el Exámen Profesional respectivo.

Al contestar este oficio citese fecha y número.

ATENTAMENTE
Guadalajara, Jal., 30 de Agosto de 1993.

DR. EULOGIO PIMENTA BARRIOS
Director de Tesis

DEDICATORIAS

A mis padres Alfonso y Lucila,
por su apoyo, confianza, educación
y ejemplos recibidos; que junto
con su amor y cariño he logrado
esta meta tan importante en mi
vida. A ustedes mi eterno
agradecimiento y amor.

A mi hermana por su apoyo y
cariño que me impulsaron a
seguir adelante.

AGRADECIMIENTOS

A mi Director de Tesis Dr. Eulogio Pimienta Barrios, por su magnífica asesoría, confianza y apoyo, por medio de los cuales hizo posible la realización de esta tesis.

A la Q.F.B. Rosa Ma. Domínguez Arias por su asesoría en las técnicas de análisis clínicos: y su valiosa ayuda para obtener el apoyo del Instituto Mexicano del Seguro Social.

A la Biol. Blanca C. Ramírez Hernández por su amistad y valiosa asesoría y ayuda que hicieron posible el desarrollo de esta tesis.

A la Biol. Celia Robles Murguía por su valiosa ayuda en el análisis químico de los frutos y toma de muestras; y por brindarme su apoyo y amistad en cada momento.

A la Biol. Lilia A. de la Cruz Farrar por su amistad y valiosa cooperación en este proyecto.

A la Biol. Sofía Loza Cornejo por su ayuda y amistad que compartimos.

A la Enfermera Ma. Elena Sandoval y Elizabeth Flores por su participación en la toma de muestras.

Al Dr. Guillermo Farias Flores, Jefe del Laboratorio de Patología del Hospital Regional No. 46 por el apoyo brindado para el uso de las instalaciones y equipo para la toma de muestras y análisis clínicos.

A la Q.F.B. Ligia Moguel Duarte y Q.F.B. Ana Ma. Zapata por su colaboración en las determinaciones de glucosa, colesterol y triglicéridos.

Al Dr. Miguel Angel López Rodríguez, Jefe del Servicio de Medicina Nuclear y al Dr. Carlos Aguilar Elias, Encargado

del Area de Investigación del Departamento de Medicina Nuclear, del Centro Médico de Occidente IMSS, por su ayuda prestada para llevar a cabo las determinaciones de Insulina.

A la Q.F.B. Elvira Montoya Haro, por su valiosa y desinteresada ayuda en las determinaciones de insulina.

A los voluntarios: Carlos Domínguez, Ernesto Gutiérrez, R. Carlos Gutiérrez, Rodolfo Hernández, Gerardo Valencia y Bernardo Vázquez, así como también a: Roberto Alvarez, Tito Pérez, David Pérez, Fausto Ramírez, Sergio Rizo, Jorge Rojo, Leonardo Sánchez, por su valiosa participación.

Al Ing. Rubén González, por su colaboración al aportar los frutos de xoconostle que se emplearon en este trabajo.

Se agradece el apoyo financiero al proyecto titulado "Efecto de la Ingesta del fruto de xoconostle (*Opuntia joconostle* Web.) sobre el nivel de la glucemia", por parte de la Comisión Nacional de Zonas Áridas, el cual ha hecho posible el desarrollo de este proyecto, agradeciendo el apoyo del Director General, Lic. Marco Antonio Pascual Moncayo y al Director de Investigación y Desarrollo Tecnológico Ing. José Angel de la Cruz Campa.

INDICE

I. INTRODUCCION.....	1
II. REVISION DE LITERATURA	
II.1. Descripción General de Miembros del Subgénero <u>Opuntia</u>	3
II.1.1. Ecología, Taxonomía y Morfología	3
II.1.2. Fisiología	5
II.1.3. Composición Química del Cladodio y del Fruto	5
II.1.4. Usos Económicos de Miembros del Subgénero <u>Opuntia</u>	6
II.2. Caracterización de <u>Opuntia joconostle</u> Web.	8
II.2.1. Usos y Propiedades Medicinales del "xoconostle".....	8
II.3. Metabolismo de Lípidos	9
II.4. Metabolismo de la Insulina	14
III. HIPOTESIS	19
IV. OBJETIVOS	19
V. MATERIALES Y METODOS	20
V.1. Selección de Voluntarios	20
V.2. Selección de Frutos	21
V.3. Descripción del Procedimiento Experimental y Toma de Muestras Sangíneas	21
V.4. Determinación Química y Bioquímica de los Niveles Séricos de Colesterol, Triglicéridos, Insulina y Glucosa	22

V.4.1. Determinación de Colesterol y Triglicéridos	22
V.4.1.1. Determinación de Colesterol	23
V.4.1.1. Determinación de Triglicéridos	23
V.4.2. Determinación de Glucosa e Insulina	24
V.4.2.1. Determinación de Glucosa	24
V.4.2.2. Determinación de Insulina	25
V.5. Evaluación de Cambios Fisiológicos en Frutos de Xoconostle después de la cosecha	
V.5.1. Peso Fresco de los Frutos	26
V.5.2. pH	26
V.5.3. Acidez Titulable	26
V.5.4. Extracción y Determinación del Contenido de Azúcares Solubles	27
V.6. Estudio Anatómico del Receptáculo	28
V.7. Análisis Estadístico	28
VI. RESULTADOS	29
VII. DISCUSION	33
VIII. CONCLUSIONES	38
IX. BIBLIOGRAFIA	39
FIGURAS	46
APENDICE	63

INDICE DE FIGURAS

FIGURA 1. Variación en la concentración media de glucosa en respuesta a la ingestión de 200 g de cáscara del fruto de xoconostle (n=23).....	46
FIGURA 2. Variación en la concentración media de insulina en respuesta a la ingestión de 200 g de cáscara del fruto de xoconostle (n=23).....	47
FIGURA 3. Análisis de correlación y regresión lineal entre las concentraciones de glucosa e insulina en el Tratamiento Testigo (n=23).....	48
FIGURA 4. Análisis de correlación y regresión lineal entre las concentraciones de glucosa e insulina en respuesta a la ingestión de xoconostle en personas sanas (n=23).....	49
FIGURA 5. Variación en la concentración media de colesterol en respuesta a la ingestión de 200 g de cáscara del fruto de xoconostle a diferentes fechas después de la cosecha (n=6).....	50
FIGURA 6. Variación en la concentración de colesterol por voluntario en respuesta a la ingestión de 200 g de cáscara del fruto de xoconostle a diferentes fechas después de la cosecha (n=6)	
Voluntario 1 y 2	51
Voluntario 3 y 4	52
Voluntario 5 y 6	53
FIGURA 7. Variación en la concentración media de triglicéridos en respuesta a la ingestión de 200 g de cáscara del fruto de xoconostle a diferentes fechas después de la cosecha (n=6).....	54
FIGURA 8. Variación en la concentración de triglicéridos por voluntario en respuesta a la ingestión de 200 g de cáscara del fruto de xoconostle a diferentes fechas después de la cosecha (n=6)	
Voluntario 1 y 2	55
Voluntario 3 y 4	56
Voluntario 5 y 6	57

FIGURA 9. Variación de pH en el receptáculo del fruto de xoconostle a diferentes intervalos de tiempo después de la cosecha.....	58
FIGURA 10. Variación del porcentaje de ácido málico en el receptáculo del fruto de xoconostle a diferentes intervalos de tiempo después de la cosecha.....	59
FIGURA 11. Variación del peso fresco (g) del receptáculo del fruto de xoconostle a diferentes intervalos de tiempo después de la cosecha.....	60
FIGURA 12. Variación de la concentración de azúcares totales y reductores del receptáculo del fruto de xoconostle a diferentes intervalos de tiempo después de la cosecha.....	61
FIGURA 13. Variación de la concentración de proteína en el receptáculo del fruto de xoconostle a diferentes intervalos de tiempo después de la cosecha.....	62

I. INTRODUCCION

Característicamente la Diabetes mellitus (DM), es una alteración metabólica en la cual existe una elevación crónica de la glucemia (hiperglucemia), debido a la deficiencia absoluta o relativa de la hormona insulina o también por la actividad ineficaz de la misma (Wyngharden y Smith, 1988; Guyton, 1989). Por otro lado, la falta de insulina, además de inducir una hiperglucemia, provoca trastornos a nivel de ácidos grasos originando la salida de triglicéridos y glicerol de las células adiposas debido a que la acción de la enzima lipasa (la cual es inhibida por la insulina) se activa causando hidrólisis de triglicéridos almacenados y libera grandes cantidades de ácidos grasos y glicerol al torrente sanguíneo. Este incremento de lípidos, en especial de colesterol, conduce al desarrollo rápido de arteroesclerosis en personas con DM (Guyton, 1986; Goodman, 1990).

El tratamiento a seguir para la DM se basa en: dieta, ejercicio, administración de insulina y/o hipoglucemiantes orales y la educación del paciente (Zárate y Espinoza, 1984; OPS, 1988). Sin embargo, además de el tratamiento alopático, la población mexicana emplea los cladodios jóvenes del nopal ("nopalitos") para el control de la DM (Ibañez y Román, 1979; Frati et al. 1983a, 1983b; Meckes e Ibañez, 1983; Hegwood, 1990). Este conocimiento empírico ha sido valorado y reforzado por el Instituto Mexicano del Seguro Social, ya que en esta Institución se han llevado a cabo investigaciones donde a través de pruebas clínicas demuestran que la administración de cladodios jóvenes de nopal (Opuntia ficus-induca y Opuntia streptacantha) disminuye los niveles de glucosa sérica en personas sanas, en pacientes con DM tipo II, así como en modelos experimentales (Ibañez-Camacho y Román-Ramos, 1979; Fernández-Harp et al. 1984; Frati-Munari et al. 1983a, 1983b, 1987, 1988a, 1988b, 1989a, 1989b, 1989c, 1989d). También se ha encontrado que los niveles sanguíneos de colesterol y triglicéridos disminuyen al administrar cladodios jóvenes de nopal en pacientes diabéticos y obesos, así como también intervienen en el metabolismo de lipoproteínas y colesterol (Frati-Munari, 1983b; Fernández et al. 1990; Ibañez-Camacho y Meckes, 1983).

Por otra parte, dentro de los conocimientos tradicionales podemos encontrar que otras cactáceas nativas de las zonas semiáridas presentan efectos medicinales; dentro de éstas destaca la planta del xoconostle (Opuntia joconostle Web.) la cual es ampliamente utilizada por los habitantes de las regiones semiáridas de la zona centro de México. En base a información obtenida directamente de personas afectadas con diabetes, se ha encontrado que el fruto de esta planta produce

un control satisfactorio de la enfermedad; otro uso medicinal importante es para el tratamiento de una gran diversidad de afecciones, como son, presión arterial, fiebre, gripa, dolor o inflamación de garganta, de anginas, y dolor de espalda (Hernández-Valencia, 1990).

Sin embargo, este conocimiento empírico tradicional no ha sido valorado clínicamente, por lo que, a través de este trabajo, se evaluó el efecto de la ingestión del fruto de xoconostle sobre la lipídemia en personas "sanas".

II. REVISION DE LITERATURA

II.1. DESCRIPCION GENERAL DE MIEMBROS DEL SUBGENERO Opuntia.

II.1.1. Ecología, Taxonomía y Morfología.

Las cactáceas son originarias del continente Americano y se distribuyen desde Canadá hasta la República de Argentina (Borrego, 1986).

México cuenta con más de 100 especies del género Opuntia (Bravo y Piña, citados por Borrego, 1986); esta distribución es debida a que los representantes de este género se desarrollan mejor en suelos calcáreos, arenosos, de profundidad media, con pH alcalino y altitudes que varían entre 800-2,500 m.s.n.m. Su desarrollo requiere temperaturas anuales preferentemente entre 18-25°C, aunque es una planta que resiste la sequía, también prospera en zonas de precipitaciones moderadas, por lo tanto las condiciones de latitud, topografía y ambientales características de la República Mexicana favorecen el desarrollo de este tipo de plantas (Bravo, 1978).

El género Opuntia pertenece al orden Cactales, a la familia Cactácea, subfamilia Opuntioidea, tribu Opuntieae y género Opuntia (Bravo, 1978). Está formado por dos subgéneros, uno representado por las Opuntias de forma cilíndrica, mejor conocidos como cactus y clasificados como Cylindropuntia. Otro subgénero de forma aplanada, al cual pertenecen los verdaderos nopales, cuyos frutos se conocen como "tunas" cuando tienen sabor dulce y "xoconostle" cuando el fruto tiene sabor ácido y se les clasifica como Opuntia platyopuntia (Meyer y Maclaughlin, 1981).

Bravo (1978) menciona que la amplia variabilidad existente en especies de Opuntia, probablemente tenga su origen en fenómenos de hibridación. Es posible que la variación encontrada en O. joconostle presente alguna relación con estos fenómenos. Trujillo (1986; citado por Sánchez, 1987), encontró evidencia de cruzamiento en las especies O. streptacantha, O. leucotricha, O. rastrera, O. robusta y O. cochineria; siendo predominante en O. leucotricha y O. rastrera la polinización cruzada. Si O. joconostle se halla asociada con más de alguna de las especies citadas, principalmente con O. leucotricha, puede suponerse parcialmente eliminadas las barreras reproductivas.

El subgénero Opuntia, o refiriéndonos al de nopales verdaderos, incluye numerosas especies con hábitos de crecimiento arborescente, arbustivo y rastrero; con o sin tronco bien definido, los tallos o cladodios son aplanados y pueden ser de forma lanceolada, elíptica, abovada, y hasta suborbiculares. Presentan una capa continua generalmente gruesa la cual se sitúa sobre la superficie de la epidermis denominada cutícula, protege a la planta de la evaporación y

de la acción nociva de organismos pequeños así como del medio ambiente. La epidermis consta de células que embonan fuertemente entre sí, casi o prácticamente sin espacios intercelulares, excepto por un tipo de espacio intercelular denominado estoma. El colénquima es un tejido vivo compuesto de células de paredes gruesas constituidas por celulosa y compuestos pécticos, este es el primer tejido de soporte en tallos y hojas jóvenes. El tejido de clorénquima está formado por células dispuestas en empalizada, presentan cloroplastos así como clorofila, e interviene en el proceso fotosintético de la planta. Existe la presencia de otras estructuras, como son cristales de oxalato de calcio y ductos de mucilago, los cuales son específicos de los nopales tuneros, su número y tamaño varía según la especie. Presentan un sistema radical superficial; esta distribución obedece al hecho de que el nopal es propagado generalmente por vía asexual (Pimienta, 1990).

Las flores del nopal son hermafroditas pues en la misma flor se encuentran los órganos reproductores de los dos sexos (estambres y carpelo) aunque algunas especies producen flores unisexuales por atrofia del androceo y gineceo (Felipe, 1986). Se forma una flor por aréola y son sésiles, naciendo hacia la extremidad o "corona" de los cladodios (Pimienta et al. 1985). Un aspecto distintivo de la flor del nopal es que, es efímera; se abre y se cierra el mismo día (Pimienta, 1990).

El fruto del nopal tunero ha sido descrito como una baya unilocular, polispérmica y carnosa que se origina de una flor con ovario ínfero (Bravo, 1978) cuyos óvulos están dispuestos en una placentación parietal (Pimienta y Engleman, 1981).

Varios experimentos han revelado que el fruto de tuna presenta comportamiento respiratorio similar al de los frutos cítricos, por lo que ha sido clasificado como un fruto climatérico (Alvarado, 1978; Laksminarayana y Estrella, 1978).

Los nopales son plantas xerófitas perfectamente adaptadas a un medio cálido seco (Bravo, 1978). Determinándose así que la evolución de los nopales tuneros en este tipo de ambientes ha conducido a que las diferentes especies del subgénero Opuntia desarrollen características morfológicas, fisiológicas y bioquímicas que le permiten adaptarse a tales condiciones adversas (Pimienta, 1990).

Algunas modificaciones para enfrentar estas condiciones son: a) reducción de la lámina foliar, disminuyendo la pérdida de agua por transpiración; b) presenta hojas efímeras (30-40 días), para posteriormente ser reemplazadas por espinas; c) la epidermis del tallo se reviste de una cutícula gruesa reduciendo la transpiración epidérmica; d) presenta diferenciación de tallo fotosintético; e) en la epidermis y esclerenquima de tallo presenta diferenciación de capas de cristales de oxalato de calcio que disminuyen la absorción de energía luminosa; f) presenta diferenciación de espinas y glóquidas (Loera, 1990 y López, 1990).

II.1.2. Fisiología

Fisiológicamente una de las adaptaciones más importantes para tales condiciones es su proceso fotosintético denominado Metabolismo Acido Crasuláceo (MAC). Este se distingue del de la mayoría de las plantas en que los estomas se encuentran cerrados durante el día y abiertos durante la noche cuando la temperatura y el déficit de presión de vapor son ordinariamente bajos (Nobel y Hartsock, 1983; Acevedo, 1983). Durante la noche el CO_2 del aire es fijado, reacciona con el fosfoenolpiruvato y mediante un proceso enzimático es carboxilado y reducido a ácido málico (Nobel y Hartsock, 1983; Nobel, 1990; Ting, 1982). Este ácido se almacena en las vacuolas de las células de la corteza. La acumulación de ácido málico durante la noche ocasiona que los cladodios reduzcan su pH, es decir, acidifican los tejidos. Esta acidificación o acumulación de ácido es más intensa en cladodios jóvenes que en adultos, y dentro del cladodio es mayor en el parénquima medular. El parénquima medular se considera como un tejido de almacenamiento de agua. Además de que esta acidificación es más intensa en cladodios jóvenes, también se ha registrado que es mayor en las primeras horas del día (Pimienta, 1990; Neri, 1990).

Durante el día (periodo de luz) el ácido málico es liberado de la vacuola y descarboxilado en el citoplasma para liberar CO_2 a los tejidos, el cual es finalmente refijado y reducido en los cloroplastos a través de la vía de las pentosas o ciclo de Calvin. Una parte del ácido málico se convierte a otros ácidos por las reacciones del ciclo de Krebs en la mitocondria (Salisbury y Ross, 1978).

Debido a que los estomas están abiertos en la noche y cerrados en el día se abate la pérdida de agua por transpiración (Kluge y Ting, 1978; Acevedo 1983). Si el déficit de agua es severo los estomas permanecen cerrados en el día y noche, lo cual evita la asimilación nocturna de CO_2 , sin embargo, el CO_2 producido por la respiración es reciclado a través del mecanismo MAC, de manera que una cantidad moderada de fotosíntesis continua durante el día (Ting, 1982).

II.1.3. Composición química del cladodio y del fruto

La composición química del cladodio se caracteriza por el 88-91% del contenido de agua y el 9-12% del contenido de materia seca, la cual consiste de un 4% en proteína, 1.8% de grasa, 9.2% de fibra guesa y un 18% corresponde a cenizas. Otra característica importante es la notable acumulación de calcio, la cual oscila entre 5-9.5% (Nobel, 1983; Pimienta, 1993).

El contenido de agua en cladodios jóvenes es mayor, alcanzando un 95%; presenta un pH de 4.6, el contenido de proteína es de 1.5%, grasa 0.4%, fibra 1.5%, carbohidratos totales 5%, Vitamina C (mg/100g) 22.0, B-caroteno ($\mu\text{g}/100\text{g}$) 31, Niacina (mg/100g) 0.46, Tiamina (mg/100g) 0.14, Riboflavina (mg/100g) 0.6, Calcio (mg/100g) 110.0, Fósforo (mg/100g) 20.0, Hierro (mg/100g) 1.9 (Pimienta, 1993; Neri, 1991; Cantwell, 1991).

La composición química del fruto, al igual que el cladodio, se caracteriza por un 85-90% del contenido de agua, el resto está constituido por un 10-15% de sólidos solubles totales, el contenido de azúcares reductores oscila entre 3.9-9.2%. Presenta un pH de 6.4-7.1. Puede alcanzar una concentración de 41.0 mg/100g de ácido ascórbico en pulpa (Delgado, 1985).

II.1.4. Usos económicos de miembros del subgénero Opuntia.

Usos comerciales

El uso de los cladodios jóvenes de nopal (nopalitos) como verdura se remonta a las culturas Mesoamericanas. Eran utilizados como alimento para los indígenas en diversas formas (Pimienta, 1993). Actualmente el uso del nopal se restringe a México y a los estados de la frontera sur de Estados Unidos, donde existen poblaciones de origen mexicano.

Además se utilizan tanto los frutos como los cladodios ("nopalitos") como forraje para ganado; el consumo de la tuna por el ganado ocurre en forma natural. Existen informes en la literatura de que los frutos tienen acción purgante benéfica para remover parásitos gastrointestinales en ganado vacuno (Pimienta, 1993).

Industrialmente los nopalitos son utilizados para producir diferentes productos cosméticos como son; shampoos, acondicionadores para el cabello y cremas faciales. La propiedad acondicionadora de los shampoos y cremas se les han atribuido a la presencia de mucilago en los cladodios.

Usos medicinales

Tradicionalmente el uso de nopales jóvenes como planta medicinal por la población mexicana se remonta hasta la época prehispánica (Sánchez-Mejorada, 1982). Los cladodios se utilizaban calientes, para reducir el ardor de riñones y al orinar, en jugo para casos de fiebres biliosas y malignas, así como ayuda para sanar úlceras (Bravo, 1978; Meyer and McLaughlin, 1981).

Morales (1990), reporta que el uso del nopal puede ayudar a la prevención del cáncer de colon y la diverticulitis atribuida a la proliferación bacteriana por la permanencia prolongada de heces en el intestino.

Por otra parte, se menciona el uso medicinal de otras partes de la planta como son los frutos y raíces, un ejemplo de ello es el uso de las tunas machacadas y reducidas a pulpa cruda o cocida que se utilizaban como cataplasma (Pimienta, 1993). Los indios Seris de Sonora acostumbra el uso de la pulpa de tuna para tratar niños con diarreas persistentes.

También se ha identificado que las raíces de algunas especies de nopal son empleadas como remedio para diversas enfermedades como son; diabetes, hernias, erisipelas, patologías hepáticas y ulceraciones (Meyer y McLaughlin, 1981).

En la Isla de Sicilia, Italia, para el tratamiento de problemas renales se elabora un té con flores de nopal. Utilizan también una pasta de flores secas la cual se aplica en la piel y sirve para curar el sarampión.

Perú ha implementado el uso del nopal como planta medicinal; la fruta asada se emplea para curar la tos y la cáscara se utiliza para curar enfermedades de los riñones (Pimienta, 1993).

Sin embargo, a pesar de la gran cantidad de evidencias de usos medicinales del nopal, no fue, sino hasta principios de los 70's que se estableció el Instituto Mexicano de Plantas Medicinales, comenzándose así las investigaciones sobre las propiedades de esta planta enfocándose como objetivo principal el identificar el efecto hipoglucemiante del nopal (Pimienta, 1993).

Las propiedades medicinales, tanto de partes reproductivas como de partes vegetativas pueden deberse al mucilago, este es un polisacárido muy abundante en las diferentes partes del nopal. Recientemente se ha reportado que un pectinoide aislado del nopal reduce los niveles de colesterol hepático, esto es debido a que se obtuvo un incremento en la concentración de ácidos biliares, así como de la interrupción de la circulación enterohepática (Fernández et al. 1990). Además se ha demostrado que tiene efectos hipoglucemiantes (Frati-Munari, 1983a, 1987, 1988a, 1988b, 1989a, 1989b, 1989c; Pimienta, 1993).

Otro conocimiento empírico es el concerniente a la utilización del mucilago de tuna como laxante por los habitantes de Hawái (Meyer y MacLaughlin, 1981).

En las poblaciones rurales de México, mediante estudios etnobotánicos, se identificó que existe un uso extensivo del nopal como tratamiento para el control de la diabetes (Morales, 1990). También se han reportado el uso del nopal para el tratamiento de esta enfermedad en Australia y Sudáfrica (Meyer and McLaughlin, 1981).

Investigaciones recientes con diferentes especies del subgénero Opuntia han demostrado el efecto hipoglucemiante del nopal tanto en personas sanas como en pacientes con Diabetes Mellitus tipo II, utilizando cladodios jóvenes de nopal (Ibañez-Camacho y Román-Ramos, 1979; Fernández-Harp et al. 1984; Frati-Munari et al. 1983a, 1987, 1988a, 1988b,

1989a, 1989b, 1989c, 1989d). Recientemente se ha reportado que la cáscara de xoconostle (Opuntia joconostle Web.) aumenta los niveles de insulina, observándose un efecto hipoglucemiante en forma parcial (Ramírez, 1993).

Se tienen evidencias de que la ingestión de nopalitos cocinados a las brasas antes de cada comida o en ayuno pueden ser de gran utilidad en el tratamiento de hiperlipidemia, DM y obesidad (Frati-Munari et al. 1983b), ésto también ha sido demostrado en modelos experimentales donde los niveles de lípidos séricos se ven disminuidos mediante la ingestión de las partes vegetativas del nopal (Fernández y Trejo, 1990; Ibañez y Meckes, 1983).

II.2. CARACTERIZACION DE Opuntia joconostle Web.

La planta del xoconostle es arborescente, puede medir de dos a tres metros de altura, su tronco es grisáceo y bien definido, con un diámetro de 20 cm con ramificación abundante. Los artículos son pequeños, ovales de epidermis glabra, de color ligeramente amarillento. Sus espinas son blancas y desiguales. Presenta flor amarilla. Su fruto es subgloboso, de pulpa ácida rosada, ligeramente perfumada, con un peso promedio de 20 a 44 g. Una característica distintiva del fruto es que el 70% del peso promedio esta ocupado por la cáscara o receptáculo, debido a que el lóculo que contiene la pulpa ocupa un volumen pequeño.

Esta planta adaptada a ambientes semiáridos se encuentra distribuida en condición silvestre en los estados de Jalisco, Zacatecas, San Luis Potosí, Guanajuato y Querétaro (Pimienta, comunicación personal). Tiene gran importancia a nivel industrial distribuyéndose las áreas de cultivo en los estados de México, Jalisco, Querétaro y Michoacán (Bravo, 1978).

Químicamente para el fruto del xoconostle se ha reportado que hay variación en el contenido de azúcares solubles en el pericarpio el cual oscila entre 0.52 a 0.80 g/100g de peso fresco, identificándose por lo menos 12 azúcares distintos siendo los más comunes: glucosa, sacarosa, arabinosa, fructosa, maltosa, rafinosa, xilosa, manosa, ramnosa y galactosa (además de otros tres no identificados) (Sánchez, 1990). Recientemente se encontró que los valores de pH oscilan entre 3.2-3.5 (Ramírez, 1993).

II.2.1. Usos y propiedades medicinales del "xoconostle"

El nombre de esta especie alude al sabor del fruto y proviene del Nahuatl *xoconochtli* que significa tuna agria (Bravo, 1978). El jugo exprimido de las hojas y de los frutos extrínge de modo notable las fiebres ardientes, apaga la sed y humedece las "entrañas secas".

La parte más utilizada es la tuna, la cual es empleada como verdura y condimento, el cual es sustituto del tomate de cáscara, debido al sabor característico del fruto. Estos también son utilizados en la preparación de dulces cubiertos, así como para condimentar algunos platillos regionales.

Como planta medicinal los campesinos utilizan el fruto "tatemado" o "soasado" (cocido) en las brasas, el jugo que se suelta al partir el fruto se unta en las articulaciones de las extremidades, sobre pecho, espalda y garganta, evitando la exposición a cambios bruscos de temperatura para aliviar enfermedades respiratorias. Ya que éste se utiliza para los casos de fiebre, gripa, dolor o inflamación de la garganta, de anginas o dolor de espalda.

También tiene aplicación en otro tipo de enfermedades como son diabetes y presión arterial, para lo cual se consume en ayunas crudo o licuado (Hernández, 1990; Sánchez, 1987).

Recientemente se demostró que la cáscara del fruto del xoconostle (Opuntia joconostle Web.) aumenta, en individuos sanos, los niveles de insulina, y tiende a normalizar las curvas de tolerancia oral a la glucosa (Ramírez, 1993).

II.3. METABOLISMO DE LÍPIDOS

Los lípidos son componentes celulares, insolubles en el agua y de aspecto oleoso o graso, pueden extraerse por medio de disolventes no polares (Leninger, 1975). El grupo de los lípidos son constituyentes importantes de la alimentación no sólo por su elevado valor energético, sino también por las vitaminas liposolubles y los ácidos grasos esenciales contenidos en la grasa de los alimentos naturales.

En el cuerpo las grasas sirven como fuente eficiente de energía directa, así como aislante térmico en los tejidos subcutáneos y alrededor de ciertos órganos, los lípidos no polares actúan como aislantes eléctricos que permiten la propagación rápida de las ondas despolarizantes a lo largo de las lipoproteínas, además que constituyen la membrana celular y mitocondrias, y sirven también como medios para transportar lípidos en la sangre.

La clasificación de los lípidos está basada en la clasificación modificada de Bloor (Murray, 1988) que es la siguiente: al primero corresponden los lípidos simples, que son ésteres de ácidos grasos como diversos alcoholes (glicerol y ceras) (Wilson, 1989).

El segundo grupo está conformado por los lípidos complejos o ésteres de ácidos grasos que contienen otros grupos químicos además de un alcohol y del ácido graso. Como primer integrante este grupo se encuentran los fosfolípidos que son lípidos que contienen, además de ácidos grasos y un alcohol, un residuo de ácido fosfórico. Con frecuencia tienen

bases nitrogenadas y otros substituyentes. A los fosfolípidos pertenecen los; a) Glicerofosfolípidos, donde el alcohol es el glicerol, b) los Esfingolípidos donde el alcohol es la esfingosina. Como segunda integrante de los lípidos complejos encontramos a los Glucolípidos (glucoesfingolípidos); estos lípidos contienen un ácido graso, esfingosina y carbohidratos. Existen además otros lípidos complejos como son los sulfolípidos y aminolípidos, así como también se pueden colocar a las lipoproteínas dentro de este grupo.

El tercer y último grupo comprende a los precursores y derivados de los lípidos, éstos incluyen ácidos grasos, glicerol, esteroides, alcoholes diferentes al glicerol y los esteroides, aldehídos de las grasas y cuerpos cetónicos, hidrocarburos, vitaminas liposolubles y hormonas. Debido a que no poseen carga eléctrica, los glicéridos (aciogliceroles), el colesterol y los ésteres de colesterilo son llamados lípidos neutros (Murray, 1988).

Los ácidos grasos, componentes lipídicos, poseen habitualmente 16 a 18 átomos de carbono. Los ácidos grasos pueden ser saturados o no saturados; los ácidos grasos no saturados poseen la configuración "cis".

Los lípidos polares, con cabezas polares y colas no polares son los componentes principales de las membranas. Los más abundantes son los fosfoglicéridos, los más corrientes son la fosfatidiletanolamina y la fosfatidil colina. Los esfingolípidos son, también, componentes de membrana, contienen la base esfingosina pero no contienen glicerina.

La estructura química de los triglicéridos o triacilgliceroles presentan 3 moléculas de ácidos grasos de cadena larga que esterifican a los tres grupos hidroxilo de la glicerina. Los triacilglicéridos simples sólo contienen un tipo de ácido graso: los triacilglicéridos mixtos contienen dos tipos diferentes (Lehninger, 1975). Los tres ácidos grasos que más a menudo se encuentran en las grasas neutras del cuerpo humano son: 1) el ácido esteárico, de 18 carbonos, todos ellos saturados con hidrógeno; 2) el ácido oléico, de 18 carbonos, con un doble enlace en medio de su cadena, y 3) el ácido palmítico de 16 carbonos por completo saturados (Guyton, 1989).

La primera etapa en la síntesis de triglicéridos es la conversión de carbohidratos en acetil coenzima A, catalizada por la malonilcoenzima A y NADPH como intermediarios principales del proceso de polimerización. La glicerina del triglicérido proviene del alfa-glicerofosfato, producto derivado del esquema glucolítico de desdoblamiento de la glucosa. Durante la síntesis de triglicéridos, sólo se pierde en forma de calor 15% de la energía total de la glucosa; el 85% restante la conservan las grasas depositadas en los tejidos.

Casi todas las grasas de la alimentación pasan al sistema linfático. En el tubo digestivo, la mayor parte de triglicéridos son desdoblados en glicerina y ácidos grasos.

Cuando éstos atraviesan la mucosa intestinal, se sintetizan nuevas moléculas de triglicéridos, que se aglomeran y llegan a la linfa formando gotitas dispersas llamadas quilomicrones, que miden entre 0.003 y 0.5 μ . Se absorben sobre la superficie de estas gotitas pequeñas cantidades de proteína, lo que estabiliza la suspensión y evita que los quilomicrones se adhieran a las paredes de los linfáticos. Los quilomicrones están compuestos sobre todo de triglicéridos, pero contienen un 9% de fosfolípidos, 3% de colesterol y también 1% de apoproteína B (Wilson, 1989).

El colesterol es un esteroide que se encuentra ampliamente distribuido en todas las células del organismo, especialmente en las del tejido nervioso, y es un constituyente principal de la membrana celular y de las lipoproteínas plasmáticas (Murray, 1988), así como de un precursor de los ácidos biliares y de las hormonas esteroides (Wilson, 1989; Guyton, 1989). A menudo se encuentra combinado con ácidos grasos como éster de colesterilo, el cual se forma a partir de la acetil coenzima A grasa y del colesterol mediante una reacción catalizada por la acil coenzima A: colesterol aciltransferasa siendo precursor de todos los esteroides sintetizados en el cuerpo. Existen en las grasas animales pero no en los vegetales. Químicamente el colesterol se puede nombrar como 3-hidroxi-5,6-colesteno (Wilson, 1989; Guyton, 1989; Murray, 1988).

La acetil-CoA es la fuente de todos los átomos de carbono de colesterol. El proceso de síntesis se realiza en varias etapas; 1) el mevalonato un compuesto de seis carbonos es sintetizado a partir de la acetil-CoA; 2) las unidades isoprenoides se forman a partir del mevalonato por pérdida de CO_2 ; 3) seis unidades isoprenoides se condensan para formar el compuesto intermediario, escualeno; 4) por ciclización, el escualeno da origen al esteroide precursor, lanosterol; 5) el colesterol se forma del lanosterol después de varios pasos posteriores, incluyendo la pérdida de 3 grupos metilo (Wilson, 1989; Guyton, 1989).

La cantidad de colesterol de quilomicrones que se secreta por día hacia la linfa intestinal puede estimarse presumiendo que cada día se envasan en quilomicrones unos 100 g de triglicéridos y un 2% de la masa de quilomicrones es colesterol. Por otra parte, la absorción de colesterol es incompleta porque sólo del 30 a 60% de colesterol de la luz intestinal llega a formar parte de la reserva corporal.

Una considerable proporción del colesterol interviene en la síntesis de lipoproteínas en particular cuando se absorbe gran cantidad de grasa. Cuando se absorbe una cantidad relativamente pequeña de grasa, se esterifica más colesterol y éste se incorpora al interior de la lipoproteína (Wilson, 1989).

Los quilomicrones son llevados a lo largo del conducto torácico hasta la unión de las venas subclavia y yugular los cuales son vertidos a la sangre (Guyton, 1989).

Inmediatamente después de ingerir grandes cantidades de grasa la concentración plasmática de quilomicrones puede llegar a 1 ó 2 %.

La mayor parte de los quilomicrones son eliminados de la sangre circulante a medida que pasan a través de los capilares del tejido adiposo e hígado. Ambos tejidos contienen gran cantidad de una enzima llamada lipoproteína lipasa. Esta se activa en el endotelio capilar donde hidroliza a los triglicéridos de los quilomicrones que se han adherido a la pared endotelial liberando ácidos grasos y glicerol. Los ácidos grasos difunden de inmediato penetrando en las células lípidas, una vez dentro de ellas, los ácidos grasos se resintetizan dando triglicéridos; el glicerol es proporcionado por los procesos metabólicos de las células grasas. La lipasa también provoca hidrólisis de fosfolípidos, lo cual libera ácidos grasos que serán almacenados en las células adiposas de manera similar. Así, toda la masa de quilomicrones es eliminada de la sangre circulante (Guyton, 1989).

En estado postabsortivo, cuando hay quilomicrones en la sangre, más del 95% de todos los lípidos del plasma se hallan en forma de lipoproteínas. Partículas mucho menores que los quilomicrones de composición similar: triglicéridos, fosfolípidos, colesterol y proteína.

Además de los quilomicrones, hay otras tres clases principales de lipoproteína: 1) lipoproteínas de muy baja densidad (LMBD), con concentraciones elevadas de triglicéridos y concentraciones moderadas de fosfolípidos y colesterol; 2) lipoproteínas de baja densidad (LBD), contienen pocos triglicéridos, con una proporción muy elevada de colesterol; 3) lipoproteínas de gran densidad (LHD), que contienen alrededor del 50% de proteína, con menor concentración de lípidos.

Las lipoproteínas se forman principalmente en hígado, lo cual corresponde a que la mayor parte de fosfolípidos, colesterol y triglicéridos del plasma (exceptuando los que hay en los quilomicrones), son sintetizados en el hígado. Sin embargo, en el epitelio intestinal se sintetizan pequeñas cantidades de lipoproteínas de alta densidad durante la absorción de ácidos grasos del intestino (Guyton, 1989; Angelo, 1991).

La función principal de las lipoproteínas del plasma consiste en transportar líquidos por el cuerpo.

Los triglicéridos se sintetizan sobre todo a partir de los carbohidratos en el hígado y se transportan hacia el tejido adiposo y a otros tejidos periféricos en lipoproteínas de muy baja densidad. Las lipoproteínas de baja densidad son los residuos de las lipoproteínas de muy baja densidad una vez que estas han descargado la mayor parte de sus triglicéridos en el tejido adiposo, lo que deja grandes concentraciones de

colesterol y fosfolípidos en las segundas. Las lipoproteínas de gran densidad transportan colesterol apartándolo de los tejidos periféricos y del hígado es probable que las lipoproteínas de este tipo desempeñen una función muy importante para prevenir el desarrollo de arterosclerosis (Guyton, 1989).

Dentro de los trastornos metabólicos la hiperlipidemia es una acumulación excesiva de uno o más de los principales lípidos que se transportan en el plasma y es la manifestación de una o más anormalidades del metabolismo o transporte de los lípidos. La hiperlipidemia puede presentarse como hipercolesterolemia, hipertrigliceridemia o ambas cosas, y cuando los niveles de lipoproteínas ricas en triglicéridos o en colesterol son altos (hiperlipoproteinemia).

Aparte de producir signos y síntomas francos como xantoma, lipemia retiniana y crisis abdominales agudas (pancreatitis), las altas concentraciones plasmáticas de ciertos lípidos y lipoproteínas se asocian con un riesgo aumentado de arterosclerosis (Wilson 1989). La arterosclerosis es una enfermedad de las grandes arterias, caracterizada por depósitos de lípidos, llamados placas ateromatosas (Guyton, 1989); ésto es debido por la acumulación de colesterol y de ésteres de colesterilo y de lipoproteínas que contienen apo-B-100 en el tejido conjuntivo de las paredes arteriales. Las enfermedades que presentan concentraciones elevadas prolongadas de LMBD, LBD (por ejemplo, diabetes mellitus, nefrosis lipídica, hipotiroidismo y otros padecimientos hiperlipidémicos) están a menudo acompañados por arterosclerosis prematura o más grave (Murray, 1988).

La acumulación excesiva de lípidos en el plasma puede ocurrir en una o más de las clases de lipoproteínas por eliminación defectuosa del plasma, por producción endógena excesiva o por ambas cosas. Estas anormalidades pueden ser primarias o presentarse como consecuencia de otras enfermedades, como trastornos endocrinos (p. ej., diabetes o hipotiroidismo) o por hacer tratamientos con ciertas hormonas o drogas.

A las formas primarias de hiperlipidemia se suele dividir en familiar, en que hay signos claros de predisposición genética (monogénica o poligénica) y esporádica, en que no influyen factores genéticos conocidos, en factores secundarios comprobados.

A la hiperlipidemia se la clasificó en seis tipos basados en los trazados electroforéticos específicos de las diversas lipoproteínas plasmáticas. Así, al exceso de quilomicrones se lo designó hiperlipoproteinemia tipo I al exceso de LDL como tipo IIA, al exceso en lipoproteínas remanentes en LMBD y de LBD como tipo III, al exceso de LMBD como tipo IV y al exceso de quilomicrones y LMBD como tipo V. El tipo IIB se caracteriza por aumentos de la LBD y LMBD (Wilson, 1989).

Bajo ciertas condiciones metabólicas asociadas con un índice alto de oxidación de ácidos grasos, el hígado produce cantidades considerables de acetoacetato y de hidroxibutirato (beta hidroxibutirato) que pasa por difusión a la sangre. El acetoacetato experimenta continuamente descarboxilación espontánea para dar acetona. Estos se conoce colectivamente como cuerpos cetónicos, las cantidades altas, presentes en la sangre o en la orina constituyen la cetonemia (hipercetonemia) o la cetonuria, respectivamente, denominándose globalmente como cetosis. Los ácidos acetoacético y 3-hidroxibutírico son ácidos moderadamente fuertes y son amortiguados cuando se encuentran en la sangre o en los tejidos. Sin embargo, su excreción continua en cantidad, acarrea cierta pérdida del catión amortiguador la cual causa disminución progresiva de la reserva alcalina, causando cetoacidosis, esto puede ser mortal en la DM no controlada (Murray, 1988; Guyton, 1989).

II.4. METABOLISMO DE LA INSULINA

El páncreas es una glándula mixta que además de sus funciones digestivas (secreción externa) secreta dos hormonas (secreción interna), la insulina y el glucagon. Estas hormonas están implicadas en la regulación del metabolismo de glucosa, lípidos y proteínas (Guyton, 1989; Lehninger, 1975).

Esta glándula es solidaria del duodeno, colocado en su parte derecha y su parte izquierda se afina hacia el bazo. Es un órgano profundo, adosado a la pared posterior prevertebral (Latarjet y Ruiz, 1988).

El páncreas comprende dos tipos principales de tejidos: 1) los acini, que secretan jugos digestivos en el duodeno; y 2) los islotes de Langerhans, secretan insulina y glucagon directamente hacia la sangre. El islote de Langerhans está compuesto por cuatro tipos principales de células, alfa, beta, delta y células F o PP, diferenciadas por su morfología y sus características de coloración. Las células beta (60%) secretan insulina, las células alfa (25%) secretan glucagon, las células delta (10%) secretan somatostatina y las células F o PP secretan el péptido pancreático. Las estrechas interrelaciones entre estos distintos tipos celulares en los islotes de Langerhans permiten la regulación directa de la secreción de algunas de las hormonas por las otras (Guyton, 1989; Goodman, 1991; Lehninger, 1975).

La insulina "substancia del islote" presenta un peso molecular de 5808, aislada en 1922 de extractos pancreáticos (Lehninger, 1975). Está compuesta por dos cadenas de aminoácidos conectadas entre sí por 2 enlaces disulfúricos transversales (Guyton, 1989; Murray, 1988).

La síntesis de esta hormona, como anteriormente se mencionó es llevada a cabo en las células beta, se inicia con la traducción del RNA para formar preprohormona insulínica que contiene una secuencia hidrófoba de 23 aminoácidos, unida al extremo amino terminal de la cadena B. Esta secuencia señal es requerida para la asociación y penetración de la preproinsulina naciente hacia el interior de las cisternas del retículo endoplásmico rugoso y entonces es eliminada, produciendo la molécula de proinsulina con un PM de 9,000 que proporciona la conformación necesaria para formar los puentes disulfuro apropiados. La proinsulina es transportada en pequeñas vesículas al complejo de Golgi, donde es vesiculizada en gránulos secretores junto con las enzimas responsables de su conversión a insulina. Las moléculas de proinsulina experimenta una serie de divisiones peptídicas específicas de sitio, estas divisiones enzimáticas se inician con una proteasa con actividad tripsinoide que separa en el extremo carboxilo-terminal a 2 aminoácidos básicos contiguos y en 2 sitios separados dentro del péptido C. Una segunda enzima con actividad semejante a la carboxipeptidasa B retira entonces los aminoácidos básicos C-terminales formando insulina y péptido C. Después de que en el aparato de Golgi se segmenta la proinsulina hasta formar insulina y es empacada en gránulos de secreción (Murray, 1988; Goodman, 1991; Guyton, 1989 Lehninger, 1975).

La insulina se segrega desde las células beta de los islotes a la sangre por un proceso complejo que necesita Ca^{2+} y cuya etapa es la extrusión a la sangre del contenido de los gránulos de secreción en los cuales están formados la insulina y el péptido-C. Esta hormona se mueve en forma libre ya que no tiene proteína plasmática transportadora, presenta una semidesintegración plasmática de seis minutos, y una vida media de 3 a 5 minutos (Murray, 1988) por lo tanto es depurada de la circulación en un plazo de 10 a 15 minutos. Los principales órganos que intervienen en el metabolismo de la insulina son el hígado, los riñones y la placenta. Parte de la insulina secretada se combina con receptores de la célula blanco, el resto es degradada sobre todo en el hígado aproximadamente un 50% y en menor grado en el riñon y músculo (Guyton, 1989; Goodman, 1991; Murray, 1988).

Una de las principales funciones de la insulina es el efecto sobre el metabolismo de los carbohidratos, provoca que la glucosa ingerida se convierta a energía mediante la vía glucolítica, aproximadamente la mitad es almacenada como grasa o como glucógeno en el hígado. Por el contrario cuando no se dispone de insulina y la concentración de glucosa en sangre (glucemia) comienza a disminuir, el glucógeno hepático es dividido de nuevo en glucosa que se libera otra vez hacia la sangre para evitar que la glucemia disminuya mucho (Guyton, 1989; Murray, 1988).

Por lo tanto, la regulación de la secreción de insulina proporciona concentraciones estables de glucemia durante el ayuno y la alimentación. Esta regulación se logra mediante la interacción coordinada de diversos nutrientes, hormonas gastrointestinales, hormonas pancreáticas y neurotransmisores autonómicos. La glucosa, los aminoácidos, los ácidos grasos y los cuerpos cetónicos estimulan la secreción de insulina (Goodman, 1991).

La glucosa es el estímulo principal de la secreción de insulina. La ingestión de glucosa induce la liberación de hormonas gastrointestinales y estimula la actividad vagal por lo tanto es más efectivo provocar la secreción de insulina que por vía intravenosa (Goodman, 1991). Cuando esta secreción es estimulada por la glucosa, la secreción de insulina es bifásica: la primera fase comienza después de 1 minuto y dura 5 a 10 minutos (Murray, 1988), mientras que la segunda fase tiene una aparición más tardía pero es más prolongada y termina después de retirar el estímulo de glucosa (Goodman, 1991; Murray, 1988).

Dentro del metabolismo de carbohidratos la presencia de insulina implica que se inhiba la fosforilasa, enzima que causa el desdoblamiento hepático del glucógeno en glucosa, por lo tanto, impide la destrucción del glucógeno de las células hepáticas; aumentando la captación de glucosa sanguínea por las células hepáticas al incrementar la actividad de la enzima glucocinasa que causa la fosforilación inicial de la glucosa después que se difunde al interior de las células hepáticas; una vez fosforilada es atrapada dentro de las células hepáticas ya que la glucosa fosforilada no puede difundir nuevamente a través de la membrana celular; la insulina aumenta la actividad de las enzimas que promueven la síntesis del glucógeno, como la fosfofructocinasa que causa la segunda etapa de la fosforilación de la molécula de glucosa, la glucógeno/sintetasa encargada de la fosforilación de la molécula de glucosa y la glucógeno/sintetasa encargada de la polimerización de las unidades de monosacáridos para formar las moléculas de glucógeno.

La glucemia decreciente hace que el páncreas disminuya su secreción de insulina, promoviendo la anulación de todos los efectos comentados por el depósito de glucógeno, deteniéndose la síntesis de más glucógeno en el hígado, e impidiendo la captación adicional de glucosa de la sangre por el hígado. Esta disminución de insulina, así como un aumento simultáneo de glucagon activa a la enzima fosforilasa, lo que hace que se desdoble el glucógeno en fosfato de glucosa. La enzima glucosa fosfatasa hace que el radical fosfato se elimine de la glucosa y ello permite que la glucosa libre difunda nuevamente a la sangre (Guyton, 1989; Murray, 1988).

Otro aspecto importante es que, cuando la concentración de glucosa es baja se suprime la secreción de insulina y se emplean grasas casi exclusivamente para obtener energía en todas partes, salvo el cerebro; cuando es elevada

la concentración de glucosa se estimula la secreción de insulina y se utilizan carbohidratos en vez de grasas hasta que el exceso de glucosa en sangre se almacena en forma de glucógeno hepático o muscular. Por tanto, una de las funciones importantes de la insulina en el cuerpo consiste en regular cuál de estos dos alimentos se emplea en un momento u otro en las células para obtener energía (Guyton, 1989).

Por lo tanto, en el metabolismo de los lípidos la presencia de insulina promueve a la lipogénesis e inhibición de la lipólisis en el hígado y el tejido adiposo y por lo tanto tiene un efecto anabólico indirecto. La insulina al incrementar el transporte de glucosa a las células hepáticas, inhibe la síntesis de glucógeno y esta glucosa adicional es desdoblada primero por la vía glucolítica en piruvato convertida después en acetil coenzima A que es el sustrato a partir del cual se sintetizan los ácidos grasos (Murray, 1988; Guyton, 1989). Otro aspecto importante es que al utilizar cantidades elevadas de glucosa para energía se forma un exceso de citrato e iones isocitrato por el ciclo del ácido cítrico, éstos actúan directamente en la activación de la acetilcoenzima A carboxilasa que es necesaria para la primera etapa de la síntesis de ácidos grasos. Estos ácidos grasos se almacenan en las células adiposas, en el hígado esos ácidos grasos son utilizados para sintetizar triglicéridos, de los cuales la mayor parte salen de las células hepáticas hacia la sangre en las lipoproteínas (Guyton, 1989; Murray, 1988; Angelo, 1991) y otra parte es almacenada. La insulina también actúa sobre la lipasa de las lipoproteínas del tejido adiposo activando el desdoblamiento de los triglicéridos a ácidos grasos, lo cual es necesario para que puedan ser absorbidos por las células adiposas, dentro de las cuales se convierten de nuevo en triglicéridos y se almacenan (Guyton, 1989).

Otro aspecto importante que cabe señalar en la regulación de la secreción de insulina es que entre los aminoácidos que estimulan la síntesis de insulina se encuentran la L-lisina, L-ornitina, L-hormoarginina y otros aminoácidos catiónicos. Estos aminoácidos actúan de manera similar a la L-arginina, que es considerado como un potente agente de la acumulación de aminoácidos, pero no requiere de su metabolismo (Vincent, 1992).

Dentro de los trastornos del metabolismo de insulina se encuentra la DM, la cual comprende un grupo de síndromes caracterizados por hiperglucemia, metabolismo alterado de los lípidos, carbohidratos y proteínas y un mayor riesgo de complicaciones por enfermedades vasculares. La mayoría de los pacientes pueden clasificarse clínicamente en DM dependiente de la insulina (tipo I) y DM no dependiente de insulina (tipo II) (Goodman, 1991; Guyton, 1989).

Todas las formas de DM se deben a la disminución de las concentraciones circulantes de insulina (deficiencia de insulina) o a una reducción en la respuesta de tejidos periféricos a la insulina (resistencia a la insulina) (Klauser

et al. 1991; Caro, 1991) en asociación con un exceso de hormonas con acciones opuestas a las de la insulina (glucagon, hormona del crecimiento, cortisol y catecolaminas) (Goodman, 1991).

El papel central de la insulina en el metabolismo de carbohidratos, proteínas y lípidos puede apreciarse mejor examinando las consecuencias de la deficiencia de insulina en el hombre. La manifestación principal de la DM es la hiperglucemia, que se produce por reducción de la entrada de glucosa a las células, utilización disminuida de la glucosa por varios tejidos y aumento de la producción de glucosa (gluconeogénesis) por el hígado. Los síntomas principales de la deficiencia de insulina son poliuria, polidipsia y pérdida de peso a pesar de una ingestión calórica adecuada (Goodman, 1991; Murray, 1988; Guyton, 1989).

En ausencia de insulina disminuye la síntesis de proteínas, en parte debido a que se reduce el transporte de aminoácidos al músculo (los aminoácidos sirven como sustrato para la gluconeogénesis).

Las personas con deficiencia de insulina tienen un equilibrio negativo de nitrógeno. Se pierde la acción antilipolítica de la insulina, así como su efecto lipogénico; por tanto, se eleva la concentración plasmática de ácidos grasos. Cuando se excede la capacidad del hígado para oxidar los ácidos grasos a CO_2 , hay acumulación de ácidos beta-hidroxi-butírico y acetoacético (cetosis). Inicialmente el organismo compensa la acumulación de estos ácidos orgánicos incrementando las pérdidas respiratorias de CO_2 , si no se administra insulina, sobreviene una acidosis metabólica grave y el paciente muere de coma diabético (Murray, 1988; Goodman, 1991)

II. HIPOTESIS

La ingestión de la cáscara del fruto de Opuntia joconostle Web. produce una disminución en los niveles de colesterol y triglicéridos en personas "sanas".

IV. OBJETIVOS

OBJETIVO GENERAL:

1. Evaluar el efecto de la ingestión de la cáscara del fruto de Opuntia joconostle Web. sobre los niveles séricos de colesterol y triglicéridos en personas "sanas".

OBJETIVOS ESPECIFICOS:

1. Determinar la interacción que existe entre el metabolismo de insulina, carbohidratos y lípidos en respuesta a la ingestión de frutos de xoconostle administrados en diferentes fechas después del corte.

2. Relacionar el efecto de la condición fisiológica de frutos de xoconostle al momento de su ingestión sobre los niveles séricos de colesterol, triglicéridos, glucosa e insulina.

3. Realizar un estudio anatómico e histoquímico del receptáculo del fruto del xoconostle con el fin de identificar componentes químicos y anatómicos que afecten los niveles de colesterol, triglicéridos, glucosa e insulina.

V. MATERIALES Y METODOS

El presente trabajo se realizó en el laboratorio de Anatomía y Fisiología Vegetal de la Facultad de Ciencias Biológicas de la Universidad de Guadalajara, con el apoyo del Laboratorio de Análisis Clínicos del Hospital Regional No. 46 del Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS), y de la Unidad de Medicina Nuclear del Centro Médico de Occidente del IMSS. El cual fue llevado a cabo en 2 periodos; el primer periodo correspondió a los meses de Agosto-Octubre de 1991, y el segundo de Agosto-Noviembre de 1992.

V.1. Selección de Voluntarios

El reclutamiento y selección de voluntarios se llevó a cabo mediante los siguientes criterios de inclusión que se alistan a continuación:

1. Personas "sanas".
2. Sexo masculino.
3. Edad 18 a 30 años.
4. Peso normal (+/- 10% del peso ideal).
5. Sin antecedentes familiares de diabetes.
6. Tabaquismo negativo.
7. Sin toma habitual de medicamentos (como por ejemplo: ácido acetil-salicílico, dipirona).
8. Aceptación voluntaria a participar.
9. Comportamiento metabólico normal de glucosa (curva de tolerancia oral a la glucosa).

En base a estos criterios fueron seleccionados 14 voluntarios, de los cuales 8 participaron en el primer periodo y los seis restantes en el segundo; durante el primer periodo a cada voluntario se le aplicaron dos curvas de tolerancia oral a la glucosa, una de ellas fue considerada como el Tratamiento Testigo (A), en que únicamente se administró glucosa, el otro correspondió al Tratamiento Experimental (B), en el que se administró en forma combinada la solución glucosada y frutos de xoconostle. A las muestras de sangres colectadas cada 20 minutos se les determinaron las concentraciones séricas de insulina y glucosa. Durante el segundo periodo se tuvo la participación de 6 voluntarios a los cuales se les aplicaron 4 curvas de tolerancia oral a la glucosa, una para el Tratamiento Testigo (A) y tres correspondieron para el Tratamiento Experimental (B). Cada una de las curvas de tolerancia que se realizaron en el tratamiento experimental corresponde a diferentes fechas o periodos de tiempo en que el fruto fue almacenado después del corte (o cosecha del fruto), que corresponde a los siguientes tiempos de almacenamiento: 2, 16 y 37 días, que en este

trabajo se designan como Bloque 1, Bloque 2 y Bloque 3 respectivamente. En este caso además de determinar insulina y glucosa, también se determinaron los niveles séricos de colesterol y triglicéridos, aunque el efecto del tiempo de almacenamiento de los frutos únicamente se relacionó con los niveles de colesterol y triglicéridos.

Como requisito adicional los voluntarios participantes tuvieron que presentar un ayuno de 12 horas previo al inicio de la curva de tolerancia, el cual fue iniciado alrededor de las 20:00 horas del día anterior; también se les recomendó la no ingestión de alcohol y medicamentos cuando menos 32 horas anteriores al inicio de las curvas de tolerancia.

V.2. Selección de Frutos

Para llevar a cabo este trabajo la colecta de frutos de xoconostle fue de una plantación intensiva comercial en el rancho "Los Alpes", propiedad del Ing. Rubén González, que se encuentra localizado en el municipio de Pinos, Zacatecas.

La condición para su cosecha se determinó de la siguiente manera; se colectaron frutos que se encontraban en la condición de maduración fisiológica y que además no presentaban daños visibles causados por plagas, enfermedades y factores climáticos adversos (e.g. granizo, heladas).

Estos frutos fueron llevados al Laboratorio de Anatomía y Fisiología Vegetal de la Facultad de Ciencias Biológicas de la Universidad de Guadalajara, donde fueron colocados en bolsas de papel estraza y almacenados en una gaveta a temperatura ambiente (24°C), por un lapso de tiempo no mayor de 40 días.

V.3. Descripción del Procedimiento Experimental y Toma de muestras sanguíneas.

Tratamiento Testigo (Tratamiento A)

Se efectuó de la manera siguiente: a los voluntarios se les practicó una curva de tolerancia oral a la glucosa, la cual consistió en:

1. Administración de 200 ml de agua entre el tiempo -20 y 0 minutos, (primera y segunda muestra sanguínea, respectivamente) en un lapso no mayor de 10 minutos.

2. Inmediatamente después de la segunda muestra sanguínea (0 minutos) con un lapso no mayor de cinco minutos, se administraron oralmente 75 g de glucosa diluida en 250 ml de agua (OPS, 1988).

Tratamiento Experimental (B)

Se realizó de la siguiente forma:

1. Administración de 200 g de cáscara sin cutícula del fruto de xoconostle entre el tiempo -20 y 0 minutos (primera y segunda muestra, respectivamente) en un lapso no mayor de 10 minutos.

2. Administración oral de solución glucosada, empleando las cantidades y tiempos de administración mencionadas en el Tratamiento A.

En cada tratamiento a los voluntarios se les tomaron muestras sanguíneas a los tiempos: -20, 0, 20, 40, 60, 80, 100, 120, 140, 160, 180 y 200 minutos. Para llevar a cabo esta toma de muestras se canalizó a cada voluntario con un equipo de venoclisis (con solución salina fisiológica 0.9%). Para la toma de muestras sanguíneas, a los voluntarios en cada uno de los tiempos mencionados arriba, se procedió a retirar del catéter la solución salina fisiológica eliminando las primeras gotas de sangre, para después colectar aproximadamente 5 ml de sangre en un tubo de ensaye, procurando que la sangre resbalara por la pared del tubo, para evitar su hemólisis. Se dejó en reposo a temperatura ambiente por un tiempo aproximado de 15-20 minutos con el fin de permitir su coagulación natural.

Posteriormente se separó el suero en una centrífuga clínica (SolBat MOD-J-12) a una velocidad de 4,500 rpm durante 5 minutos. Una parte del suero se empleó para la determinación inmediata de glucosa y el resto fue conservado a temperatura baja (-20°C) para realizar posteriormente la determinación de insulina, colesterol y triglicéridos.

El procedimiento empleado para los análisis clínicos, aplicados a cada muestra sanguínea, se describe a continuación:

V.4. Determinación Química y Bioquímica de los Niveles Séricos de Colesterol, Triglicéridos, Insulina y Glucosa.

V.4.1. Determinación de Colesterol y Triglicéridos.

Para la cuantificación de colesterol y triglicéridos, se emplearon las muestras séricas almacenadas a temperatura baja de cada una de las cuatro curvas de tolerancia oral a la glucosa (una para el Tratamiento Testigo y tres para los Tratamientos Experimentales (Bloque 1, 2 y 3)), tomadas a los voluntarios que participaron en el segundo periodo.

V.4.1.1. Determinación de colesterol.

La cuantificación de los niveles de colesterol en suero se llevó a cabo mediante el método enzimático colorimétrico de punto final. Este reactivo se basa en la formulación de Allain y colaboradores (1974), y en la modificación hecha por Roeschlau (1974). La metodología empleada se describe a continuación:

Se realizó mediante un pipeteo automático de seis μL de suero y 300 μL de reactivo: con un tiempo de incubación (en celdas de reacción) de cinco minutos a 37°C . La lectura automática de absorbancia se realizó a 510 nm en un sistema automatizado (Expreso 550), al igual que la interpolación en la curva de calibración previamente realizada al inicio de la operación del sistema. El control de calidad efectuado en estas determinaciones incluye validación de las curvas de calibración empleadas, así como los controles de valor bajo, medio y alto.

La concentración de colesterol se calcula bajo las siguientes fórmulas:

Diferencia total
de absorbancia (At) = Af - Ai de cada estándar y problema

Concentración de colesterol = $\frac{\text{At del problema}}{\text{At del estándar}} \times \text{Concentración del estándar}$
(mg/dl) (mg/dl)

Af = absorbancia final
Ai = absorbancia inicial
At = absorbancia total

V.4.1.2. Determinación de triglicéridos.

El reactivo EXPRESS GPO de triglicéridos se basa en la metodología de Nägele y colaboradores (1984) y se basa en la acción de la oxidasa de fosfato de L- α -glicerol (GPO) sobre el 3-fosfato de glicerol. La cual se describe a continuación:

Se realizó un pipeteo automático de tres μL de suero y 300 μL de reactivo de Triglicéridos: con un tiempo de incubación (en las celdas de reacción) de 8 minutos a 37°C . La lectura automática de absorbancia se realizó a 540 nm en un sistema automatizado (Expreso 550) al igual que la interpolación en la curva de calibración previamente realizada al inicio de la operación del sistema. El control de calidad efectuado en estas determinaciones incluye validación de las curvas de calibración empleadas, así como los controles de valor bajo, medio y alto.

La concentración de triglicéridos se estima mediante la siguiente fórmula:

$$\text{Conc. de GPO de trig.} = \frac{\text{Adesc} - \text{Abl}}{\text{Ast} - \text{Abl}} \times \text{Conc. del st.}$$

Adesc = Absorbancia del desconocido

Abl = Absorbancia del blanco

Ast = Absorbancia del estándar

Conc. del st. = Concentración del estándar

V.4.2. Determinación de Glucosa e Insulina.

Para la determinación de los niveles séricos de glucosa e insulina se utilizaron las muestras séricas obtenidas durante el primer y segundo periodo (Agosto-October de 1991 y Agosto-Noviembre de 1992 respectivamente), siendo cada una de las curvas de tolerancia oral a la glucosa considerada como una repetición experimental.

V.4.2.1. Determinación de Glucosa.

Para la determinación de glucosa se utilizó el método de glucosa oxidasa descrito por Trinder (1969), con algunas modificaciones, que se describe a continuación:

Se realizó un pipeteo automático de tres μL de suero y 400 μL de reactivo de Trinder: con un tiempo de incubación (en las celdas de reacción) de 30 segundos a 25°C . La lectura automática de absorbancia se realizó a 510 nm, al igual que la interpolación en la curva de calibración previamente realizada al inicio de la operación del sistema. El control de calidad efectuado en estas determinaciones incluye validación de las curvas de calibración empleadas, así como los controles de valor bajo, medio y alto.

Para determinar la concentración de glucosa en la muestra se empleó la siguiente fórmula:

$$\text{Conc. de glucosa} = \frac{\text{A desc} - \text{A bl}}{\text{A std} - \text{A bl}} \times \text{conc. del std.}$$

A desc = Absorbancia del desconocido

A bl = Absorbancia del blanco

A std = Absorbancia del estándar

Conc. de glucosa = concentración de glucosa

Conc. del std = concentración del estándar

V.4.2.2. Determinación de Insulina.

La insulina se determinó por el método de radioinmunoensayo (Marschner et al. 1974), que a continuación se describe:

Para llevar a cabo la determinación de insulina se realizó una serie analítica la cual se llevó a cabo de la siguiente forma:

Se emplearon dos tubos de polipropileno (12 X 75) para cuentas totales (T): dos tubos para determinar la unión no específica (N.S.B.) y siete tubos de polipropileno (12 X 75) (en duplicado) para llevar a cabo una curva de calibración (las concentraciones utilizadas fueron: 0, 5, 15, 50, 100, 200 y 400 μ UI/ml). Además se emplearon dos tubos con las características anteriormente mencionadas para muestras control de valores bajo y alto. Las muestras problema se determinaron por duplicado.

Se pipetearon 200 μ l de muestras problema, calibradores y controles en los tubos respectivos. Se les adicionó 1.0 ml de insulina marcada con I^{125} a todos los tubos y se incubaron durante 24 horas a temperatura ambiente: posteriormente se decantó el sobrenadante y se realizó el conteo en un contador de centelleo gamma.

Para calcular la concentración de insulina, se emplea una representación logarítmica de la curva de calibración, calculando para cada par de tubos el porcentaje de NSB del conteo por minuto.

$$\text{Total de cuentas} = \% \text{ de CPM} - \% \text{ de NSB CPM}$$

CPM = conteo por minuto

Se determina la unión de cada par de tubos con un porcentaje de máxima unión, con el conteo corregido de los tubos 0 (de la curva de calibración) tomados como el 100 %.

$$\% \text{ de unión} = \frac{\text{Cuentas totales}}{\text{Cuentas de MB total}} \times 100$$

MB = Unión Máxima

V.5. Evaluación de Cambios Fisiológicos en Frutos de xoconostle Después de la Cosecha.

La determinación de los cambios fisiológicos del fruto unicamente se llevó a cabo durante el segundo periodo experimental (Agosto-Noviembre de 1992).

Para evaluar los cambios fisiológicos en los frutos a diferentes intervalos de tiempo después de la cosecha se emplearon 80 frutos maduros de Opuntia joconostle Web. Cada fruto fue marcado con un número y después se colocaron en bolsas de papel estraza, y se almacenaron a temperatura ambiente en una gaveta de laboratorio previamente desinfectada con cloro (4%).

La determinación de los cambios en la composición química de los frutos almacenados, se llevó a cabo a los 2, 16, 30 y 37 días después de la cosecha. En cada uno de estos intervalos de tiempo se utilizaron 5 frutos al azar, usando una tabla de números aleatorios para seleccionar los frutos. Se llevaron a cabo las determinaciones fisiológicas para cada uno de los muestreos, como se describe a continuación:

V.5.1. Peso fresco de los frutos

Se determinó el peso fresco (g) de cada fruto al momento del corte, después de un tiempo definido se cuantificó el peso (2, 16, 30 y 37 días), mediante una regla de tres se determinó el porcentaje de peso en g perdidos durante el tiempo de almacenamiento.

V.5.2. pH.

Se pesan 6 g de tejido homogeneizado a los cuales se les agregan 40 ml de agua bidestilada, se agita con una varilla de vidrio y se filtra (coladera doméstica) a fin de obtener una suspensión sin partículas grandes que puedan interferir en la medición. Para ello se utilizó un potenciómetro Conductronic pH 20.

V.5.3. Acidez Titulable.

Se determinó en base al método de A.A. Kader (comunicación personal) de la Universidad de California, Davis. Después de registrarse el pH, a la misma muestra se le agrega hidróxido de sodio 0.01 N hasta lograr un pH de 7.2.

Para estimar el porcentaje de ácido málico se emplea la siguiente fórmula:

$$\% \text{ de ácido málico} = \frac{\text{ml utilizados de NaOH}(\text{N de NaOH})(6.7)}{6 \text{ g de tejido}} \times 100$$

V.5.4. Extracción y Determinación del Contenido de proteína.

Para la extracción de proteína se utilizó el método descrito por Choe y Timann (1975) con algunas modificaciones. Se pesan 2 g de tejido, se homogeniza con 8 ml de acetona fría (80%). Se centrifuga a 10,000 rpm por 10 minutos (a -4°C). Se descarta el sobrenadante. Al precipitado se le adiciona la misma cantidad de acetona (80%), en seguida se lleva a cabo una segunda centrifugación a la velocidad, tiempo y temperatura previamente mencionados. Al precipitado final se le agregan 8 ml de ácido tricloroacético (10%) frío y se almacena a -10°C en un congelador doméstico por espacio de una hora.

Posteriormente se agita en un Vortex y se centrifuga a 10,000 rpm durante 20 minutos. Después de esta centrifugación se elimina el sobrenadante y al precipitado se le adicionan 3.2 ml de hidróxido de sodio (1 N). Se coloca la muestra en un baño de maría (80°C), por un tiempo de 20 minutos, y se mide el volumen final.

Finalmente la proteína insoluble en acetona (80%) se estima utilizando el método de Lowry (1951). La curva de calibración se elaboró con albúmina de suero de bovino y la cantidad de proteína en cada muestra se obtiene en base a una interpolación a esta referencia de calibración.

V.5.5. Extracción y Determinación del Contenido de Azúcares Solubles.

Se llevó a cabo de acuerdo al método descrito por Carnal y Black (1989) con algunas modificaciones.

A un gramo de tejido homogenizado se le añaden 5 ml de etanol (80%), posteriormente se coloca en un baño de maría a 75°C por 5 minutos, se centrifuga a 10,000 rpm durante 5 minutos. El sobrenadante se colecta en una probeta. Se repiten los pasos anteriores con el precipitado y se colecta el sobrenadante. Se combinan los sobrenadantes y se centrifugan a 15,000 rpm (4°C) por 20 minutos. El sobrenadante obtenido de esta tercera centrifugación se coloca en una probeta y más etanol al 80% se lleva a un volumen final de 25 ml, del cual se toman alícuotas para la determinación de azúcares totales y reductores.

Contenido de azúcares totales.

Se realizó con el método colorimétrico de fenol descrito por Dubois y colaboradores (1956), siguiendo la rutina de análisis químicos de frutos del Laboratorio de Postcosecha del Departamento de Pomología de la Universidad de California, Davis, con algunas modificaciones.

Como anteriormente se mencionó, del sobrenadante se toma una alícuota de 0.1 ml y se coloca en tubos de ensayo a los que se agregan 2 ml de antrona (disuelta en ácido sulfúrico concentrado). Se agitan en un Vortex, posteriormente

se colocan en un baño de María (80°C) durante 10 minutos. Se dejan enfriar de uno a dos minutos. Finalmente se registra la absorbancia a 620 nm, utilizando como blanco agua destilada.

La cantidad de azúcares totales se determina en base a una curva estándar empleando diferentes concentraciones de glucosa.

Contenido de azúcares reductores.

Se utilizó el método colorimétrico de Somogyi (1952). Se coloca una alícuota de 0.1 ml a tubos de ensaye, se les adicionan 1 ml de reactivo de cobre, este reactivo resulta de la combinación de Cu I (tartrato de sodio y potasio, carbonato de sodio, bicarbonato de sodio y sulfato de sodio) y Cu II (sulfato de cobre y sulfato de sodio) en una relación de 4:1 (cuatro partes de Cu I y una de Cu II).

Posteriormente se calienta en una baño de María durante 10 minutos. Se dejan enfriar de uno a dos minutos. A cada tubo se le agrega 1 ml de reactivo de Nelson (el cual contiene molibdato de amonio disuelto en agua destilada, ácido sulfúrico mezclado con arsenato de sodio), cada muestra se agita (Vortex), y se deja reposar 30 minutos en obscuridad. Finalmente se mide absorbancia a 565 nm.

La concentración de azúcares reductores se estima a partir de una curva de calibración elaborada con glucosa.

V.6. Estudio Anatómico del Receptáculo

Para llevar a cabo el estudio anatómico del receptáculo, se procedió a disectar el lóculo del receptáculo, separando este último, para cortarlo en fracciones pequeñas que después fueron fijadas en FAA (Jensen, 1962). Posteriormente se procedió a su deshidratación en alcoholes graduados, y se procedió a la inclusión en parafina para ser cortados a 10 μ m en un microtomo rotatorio. Se empleó la tinción de safranina y verde fijo, para establecer contraste entre los principales tejidos y tipos celulares. Finalmente se montaron en resina sintética marca Sigma (Jensen, 1962).

V.7. Análisis Estadístico

Se empleó un diseño experimental completamente aleatorio, con cuatro repeticiones. La unidad experimental de un individuo ("voluntario"). Los datos obtenidos se analizaron empleando el análisis de varianza y la prueba de medias de Tukey (Little y Hills, 1987). Se emplearon los análisis de correlación y regresión lineal. El procesamiento y análisis de los datos se hizo empleando el Sistema de Análisis Estadístico (Statistical Analysis System) para microcomputadoras (Camacho et al. 1992).

VI. RESULTADOS

La ingestión de la cáscara del fruto de xoconostle se reflejó en un incremento de los niveles séricos de glucosa e insulina. En el caso de la glucosa el valor máximo (160.9 mg/100 ml) se registró a los 40 minutos (Tratamiento B), que fue superior (139.8 mg/100 ml) al registrado en el Testigo (Figura 1). Al hacer una comparación estadística a los 20 y 40 minutos después de la ingestión del fruto de xoconostle, mediante el análisis de varianza, se encontró que hay diferencias estadísticas significativas entre ambos tratamientos (Cuadro 1 y 2, apéndice).

En el caso de la de insulina se encontró que en ambos tratamientos se observa un incremento en los valores de insulina a los 20 y 40 minutos después de haber iniciado la curva de tolerancia oral a la glucosa. También para ambos tratamientos el valor máximo se presenta a los 40 minutos. Sin embargo, este incremento es mayor en el Tratamiento B (cuando se ingieren los frutos de xoconostle), que en el Tratamiento A (Testigo), llegando a ser la diferencia superior al 50% durante los primeros 40 minutos después de ser administrada la cáscara del fruto de xoconostle (Figura 2).

Al llevar a cabo el análisis estadístico por medio del análisis de varianza entre ambos tratamientos a los 20 y 40 minutos, se encontró que únicamente hay diferencia estadística a los 40 minutos (Cuadro 3 y 4, del apéndice).

El análisis de regresión lineal entre los niveles de insulina y glucosa, teniendo como variable dependiente glucosa e independiente la hormona insulina, a partir de que ambos componentes alcanzaban su valor máximo y el nivel basal después de estos picos máximos, reveló que existe una correlación negativa inversa estadísticamente significativa para ambos tratamientos. Para el Testigo se obtuvo un valor de correlación de $r = 0.95$ ($P > 0.001$), con una tasa de disminución de 1.21 mg/100ml de glucosa por minuto, para el Tratamiento B se registró una $r = 0.88$ ($P > 0.01$) con una disminución de 1.48 mg/100ml de glucosa por minuto (Figuras 3 y 4). La disminución de los niveles séricos de glucosa fue más representativa durante el tratamiento experimental con respecto al Testigo (Figura 3 y 4).

Por otra parte, al evaluar la variación en los niveles de colesterol a diferentes intervalos de tiempo, después de la ingestión del fruto de xoconostle se encontró que únicamente en el Bloque 3 (37 días), se presentaron valores inferiores al Tratamiento Testigo (A) durante el tiempo de observación (220 minutos). En el Bloque 1, también se observó disminución en los niveles de colesterol, aunque ésta se registró únicamente durante los primeros 60 minutos, ya que después de este tiempo se incrementaron los niveles de colesterol. En el Bloque 2 (frutos administrados a los 16 días

después del corte) no se registraron cambios durante el tiempo de observación con respecto al Tratamiento Testigo (Figura 5). Sin embargo, al realizar el análisis de varianza a los 180 y 200 minutos se encontró que no existe diferencia estadística entre el Tratamiento Testigo y los Bloques 1, 2 y 3 (Cuadro 5 y 6), por lo que se asume que entre el resto de Bloques y tiempos no existe diferencia real en los niveles de colesterol sérico. Otro aspecto importante es que la interpretación individual de las gráficas de respuesta de cada uno de los voluntarios reveló que en dos casos existe un descenso notable de los niveles de colesterol en relación al Testigo (voluntarios 2 y 3), esto fue cuando los frutos fueron administrados a los 37 días después del corte, presentando valores menores a los especificados como normales (150-265 mg/dl) (Murray, 1988) (Figura 6).

Por otro lado, al evaluar la variación de los niveles de triglicéridos se reveló que en dos de los Bloques, el Bloque 1 (2 días) y Bloque 2 (16 días) se registró un incremento con respecto al Testigo. En el Bloque 3 (37 días) la concentración de triglicéridos fue menor al resto de los tratamientos durante todo el periodo de observación (Figura 7). Sin embargo, los niveles de triglicéridos se mantienen en rango menor al especificado como normal desde el punto de vista clínico (165 mg/dl) (Murray, 1988).

Estas diferencias al ser aplicado un análisis de varianza para la interpretación del efecto de la ingestión de frutos de xoconostle a diferentes intervalos de tiempo después del corte, mostró que al comparar los niveles de triglicéridos al tiempo 180 minutos después de haber sido ingerido el fruto por los voluntarios no existe diferencia estadística significativa entre los Bloques experimentales y el Testigo (Cuadro 7). Por otra parte, la evaluación de la respuesta individual de los voluntarios mostró tendencia similar al reportado en la figura de datos generales (Figura 8).

Con lo que respecta al análisis fisiológico del fruto se utilizaron 4 fechas comparativas, las cuales fueron a los 2, 16, 30 y 37 días después de la fecha de corte del fruto de xoconostle. Los valores de pH registrados durante la fase experimental se mantuvieron estables, éstos oscilaron entre 3.13 a 3.32, registrándose el valor más ácido a los 30 días después del corte del fruto (Figura 9). Con respecto a los porcentajes de ácido málico se registró el valor máximo a los 30 días después del corte del fruto presentando una concentración de 579.27% en contraste con el 179.85% inicial (2 días después del corte), a pesar de este incremento el contenido de ácido málico a los 37 días permaneció constante con respecto a la concentración inicial registrándose una concentración del 237.152% (Figura 10).

Al evaluar el peso fresco del fruto con respecto a las fechas de análisis se pudo determinar que existe una disminución del 9.8% de peso fresco a los 37 días de almacenamiento con respecto al 100% de peso total al momento

del corte, hay que considerar que el fruto del xoconostle se encontraba en almacenamiento bajo condiciones de obscuridad (Figura 11).

Por otra parte las concentraciones de azúcares totales y reductores mostraron una disminución la cual se resgitró a los 16 días después del corte, sin embargo el nivel de azúcares aumentó considerablemente durante la fecha de 30 días. Los azúcares totales se mantuvieron estables hasta la fecha de 37 días, aunque los de azúcares reductores disminuyeron un 50% a los 37 días con respecto al valor obtenido en la fecha de 16 días (Figura 12).

El valor de proteínas se mantuvo constante durante la fase experimental, únicamente se tuvo un incremento del 17% al analizar los frutos durante la fecha de 16 días, después de esta fecha se estabilizó el contenido de proteínas en la cáscara del fruto del xoconostle (Figura 13).

Con lo que respecta al análisis anatómico de la cáscara del fruto del xoconostle (receptáculo) se observaron características anatómicas similares a las reportadas en estructuras vegetativas que han sido reportadas para otros miembros del subgénero Opuntia. Quizás una de las principales diferencias es que en la epidermis existe una alta diferenciación de tricomas unicelulares y pluricelulares. Por otra parte, se encontró que la cutícula de la cáscara del fruto es delgada (13.51μ), presentando una epidermis uniseriada y por debajo de ésta se encuentra una capa que varía de 3-4 hileras de células primarias con pared engrosada. También se observó que existe la presencia de cristales de oxalato de calcio (drusas) en la capa dorsal de estas células.

Otro aspecto importante es la presencia de cámaras estomáticas las cuales cruzan completamente la capa de células de pared engrosada, conectándose directamente los estomas con el clorénquima. Lo anterior confirma al igual que en el caso de la tuna que la cáscara del xoconostle es un tallo modificado.

El tejido de clorénquima se encuentra por debajo esta capa de células de parénquima de pared engrosada, ocupando un volumen importante de la cáscara y cuyo grosor es aproximadamente de un cm. El número de cloroplastos en las células de clorénquima es relativamente bajo. Es común observar cristales de oxalato de calcio dispersos en el tejido de clorénquima.

El tejido vascular es escaso y se nota la ausencia de fibras, por lo que los únicos elementos con pared celular secundaria son los elementos de vaso del xilema.

Se encontró también la presencia de ductos de mucilago dispersos en el tejido de parénquima; el tamaño de estos es variable aunque el diámetro es de $386 \mu\text{m}$.

La tinción de la cáscara con Lugol (IKI), la cual se utiliza como prueba histoquímica para detectar almidón, reveló la ausencia de este polisacárido, por lo que se puede inferir que la cáscara, aunque sea un tallo modificado, no lleva a cabo la actividad fotosintética.

VII. DISCUSION

Los resultados obtenidos en este trabajo revelan que la ingestión del fruto de xoconostle eleva los niveles de glucosa e insulina sérica en personas sanas. El incremento en ambos componentes fue estadísticamente superior al Tratamiento Testigo, por lo cual se determina que es una diferencia real y poco probable que se deba al azar. Sin embargo, estos resultados son hasta cierto punto contradictorios, ya que por lo general, un incremento en los niveles de insulina debería de acompañarse por una disminución en los niveles de glucosa, al mismo tiempo los resultados de este trabajo revelan una tendencia diferente a la reportada por Frati Munari y colaboradores (Ibañez-Camacho, 1979; Fernández-Harp et al., 1984; Frati-Munari et al., 1983a, 1983b, 1987, 1988a, 1989a), en los que la ingestión de cladodios jóvenes en individuos sanos y diabéticos reflejó en disminución paralela en los niveles de glucosa e insulina. Por otro lado, no se registraron cambios significativos en los niveles de triglicéridos y colesterol, lo cual hasta cierto punto es congruente con las funciones metabólicas de la insulina que estimula principalmente funciones anabólicas (e.g. síntesis de glucogeno, ácidos grasos y proteínas) (Murray, 1988).

En relación al comportamiento de la curva de tolerancia, se encontró que los valores o picos máximos de glucosa en curvas de tolerancia oral a la glucosa en respuesta a la ingestión del fruto de xoconostle se registraron a los 40 minutos después de haber administrado la solución glucosada, lo cual coincide con los datos reportados en la literatura en que se menciona que los valores máximos de glucosa se presentan entre 45 y 60 minutos después de haber administrado la solución glucosada. Por lo que la única diferencia entre el tratamiento en que se administró frutos de xoconostle y el Testigo fueron los valores de glucosa, siendo superiores (161 mg/100 ml) a los valores normales que se consignan en la literatura (150 mg/100 ml) (Linch, 1972). Ha llamado la atención el hecho de que se presenta un aumento en los niveles de glucosa en respuesta a la ingestión del fruto de xoconostle superior al Testigo, sin embargo después que alcanza un pico máximo se tiene una disminución más rápida de los niveles de glucosa que en el Testigo, lo cual sugiere un aparente efecto hipoglucemiante, que probablemente no muestra una tendencia clara, debido a que en individuos sanos una disminución severa en los niveles de este carbohidrato se reflejaría en problemas metabólicos severos, por lo que este aparente efecto hipoglucemiante es enmascarado por el control homeostático del mismo organismo de los voluntarios. Habría que observar la respuesta en individuos diabéticos, en los que se tendrían valores más altos de glucosa.

En contraste con nuestras observaciones, en otros trabajos realizados con cladodios jóvenes colectados de diferentes especies de Opuntia han revelado que existe un efecto hipoglucemiante significativo tanto en personas sanas como en pacientes con Diabetes Mellitus tipo II. En estos trabajos se reporta que el nopal disminuye significativamente los niveles séricos de glucosa e insulina (Ibañez-Camacho, 1979; Fernández-Harp et al. 1983; Frati-Munari et al. 1983a, 1983b, 1987, 1988a, 1989a). Esto es completamente opuesto a los resultados obtenidos en este trabajo, en que se encontró que la ingestión de los frutos de xoconostle incrementa los niveles de glucosa e insulina con respecto al Testigo.

Las explicaciones relacionadas con el efecto hipoglucemiante de los cladodios jóvenes de nopal se han atribuido a la presencia de fibras vegetales. Sin embargo, existe contradicción conceptual fuerte ya que desde el punto de vista biomédico las fibras son clasificadas dependiendo de su composición en pectina, mucilagos, gomas, celulosa y lignina (Frati-Munari, 1983b), y son consideradas dentro del área de nutrición como toda sustancia vegetal que no es digerida por enzimas gastrointestinales humanas (Fernández-Harp, 1984; Frati-Munari, 1988), por otra parte desde el punto de vista botánico las fibras están conformadas por células esclerenquimatosas de pared gruesa lignificada, cuya función principal es de índole mecánica. Por otro lado, el estudio anatómico de la cáscara del fruto de xoconostle realizado en este trabajo demostró que la mayor parte de este tejido, esta conformado por tejido fundamental en el cual el principal tipo celular son células parenquimatosas con número escaso de elementos de vaso en el tejido vascular, que son las únicas células con pared celular secundaria, que tendrían funciones de fibras (Esau, 1976). Sin embargo, visualmente se confirmó la abundancia de mucilago, que desde el punto de vista biomédico es considerado como una fibra. Este compuesto químico ha mostrado tener efectos relevantes en el metabolismo ya que en trabajos recientes se ha encontrado que cierto extracto de algunas especies de Opuntia, que contienen compuestos pécticos (mucilago) tienen un efecto hipoglucémico en personas sanas, en pacientes con DM (Frati-Munari, 1983a; Frati-Munari, 1989b; Frati-Munari, 1989d) y en el metabolismo de lípidos (Fernández et al. 1990), por lo que es probable que los efectos registrados en este trabajo en respuesta a la ingestión del fruto de xoconostle se atribuyan a este polisacárido.

Otro aspecto a considerar con respecto al efecto observado en el fruto de xoconostle, es el hecho de que en general, en las cactáceas se acumulan niveles relativamente altos de calcio que varían de 5.0 a 9.5 % (Nobel, 1983; Pimienta, 1993) y además sus tejidos presentan pH ácido, como consecuencia de la acumulación de intermediarios de la respiración (Ramírez, 1993).

Se ha encontrado que la secreción de la insulina puede ser estimulada por intermediarios glucolíticos o cofactores enzimáticos, los que a su vez son regulados por la concentración intracelular de calcio, nos conduce a sugerir que el incremento en los niveles de insulina registrados en este trabajo se atribuyan al efecto combinado de intermediarios glucolíticos y Ca^{2+} , que aunque no fueron cuantificados se asume que son altos debido a que se observó una depositación alta de cristales de oxalato de calcio en la cáscara del fruto. Lo anterior se avala por el hecho de que la secreción de esta hormona ocurre en las células beta de los islotes de Langerhans a la sangre por un proceso complejo que necesita Ca^{2+} , además de que la disminución de las concentraciones extracelulares de Ca^{2+} inhiben la secreción de insulina sin afectar su biosíntesis (Godman, 1991).

La ingestión del fruto de xoconostle se reflejó en una ligera tendencia a la disminución de los niveles séricos de colesterol y triglicéridos, sin embargo, esta disminución no fue estadísticamente significativa con respecto al Testigo. Esta es una respuesta esperada, ya que al incrementarse los niveles de insulina en respuesta a la ingestión de este fruto se tendría un incremento en las funciones anabólicas, por lo que es más probable encontrar incremento en los niveles de lípidos que disminución en los niveles de éstos, ya que la presencia de insulina incrementa el transporte de glucosa al interior de la célula y por ello aumenta la disponibilidad tanto del piruvato para la síntesis de ácidos grasos como del glicerol 3-fosfato para la esterificación de los mismos, así como también incrementa la actividad de la HMG-CoA reductasa, enzima involucrada en la síntesis de colesterol (Murray, 1988). Por otro lado, la ingestión de cladodios jóvenes de diferentes especies de Opuntia disminuyen las concentraciones sanguíneas de lípidos tanto en pacientes diabéticos como obesos, así como también en modelos experimentales (conejos, cobayos), aunque en pacientes sanos no se registró una tendencia clara en la disminución en las concentraciones de lípidos (Frati-Munari, 1983b; Fernández et al. 1990; Ibañez-Camacho y Meckes, 1983).

Aunque las diferencias estadísticas entre los tratamientos no fue significativa tanto para los niveles de colesterol como para triglicéridos al tiempo de 180 minutos, se observó que durante el Bloque 3 tanto colesterol como triglicéridos presentan una tendencia a la disminución, por lo tanto, el efecto por parte de la cáscara del fruto del xoconostle aplicado tanto en pacientes con DM, así como en pacientes obesos, donde los niveles de colesterol y triglicéridos se encuentran por arriba de las concentraciones normales (Guyton, 1989), podría tener mejor efecto sobre el metabolismo de lípidos.

Por otra parte, la composición química del fruto con respecto a la respuesta metabólica observada durante la fase experimental con personas sanas a las cuales se les administró la cáscara del fruto del xoconostle, no es correspondiente a los cambios ocurridos durante esta fase ya que la concentración de azúcares tanto totales como reductores no fue mayor de un 1.69 g por cada 200 g de la cáscara del xoconostle, así como también la concentración de proteínas no fue mayor de 3.52 g por cada 200 g, tales concentraciones se mantuvieron constantes durante el tiempo de observación.

En general el fruto del xoconostle puede ser una alternativa en el tratamiento de la diabetes debido a la respuesta observada en la disminución de glucosa, siendo además un aspecto importante en la consideración de realizar este tipo de trabajos en pacientes con DM, así como en personas obesas para poder comprobar el efecto hipoglucémico y/o hipolipidémico debido a los resultados obtenidos en este trabajo.

Con lo que respecta al análisis anatómico de la cáscara del fruto de xoconostle (receptáculo) se observaron características anatómicas semejantes a las que han sido reportadas para otros miembros del subgénero *Opuntia* (Pimienta et al. 1983). Quizás una de las principales diferencias es que en la epidermis existe una alta diferenciación de tricomas unicelulares y pluricelulares (Esau, 1976).

Por otra parte, se identificó que la cutícula presente en este fruto es delgada (13.51 μm), presentando una epidermis uniseriada y por debajo de ésta se encuentra una capa que varía de 3-4 hileras de células primarias con pared engrosada, que es identificada por Gibson y Nobel (1986) como hipodermis, Pimienta et al. (1983) la definen como una capa de células de parénquima con pared celular engrosada. También se observó que existe la presencia de cristales de oxalato de calcio (drusas) en la capa dorsal de estas células. Algunos autores como Esau (1976) definieron a esta capa como tejido de colénquima del tipo laminar.

Otro aspecto importante es la presencia de estructuras estomáticas, como son estomas y cámaras estomáticas las cuales cruzan completamente la capa de células de pared engrosada, conectándose directamente los estomas con el clorénquima. Lo anterior confirma al igual que en el caso de la tuna que la cáscara del xoconostle es un tallo modificado.

El tejido de clorénquima se encuentra por debajo de la capa celular, ocupando un volumen importante de la cáscara y cuyo grosor es aproximadamente de 1 cm. La presencia de cloroplastos son escasos, encontrándose además cristales de oxalato de calcio dispersos.

El tejido vascular es escaso y se nota la ausencia de fibras, por lo que los únicos elementos con pared celular secundaria son los elementos de vaso del xilema.

Una de las características importantes del fruto del xoconostle está enfocada al tejido de parénquima que es el principal constituyente (80%) y éste se caracteriza por la presencia como único tipo celular, las células de parénquima de gran tamaño (154.4 μ) en las cuales es evidente el gran tamaño de las vacuolas.

Se demostró también la presencia de ductos de mucilago dispersos en el tejido de parénquima, su tamaño era variable y su diámetro promedio fue de 386 μ .

Por otra parte, podemos señalar que mediante la tinción de la cáscara con Lugol [IKI, la cual se utiliza como prueba histoquímica para detectar almidón en tejidos (Berly y Miksche, 1976)], reveló la ausencia de almidón, por lo que se puede inferir que la cáscara, aunque sea un tallo modificado no lleva a cabo la actividad fotosintética.

VIII. CONCLUSIONES

1. La ingestión de la cáscara del fruto de xoconostle (200 g) incrementa los niveles séricos de insulina y glucosa; este incremento fue estadísticamente significativo y hasta un 50% superior al Testigo.

2. El incremento de insulina no se reflejó en cambios significativos en los niveles de glucosa; sin embargo, la tasa de reducción de los niveles de glucosa sérica a partir del minuto 40 fue mayor en respuesta a la ingestión del fruto de xoconostle ($b = 1.48$ mg/100ml de glucosa por minuto) en comparación con el Testigo ($b = 1.21$ mg/100ml de glucosa por minuto).

3. La ingestión del fruto de xoconostle tiende a normalizar curvas de tolerancia oral a la glucosa en personas que presentan anormalidades en el metabolismo de carbohidratos.

4. El incremento de los niveles séricos de insulina no se puede atribuir a la concentración de secretagogos (e.g. azúcares, aminoácidos) presentes en el fruto, debido a que la concentración tanto de azúcares como de proteínas en el receptáculo de los frutos empleados en este estudio es baja.

5. No se encontró efecto significativo en los valores de colesterol y triglicéridos en respuesta a la ingestión del fruto de xoconostle. Aunque se observa que las cantidades de triglicéridos, y colesterol disminuyeron con respecto al Testigo.

IX. BIBLIOGRAFIA

- Allain, C.C., Poon, L.S. Chan, C.S.G., Richmond, W., and Fu, P.C. 1974. Clin Chem., 20 (470).
- Alvarado S.L. 1978. Fisiología y bioquímica del desarrollo del fruto de nopal tunero Opuntia amyclases, Tenore. Tesis de Maestría. Colegio de Postgraduados, Chapingo, México.
- Acevedo Edmundo. Badilla Ignacio y Nobel S. Park. 1983. Water relations diurnal acidity, changes and productivity of a cultivated cactus. Opuntia ficus-indica. Plant Physiol. 72,775-780.
- Angelo M. S. ; Lawn Rielrard M. and Kare Berg. 1991. Lipoprotein (A) and Atherosclerosis. Annals of Internal Medicine 115:209-218 vol.3.
- Berly Graeme P. ; Jerome P. Miksche. 1976. Botanical Microtechnique and Cytochemistry. The Iowa State University Press/Ames, Iowa. 326 p.
- Borrego Escalante F.; Burgos Vazquez N. 1986. El nopal. Universidad Autonoma Agraria Antonio Narro. México. 201 pp.
- Bravo-Hollis H. 1978a. Las Cactáceas de México. UNAM.Segunda ed. México D.F. 735 p.
- Camacho C. O.; Del Valle P. D. H., y Ruelas A.G.A. 1992. SAS (Statistical Analysis System) para computadoras. México. 174 p.
- Cantwell, M. 1991. Calidad y fisiología de postcosecha de tunas y nopalitos. Memorias del Simposium Internacional de Nopal y Tuna. Lagos de Moreno, Jalisco, México, Octubre. 1991 pp.
- Carnal, N.W. and Black, C.C. 1989. Soluble Sugars as the Carbohydrate Reserve for CAM in pineapple leaves. Plant Physiol. 90:91-100.
- Caro. J. F. 1991. Insulin Resistance in obese and nonobese man. Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism. U.S.A. Vol. 73. No. 4.

- Choe, T.H.; Thiman, K.V. 1975. The metabolism of Oat leaves during senescence III. The senescence of isolated chloroplast. *Plant. Physiol.* 55: 828-834.
- Delgado, A.A. 1985. Caracterización de la variación de algunos componentes químicos del fruto (tuna) de nopal (Opuntia spp.) tunero en el altiplano potosino-zacatecano. Tesis profesional. Facultad de Ciencias químicas. Universidad Veracruzana. 141 p.
- Dubois, M; K.A. Gillies; J.K. Hamilton; P.A., Rebers and F. Smith. 1956. Colorimetric method for determination of sugars and related substances. *Anal. Chem.* 28:350-356.
- Esau Katherine. 1976. Anatomía Vegetal. OMEGA. España. 779p.
- Felipe C. R. 1986. La selección natural de los sistemas de cruzamiento de Opuntia robusta. Tesis de Maestría en Ciencias, Colegio de Postgraduados. Chapingo. México 133pp.
- Fernández-Harp; Frati-Munari, A.C.; Chávez-Negrete, A.; De la Riva-Pinal, H.B.; Mares-Gómez, G.; 1984. Estudios hormonales en la acción del nopal sobre la prueba de tolerancia a la glucosa. Informe preliminar. *Rev. Med. IMSS (Mex)* 22:387-390.
- Fernández, M.L., A. Trejo and D.J. McNamara. 1990. Pectin isolated from prickly pear (Opuntia sp.) modifies low density lipoprotein metabolism in cholesterol-fed guinea pigs. *J. Nutr.* 120:1283-1290.
- Frati-Munari, A.C.; Fernández-Harp, J.A.; Bañales-Ham, M.; Ariza-Andraca, C.R.; 1983a. Disminución de la glucosa e insulina sanguíneas por nopal (Opuntia sp.). *Arch. Inv. Med. (Mex)* 14:269-274.
- Frati-Munari, A. C.; Fernández-Harp J. A.; de la Riva H.; Ariza-Andraca R.; Torres M. 1983b. Efecto del Nopal (Opuntia sp.) sobre los lípidos séricos, la glucemia y el peso corporal. *Arch. Invest. Méd. (Méx.)* 14-117.
- Frati-Munari, A.C.; Yever-Garcés, A.; Islas-Andrade, S.; Ariza-Andraca, C.; Chávez-Negrete, A.; 1987. Estudios sobre el mecanismo de acción "hipoglucemiante" del nopal (Opuntia sp.). *Rev. Med. IMSS* 18:7-12.
- Frati-M, A; Gordillo-B, E; Altamirano-B, P; Ariza-A, C; 1988a. Hypoglycemic effect of Opuntia streptacantha Lemaire in NIDDM. *Diabetes care*, 11 (1):63-66.

- Frati-Munari, A.; Quiroz-L., J.L.; Altamirano-B, P; Bañales-H, M; Islas-A, S; Ariza-A, C.; 1988b. Efecto de diferentes dosis de nopal (Opuntia streptacantha Lemaire) en pruebas de tolerancia a la glucosa en individuos sanos. Arch. Inv. Med. (Mex) 19: 143-148.
- Frati-M, A; Valle-M, L.M; Ariza-A, C; Islas-A, S; Chávez-N, A; 1989a. Acción hipoglucemiante de diferentes dosis de nopal (Opuntia streptacantha Lemaire) en pacientes con Diabetes mellitus tipo II. Arch. Inv. Med. (Mex) 20:297-300.
- Frati-Munari, A.; De León, C.; Ariza-Andraca, C.; Bañales-Ham, M.; López-L., R.; Lozoya, X.; 1989b. Influencia de un extracto deshidratado de nopal (Opuntia ficus-indica mill.) en glucemia. Arch. Inv. Med. (Mex) 20:211-216.
- Frati-M, A; Ríos-G, U; Ariza-A, C; Islas-A, S; López-R; 1989c. Duración de la acción hipoglucemiante de Opuntia streptacantha Lemaire. Rev. Inv. Med. (Mex) 20:321-5.
- Frati-M, A; Altamirano-B, E; Rodríguez-B, N; Ariza-A, R; López-L, R; 1989d. Acción hipoglucemiante de Opuntia streptacantha: investigación con extractos crudos. Rev. Inv. Med. (Mex) 20:297-300.
- Gilbson C. A. and P. S. Nobel. 1986. The Cactus Primer. Cambridge. Harvard. University Press. 286p.
- Goodman-Gilman A.; T. W. Rall; Alan S. Nies y P. Taylor. 1991. Las bases farmacológicas de la terapéutica. Ed. Médica Panamericana. 8va edición. México D.F.
- Guyton, A.C. 1989. Tratado de Fisiología Médica. 7a edición. Ed. Interamericana. México, D.F. 1051 p.
- Hegwood, D.A. 1990. Human health discoveries with sp. (prickly pear). Hortscience 25 (12): 1515-1516.
- Hernández-Valencia, R.E. 1990. Algunas Opuntia en los remedios medicinales en los pobladores de San Luis Potosí, México. El nopal, su conocimiento y aprovechamiento. 3ra Reunión Nacional, 1ra Reunión Internacional. 10-14 de octubre de 1988. Universidad Autónoma Agraria Antonio Narro. Buenavista, Saltillo, Coah. México. pp. 355-358.

- Ibañez-Camacho; Meckes-Lozoya. 1983. Efecto de un producto semipurificado obtenido de Opuntia streptacantha L. (nopal), sobre la glucemia y la trigliceridemia del conejo. Rev. Inv. Med. (Méx) 14:437.
- Ibañez-Camacho, R.; Román-Ramos, R.; 1979. Efecto hipoglucemiante del nopal. Arch. Inv. Med. (Mex) 10:223-230.
- Jensen, W.A. 1962. Botanical Histochemistry. W.H. Freeman and Company, San Francisco. 480 p.
- Klauser R.; Prager R.; Schernthaner G. and Olefsky J.M. 1991. Contribution of postprandial insulin and glucose to glucose disposal in normal and insulin-resistant obese subjects. Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism. Vol. 73. No. 4. U.S.A.
- Kluge, M. e I.P. Ting. 1978. Crassulacean Acid Metabolism. Berlin Heidelberg. Springer Verlag, 209 p.
- Latarjet M. ; Ruiz Liard A. 1988. Anatomía Humana. 2a. Edición. Ed. Medica Panamericana. Méx. 1877p.
- Lakshminarayana., S. e I. B. Estrella. 1978. Postharvest respiratory behavior of tuna (pricky pear) fruit (Opuntia robusta Mill.) J. Hort. Sci. 53(4): 327-330.
- Lehninger A. L. 1975. Biochemistry. Second edition. Worth. 1104p.
- Little Thomas M. ; Hills F. Jackson. 1976. Métodos Estadísticos para la Investigación en la Agricultura. Editorial Trillas. México D.F. 270 p.
- Loera Quezada M.M. 1990. Estudios Morfológico Anatómico de la epidermis en morfoespecies cultivadas y silvestres de Nopal (Opuntia spp.) Tunero. Tesis profesional de Licenciatura Facultad de ciencias Biológicas Universidad de Guadalajara. México.
- López A.L.O. 1991. Estudio anatómico-fisiológico comparativo entre morfoespecies de nopal (Opuntia spp.) tunero. Tesis profesional. Facultad de Ciencias Biológicas. Universidad de Guadalajara. 48 p.
- Lowry, O.H.; Rosenbrough, N.J.; Farr, A.C., and Randall R. 1951. Protein Measurement with the Folin phenol reagent. J. Biol. Chem. 193: 265-75.

- Lynch et al. 1972. Métodos de Laboratorio. 2da edición. Interamericana.
- Marschner, I. et al. 1974 Group. experiments on the radioimmunological insulin determination. Hormone and Metabolic Research 6: 293-96.
- Meckes L. M.; Ibañez C. R. 1989. Hypoglucemic activity of Opuntia streptacantha throughout its annual cycle. Am. J. Chin. Med 17(3-4): 221-4.
- Meyer, N.B. and J.L. McLaughlin. 1981. Economic uses of Opuntia. Cact. and Succ. J., 53:107-112.
- Morales-Benavides, L. 1990. Uso y experiencias en la utilización del nopal (Opuntia sp. y O. ficus-indica) dentro del campo de la medicina. El nopal, su conocimiento y aprovechamiento. 3ra Reunión Nacional, 1ra Reunión Internacional. 10-14 de octubre de 1988. Universidad Autónoma Agraria Antonio Narro. Buenavista, Saltillo, Coah. México. pp. 352-354.
- Murray, R.K; Granner, D.K; Mayes, P.A; Rodwell, V.W. 1988. Bioquímica de Harper. Undécima ed. Ed. El Manual Moderno 713 p. México D.F.
- Nagele, U., Hagele, E.O., et al. 1984. J. Clin. Chem.Clin. Biochem. 22, 165-174.
- Nobel, P. S. and T. L. Hartsock. 1983. relationships between photosynthetically active Radiation, Nocturnal and Accumulation, and CO_2 uptake for a Crassulacean Acid Metabolism Plant Opuntia ficus-indica. Plant. Physiol. 71:71-75.
- Nobel, S.P. 1983. Nutrient levels in cacti in relation to nocturnal acid acumulation and growth. Amer. Journal Bot. 70 (8): 1244-1253.
- Nobel, P.S. 1990. Low-Temperature tolerance and CO_2 uptake for platyopuntias a Laboratory assement Journal of Arid Environments 18:313-324.
- Organización Panamericana de la Salud; Oficina Sanitaria Panamericana, Oficina Regional de la OMS. 1988. Manual de normas Técnicas y Administrativas del programa integrado de Diabetes mellitus. 525 Twenty-Third St., N.W. Washington, D.C. 20037, EUA12.

- Pimienta B.E. et al., 1983. Pollen tube growth in cross and self pollinated "Nopareil" almond J. Amer. soc. Hort. Sci. 108 (4): 643-647.
- Pimienta B. E.; E. Engleman y P. Rossas C. 1985. Algunos aspectos del ciclo reproductivo del nopal (Opuntia spp.) tunero En: Memorias del Seminario sobre la Investigación Genética básica en el Conocimiento y Evaluación de los Recursos Genéticos G. Palomino H. Y E. Pimienta B. Coordinadores. Jardín Bot. UNAM pp. 96-105.
- Pimienta, B.E. y E.M. Engleman. 1981. Estudios del desarrollo de la yema floral y el fruto en Nopal. III congreso Nacional de Fruticultura, Guadalajara, Jalisco, 222p.
- Pimienta, B.E. 1990. El nopal tunero. Libros de Tiempos de Ciencia. Universidad de Guadalajara. Guadalajara, Jalisco, México, 246p.
- Pimienta, B. E. 1993. El nopal (Opuntia spp.) una alternativa ecológica productiva para las zonas áridas y semiáridas. Ciencia vol. 44. Num. 3.
- Ramírez Hdez. B. C. 1993. Efecto de la Ingestión del fruto de xoconostle (Opuntia xoconostle Web.) sobre el nivel de la glucemia. Tesis profesional de licenciatura, Facultad de Ciencias Biológicas. Universidad de Guadalajara. Méx.
- Roeschlau, P., Bernt, E., and Gruber, W. 1974. A Klin. Chem. Klin. Biochem., 12 (226).
- Salisbury, F.B. and C.W. Ross. 1978. Plant physiolog. second Edition. Wadsworth Publishing Company. Inc; Belmont California 422p.
- Sánchez-Mejorada R.H. 1982. Algunos usos prehispánicos de las cactáceas entre los indígenas de México. SDA. Gobierno del Estado de México. 48p.
- Sánchez-Venegas G. 1987. Estudio preliminar sobre distribución y variabilidad de Opuntia xoconostle Weber, en el estado de Zacatecas. Universidad Autónoma de Chapingo. Tesis Ing. Agrónomo Esp. Fototecnia. 92 p.
- Sánchez-Venegas G. 1990. Caracterización fenológica y química de Opuntia xoconostle Weber, en San Martín de las Pirámides, Edo. de México. Tesis M.C. Esp. en Botánica. Colegio de Postgraduados. 122p.

- Somogyi, M. 1952. Notes on Sugar determination. J. Biol. Chem. 195:19-23..
- Ting, I.P. 1982. Plant Physiology. Addison-Wesley Publishing Company Inc. First Edition. U.S.A. 642 p.
- Trinder, P. 1969. Determination of Blood Glucose using 4-Aminophenzone. J. Clin. Pathol. 22, 246.
- Vincent, R.S. 1992. Nitric oxide and arginine-evoked insulin secretion. Science. 258: 1376.
- Wilson Jean D.; Foster Daniel W. 1989. Endocrinología. 7a. edición. Tomo I.
- Wynngarden, B.J. y L.H. Smith. 1988. Tratado de Medicina Interna. Edit. Interamericana- Mc Graw Hill. México.
- Zárate, A. y L. Espinoza. 1984. Progresos en la asistencia a la diabetes mellitus. Arch. Inv. Med. (Mex.) 15:187-190.

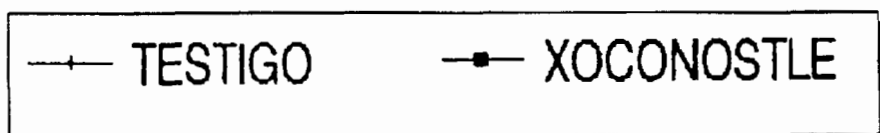
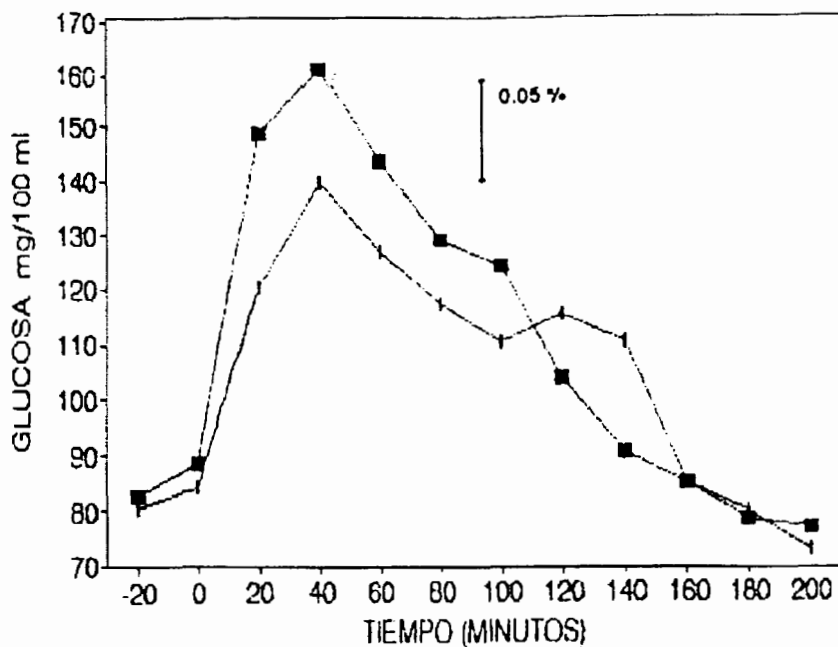
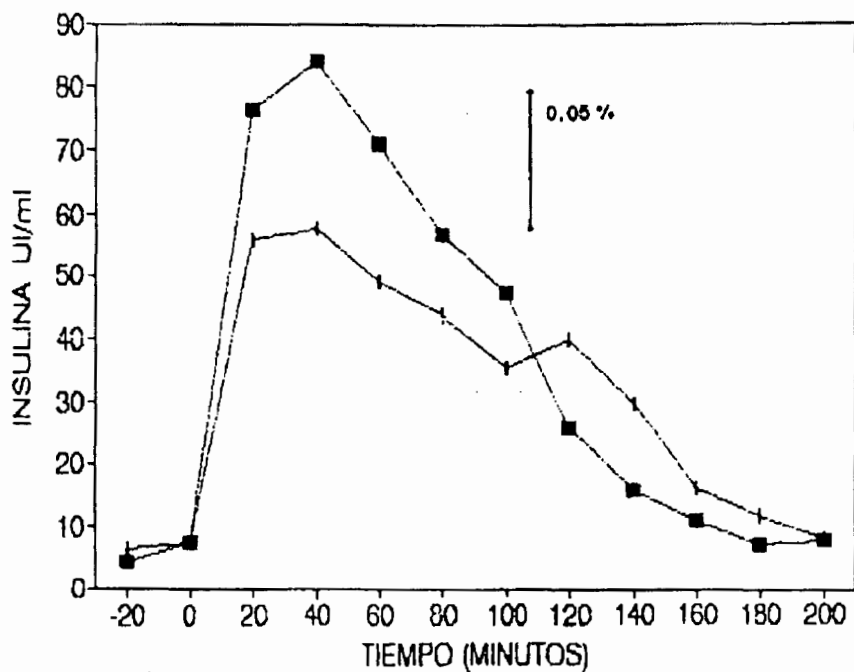


FIG. 1. Variación en la concentración media de glucosa en respuesta a la ingestión de 200 g de cáscara del fruto de xoconostle (n=23).



—+— TESTIGO —■— XOCONOSTLE

FIG. 2. Variación en la concentración media de insulina en respuesta a la ingestión de 200 g de cáscara del fruto de xoconostle (n=23).

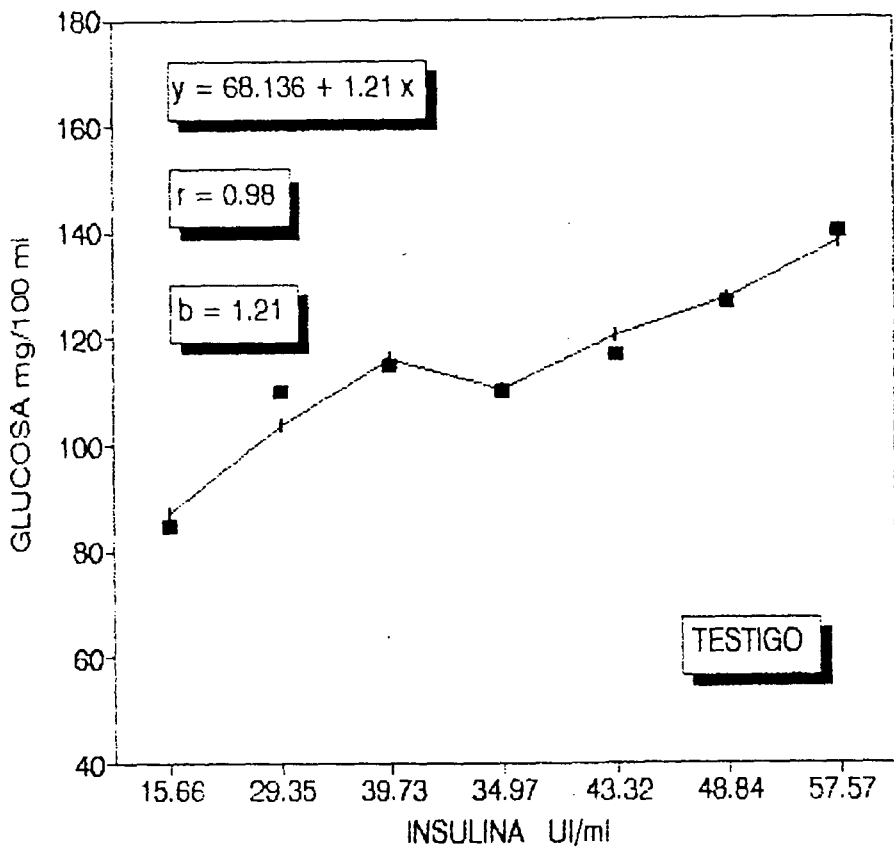


FIG. 3. Análisis de correlación y regresión lineal entre concentraciones de glucosa e insulina en el Tratamiento Testigo (n=23).

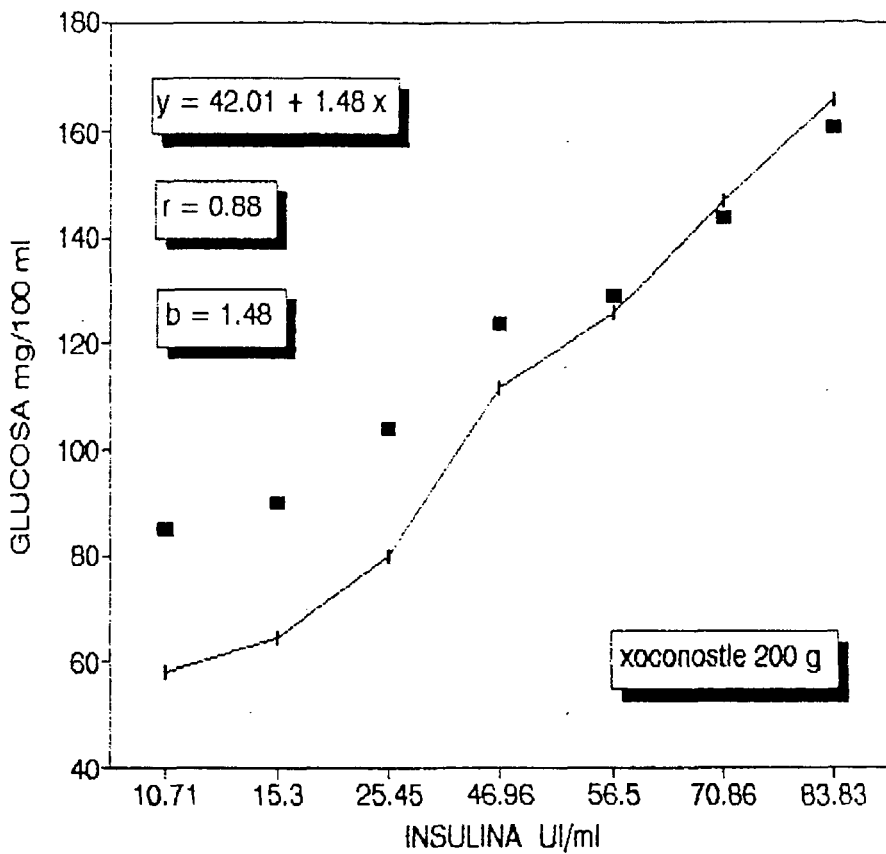


FIG. 4. Análisis de correlación y regresión lineal entre las concentraciones de glucosa e insulina en respuesta a la ingestión de xoconostle en personas sanas (n=23).

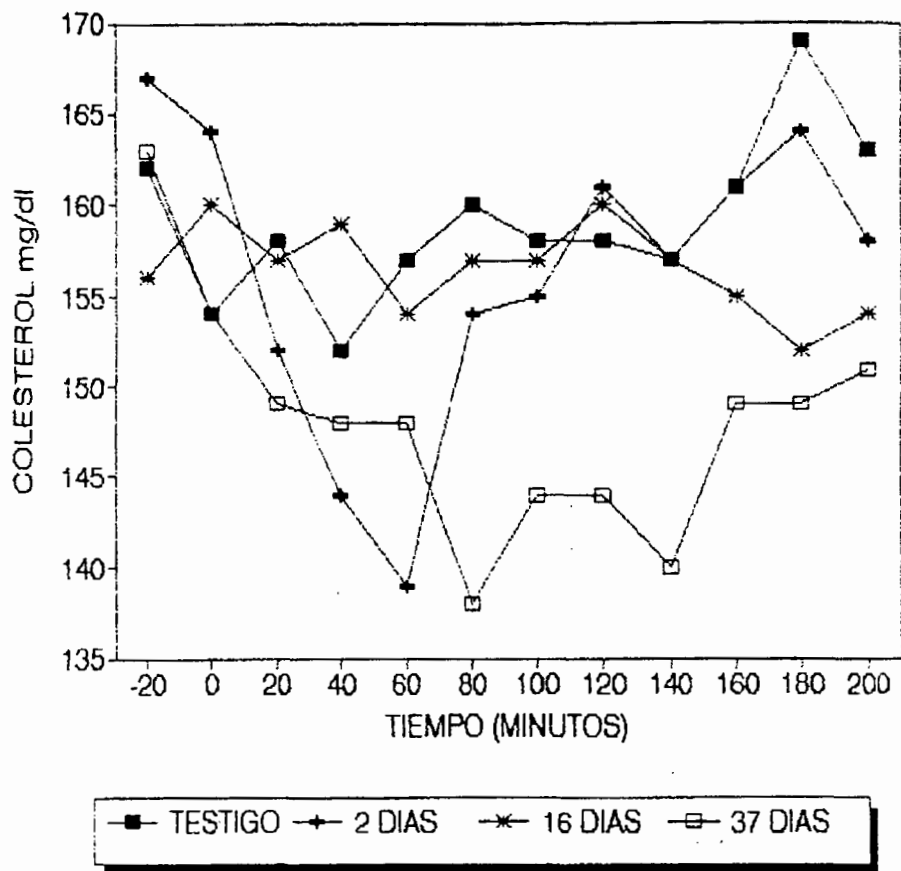


FIG. 5. Variación en la concentración media de colesterol en respuesta a la ingestión de 200 g de cáscara del fruto de xoconostle a diferentes fechas después de la cosecha (n=6).

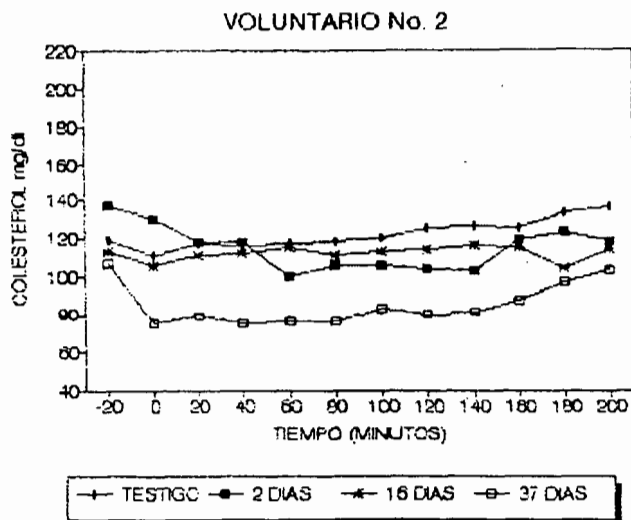
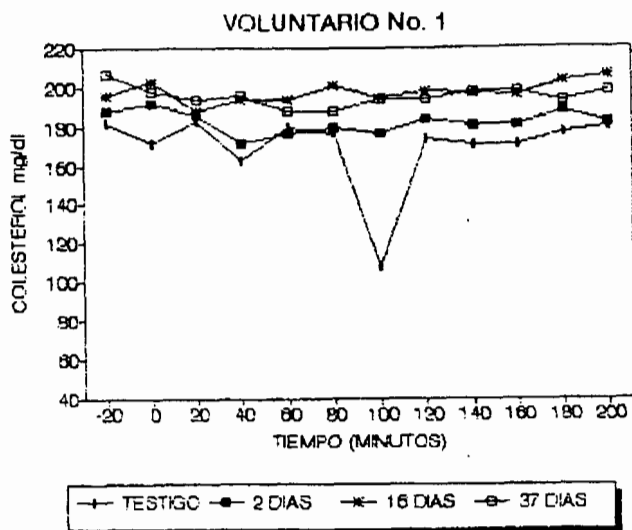


FIG. 6. variación en la concentración de colesterol por voluntario (1 y 2) en respuesta a la ingestión de 200 g de cáscara del fruto de xoconostle a diferentes fechas después de la cosecha (n=6).

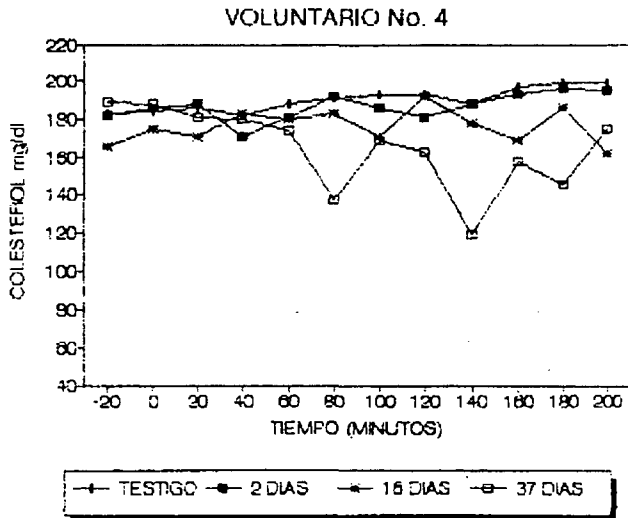
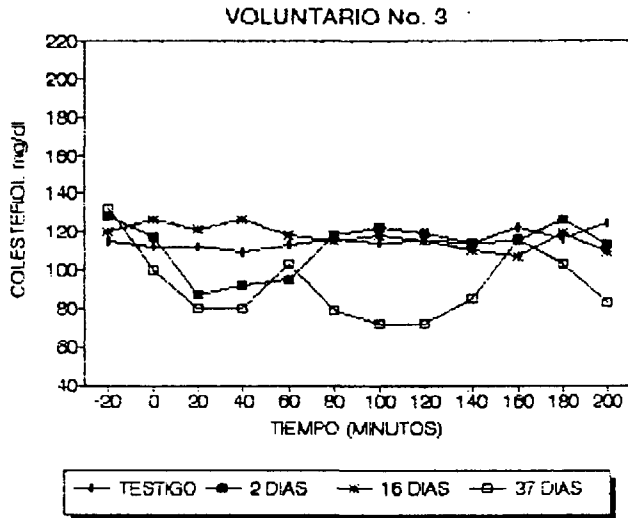


FIG. 6. variación en la concentración de colesterol por voluntario (3 y 4) en respuesta a la ingestión de 200 g de cáscara del fruto de xoconostle a diferentes fechas después de la cosecha (n=6).

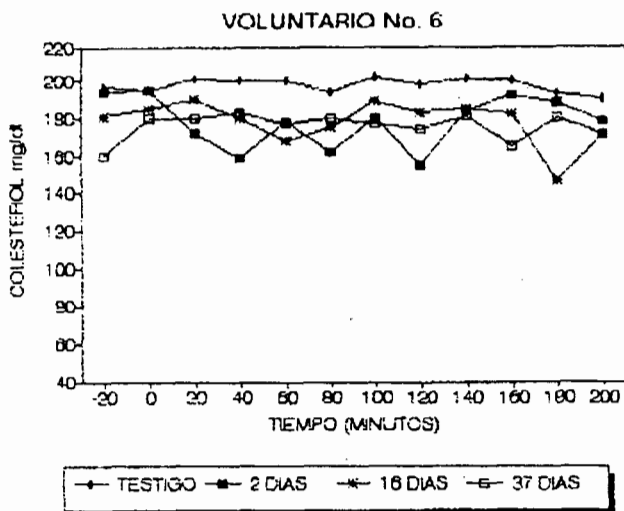
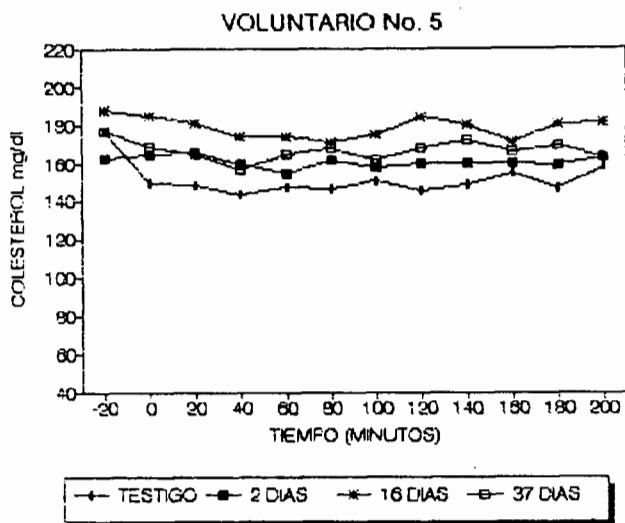


FIG. 6. Variación en la concentración de colesterol por voluntario (5 y 6) en respuesta a la ingestión de 200 g de cáscara del fruto de xoconostle a diferentes fechas después de la cosecha (n=6).

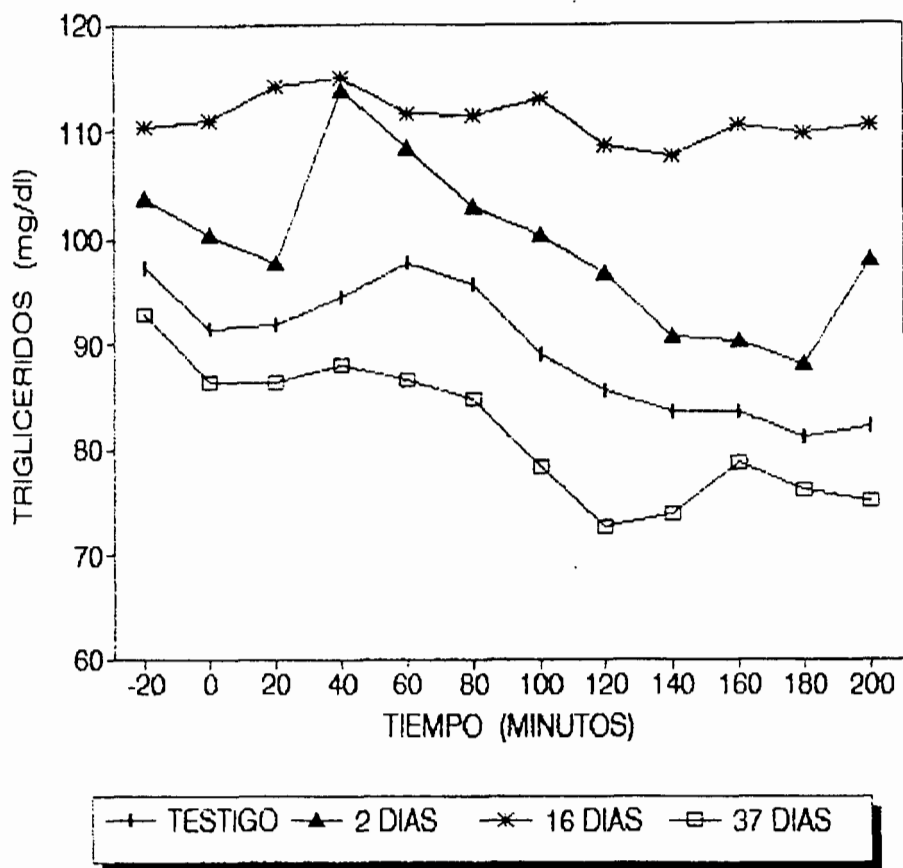


FIG. 7. Variación en la concentración media de triglicéridos en respuesta a la ingestión de 200 g de cáscara del fruto de xoconostle a diferentes fechas después de la cosecha (n=6).

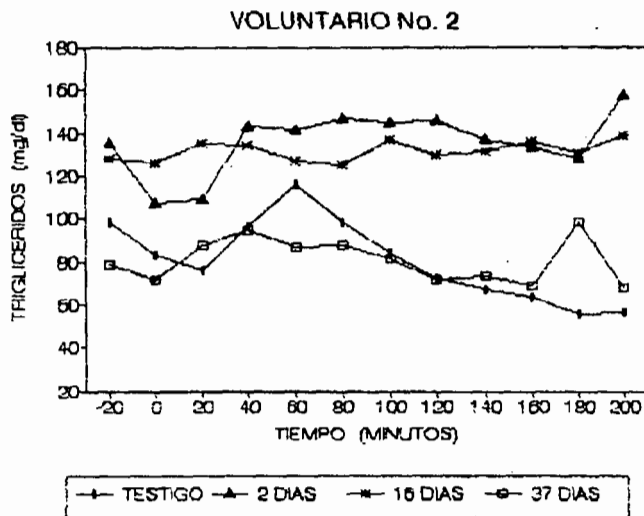
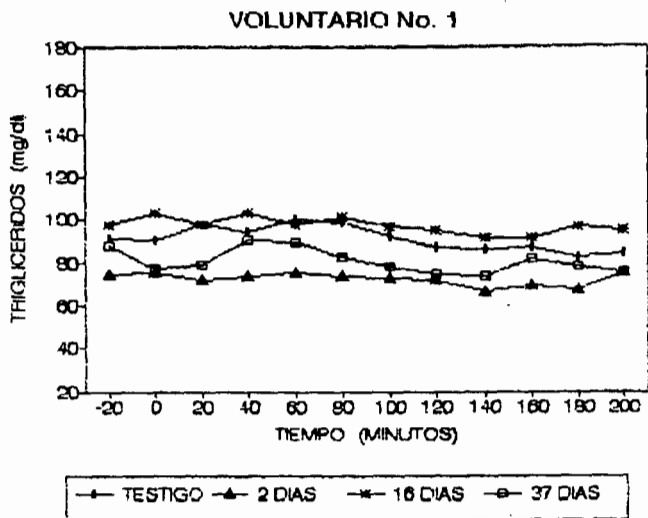


FIG. 8. Variación en la concentración de triglicéridos por voluntario (1 y 2) en respuesta a la ingestión de 200 g de cáscara del fruto de xoconostle a diferentes fechas después de la cosecha (n=6).

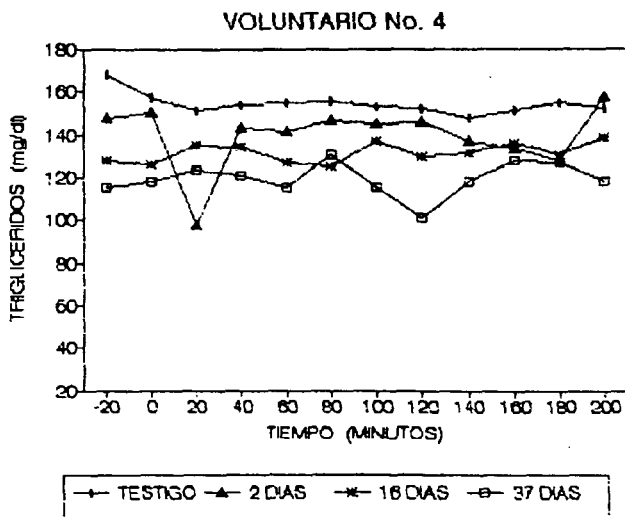
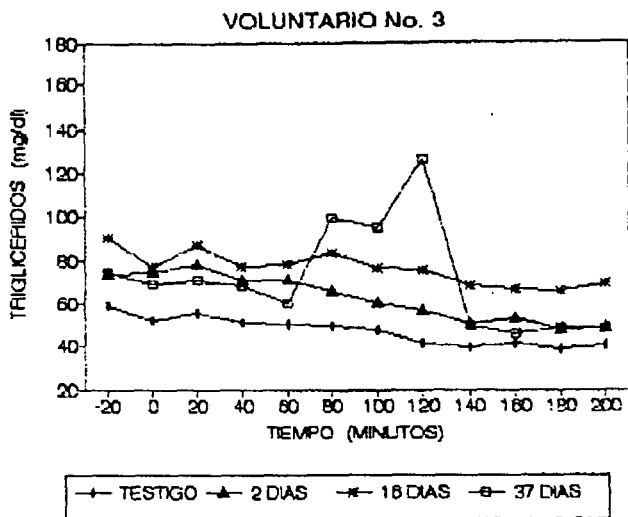


FIG. 8. Variación en la concentración de triglicéridos por voluntario (3 y 4) en respuesta a la ingestión de 200 g de cáscara del fruto de xoconostle a diferentes fechas después de la cosecha (n=6).

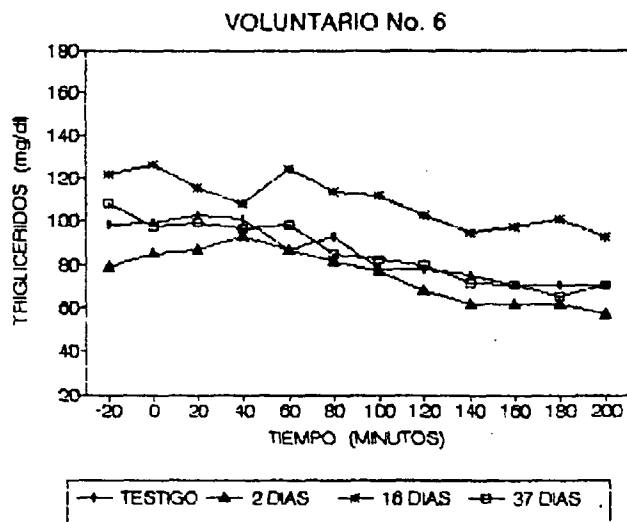
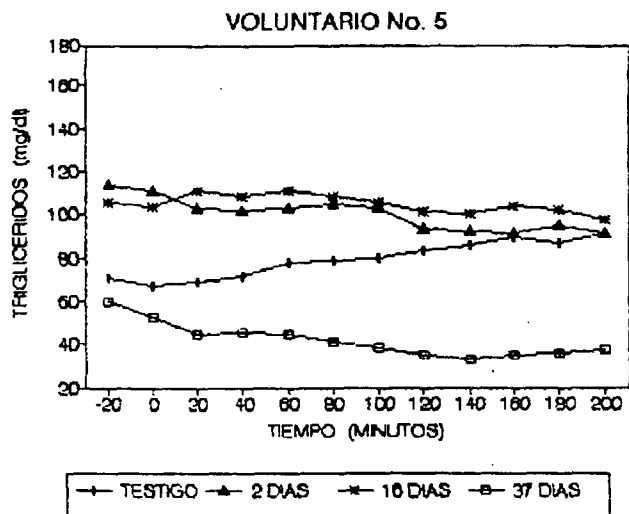


FIG. 8. Variación en la concentración de triglicéridos por voluntario (5 y 6) en respuesta a la ingestión de 200 g de cáscara del fruto de xoconostle a diferentes fechas después de la cosecha (n=6).

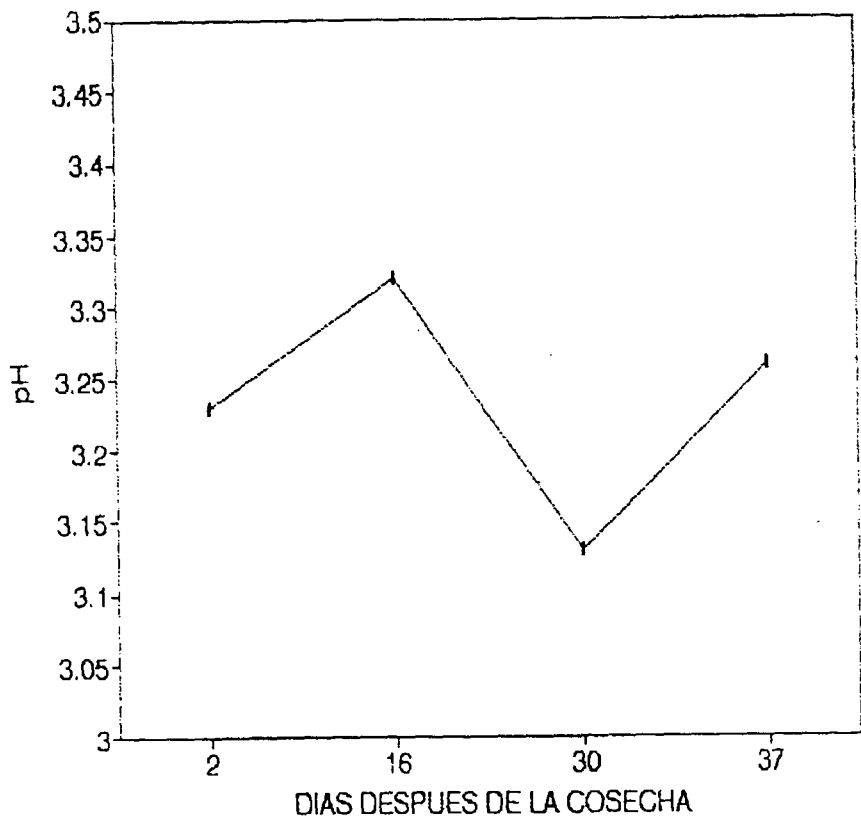


FIG. 9. Variación de pH en el receptáculo del fruto de xoconostle a diferentes intervalos de tiempo después de la cosecha.

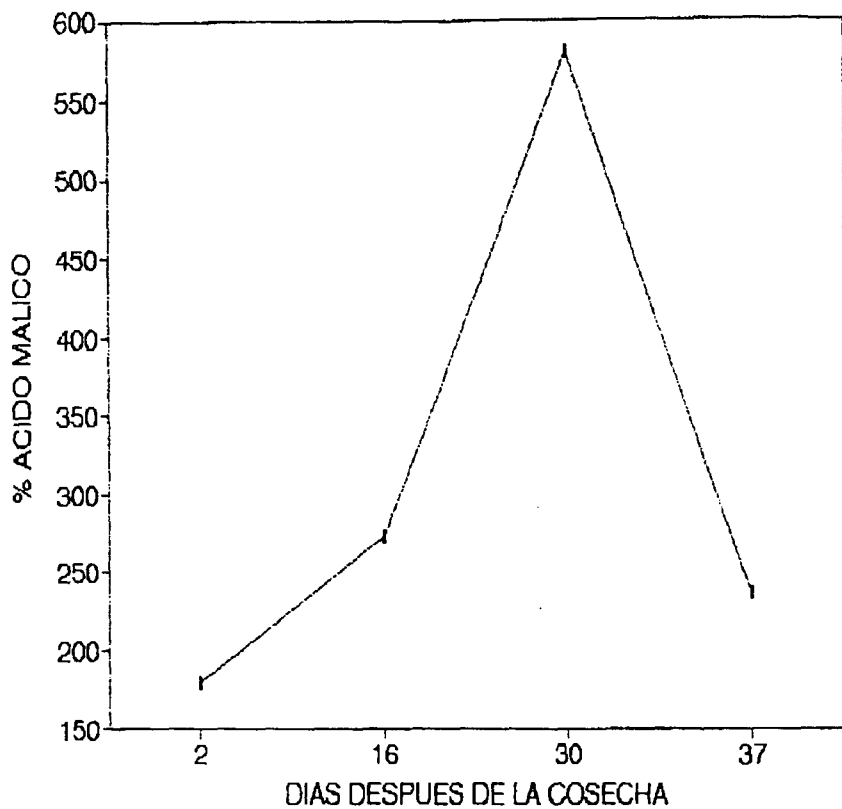


FIG. 10. variación del porcentaje de ácido málico en el receptáculo del fruto de xoconostle a diferentes intervalos de tiempo después de la cosecha.

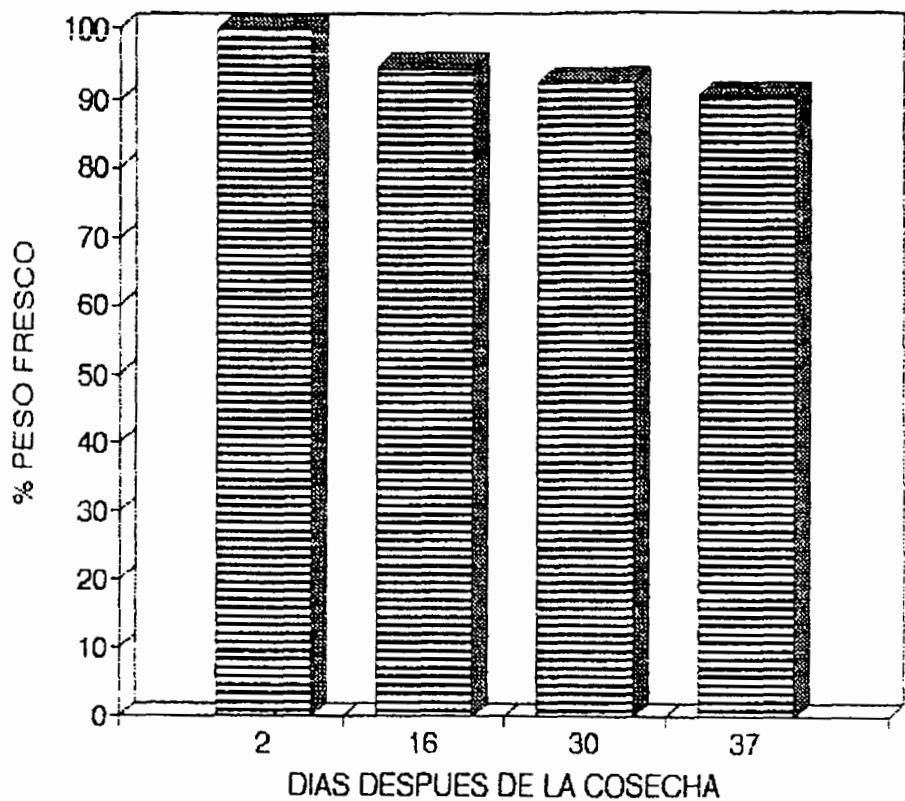
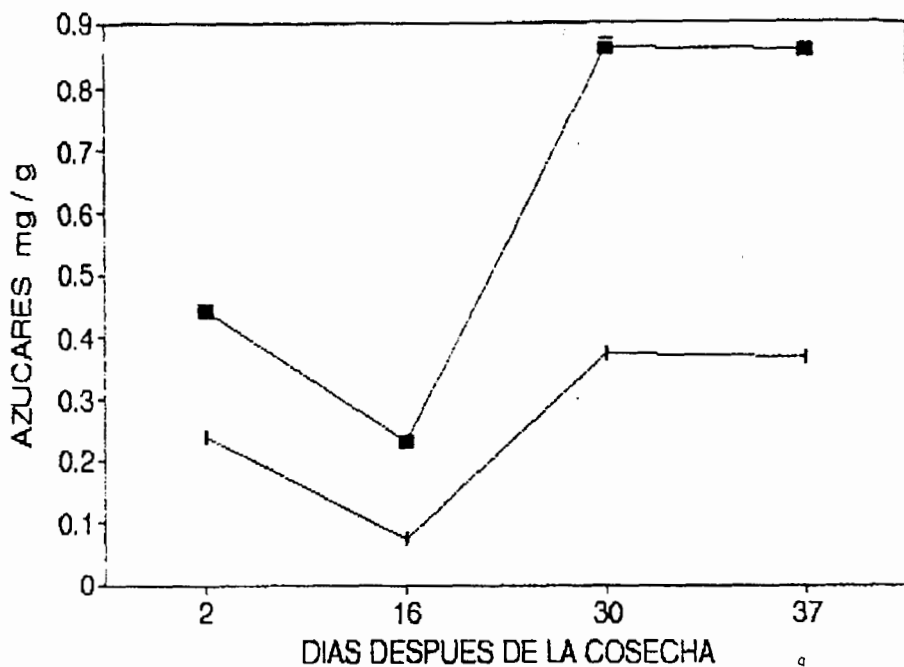


FIG. 11. Variación del peso fresco (g) del receptáculo del fruto de xoconostle a diferentes intervalos de tiempo después de la cosecha.



—+— A. TOTALES —■— A. REDUCT.

FIG. 12. Variación de la concentración de azúcares totales y reductores del receptáculo del fruto de xoconostle a diferentes intervalos de tiempo después de la cosecha.

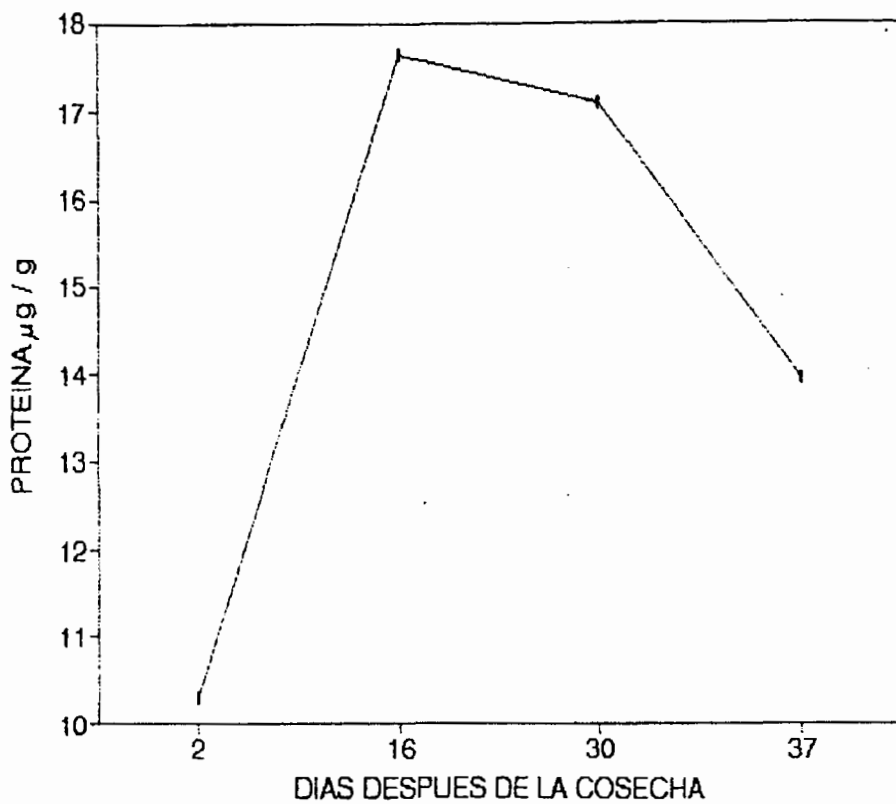


FIG. 13. Variación de la concentración de proteína en el receptáculo del fruto de xoconostle a diferentes intervalos de tiempo después de la cosecha.

APENDICE
ANALISIS DE VARIANZA

Cuadro 1.

GLUCOSA 20 minutos

	gl	suma de cuadrados	cuadrado medio	valor de F calculado	pr >F
Modelo	1	10176.73	10176.73	20.42	0.0001
Error	44	21931.183	498.4359		
Corrección Total	45	32107.91478			
	C.V.	DMS			
	16.53115	13.27			

Cuadro 2.

GLUCOSA 40 minutos

	gl	suma de cuadrados	cuadrado medio	valor de F calculado	pr >F
Modelo	1	5143.1513	5143.1513	5.39	0.025
Error	44	42015.6408	954.9		
Corrección Total	45	47158.792			
	C.V.	DMS			
	20.54	18.37			

Cuadro 3.

INSULINA 20 minutos

	gl	suma de cuadrados	cuadrado medio	valor de F calculado	pr >F
Modelo	1	3015.63	3015.6304	3.2	0.0805
Error	44	41463.018	942.341		
Corrección Total	45	44478.64868			
	C.V.	DMS			
	47.94	18.25			

Cuadro 4.

INSULINA 40 minutos

	gl	suma de cuadrados	cuadrado medio	valor de F calculado	pr >F
Modelo	1	7964.43213	7964.432	5.04	0.0299
Error	44	69579.526	1581.3528		
Corrección Total	45	77543.95913			
	C.V.	DMS			
	56.2658	23.64			

Cuadro 5.

COLESTEROL 180 minutos

	gl	suma de cuadrados	cuadrado medio	valor de F calculado	pr >F
Modelo	3	680.125	226.708	0.17	0.918
Error	20	27474.83	1373.74		
Corrección Total	23	28154.958			
	C.V.				
	23.60				

Cuadro 6.

COLESTEROL 200 minutos

	gl	suma de cuadrados	cuadrado medio	valor de F calculado	pr >F
Modelo	3	654.458	218.152	0.15	0.925
Error	20	28167.16	1408.358		
Corrección Total	23	28821.625			
	C.V.				
	23.96				

Cuadro 7.

TRIGLICERIDOS 180 minutos

	gl	suma de cuadrados	cuadrado medio	valor de F calculado	pr >F
Modelo	3	1807.458	602.486	0.59	0.63
Error	20	20527.5	1026.375		
Corrección	23	22334.958			
Total					
	C.V.				
	39.9				