

Influencia del consumo de hidratos de carbono sobre el estado oxidante en mujeres con y sin diabetes *mellitus* gestacional

Jocelyn García-Alvarado ^{1,a}; Beatriz Elina Martínez-Carrillo* ^{1,b}; Hugo Mendieta-Zerón ^{2,c}; Rosa Adriana Jarillo-Luna ^{3,d}; Irma Socorro González-Sánchez ^{2,e}; Ivonne Maciel Arciniega-Martínez ^{4,f}

RESUMEN

Objetivo: Identificar la influencia del consumo de hidratos de carbono (HCO) sobre el estado oxidante en mujeres con y sin diabetes *mellitus* gestacional (DMG).

Materiales y métodos: Se realizó un estudio transversal, observacional y comparativo a dos grupos de 21 mujeres con y sin DMG, respectivamente, en la ciudad de Toluca, México, de enero a diciembre del 2022. Para evaluar parámetros sociodemográficos, se les aplicó un cuestionario de historia clínica; en cuanto a los parámetros antropométricos, se les midió peso corporal y estatura; y respecto a los parámetros bioquímicos, colesterol total (CT) y triglicéridos (TG). Para evaluar el estado oxidante/antioxidante se cuantificaron, como marcador oxidante, el malondialdeído (MDA), y como antioxidantes, catalasa (cat), superóxido dismutasa (SOD) y capacidad antioxidante total (CAT). Los hábitos dietéticos se evaluaron a través de un recordatorio de 24 horas, en ambos grupos de mujeres, para obtener los macronutrientes: proteínas, lípidos e HCO. A partir de los hidratos de carbono totales (HCOT), se calcularon los hidratos de carbono complejos (HCOC) e hidratos de carbono simples (HCOS) como la sacarosa. Para el cálculo de HCOS por día, se usó la lista de alimentos con contenido de sacarosa por cada 100 gramos de consumo que emplea el Sistema Mexicano de Equivalentes; para el análisis de dieta, se utilizó el programa Nutrikcal VO. Se usaron las pruebas estadísticas t de Student para muestras independientes, U de Mann-Whitney para las variables no homogéneas y se realizó la correlación de Spearman ($p < 0,05$) en el programa SPSS, versión 19.

Resultados: Los resultados mostraron que la diferencia entre los valores de CT ($p < 0,029$), TG ($p < 0,029$), las enzimas: cat ($p < 0,011$), SOD ($p < 0,013$), así como el MDA ($p < 0,039$), fueron significativamente mayores en las pacientes del grupo con DMG en comparación con el grupo sin DMG. Además, el grupo con DMG consumió mayor proporción de sacarosa.

Conclusiones: Las mujeres con DMG tienen un desequilibrio en el estado oxidante/antioxidante influenciado por el tipo de HCO que consumen, en particular los HCOS como la sacarosa.

Palabras clave: Carbohidratos; Estrés Oxidativo; Diabetes Gestacional; Antioxidantes; Sacarosa (Fuente: DeCS BIREME).

Influence of carbohydrate intake on oxidative status among women with and without gestational diabetes mellitus

ABSTRACT

Objective: To identify the influence of carbohydrate (CHO) intake on oxidative status among women with and without gestational diabetes mellitus (GDM).

1 Universidad Autónoma del Estado de México, Facultad de Medicina, Laboratorio de Investigación en Nutrición. Toluca, Estado de México, México.

2 Hospital Materno Perinatal "Mónica Pretellini Sáenz". Toluca, Estado de México, México.

3 Instituto Politécnico Nacional, Escuela Superior de Medicina, Sección de Estudios de Posgrado e Investigación, Laboratorio de Morfología. Ciudad de México, México.

4 Instituto Politécnico Nacional, Escuela Superior de Medicina, Sección de Estudios de Posgrado e Investigación, Laboratorio de Inmunonutrición. Ciudad de México, México.

^a Estudiante becada del Consejo Nacional de Humanidades, Ciencias y Tecnologías del doctorado en Ciencias de la Salud; ^b doctora en Investigación en Medicina; ^c doctor en Endocrinología; ^d doctora en Ciencias; ^e maestra en Nutrición Clínica; ^f doctora en Investigación en Medicina.

*Autor corresponsal.

Materials and methods: A cross-sectional, observational and comparative study was carried out with two groups of 21 women each with and without GDM in the city of Toluca, Mexico, from January to December 2022. The sociodemographic parameters were determined by administering the patients a medical history questionnaire; anthropometric parameters such as body weight and height were measured; and biochemical parameters including total cholesterol (TC) and triglycerides (TG) were calculated. The oxidant/antioxidant status was assessed as follows: malondialdehyde (MDA) as oxidative stress marker; and catalase (CAT), superoxide dismutase (SOD) and total antioxidant capacity (TAC) as antioxidants. Dietary habits were evaluated through a 24-hour reminder in both groups of women to obtain the macronutrient classes, i.e., proteins, fats and CHOs. Based on the total carbohydrates (TCHOs), complex (CCHOs) and simple carbohydrates (SCHOs) such as sucrose were calculated. SCHOs per day were measured using the list of foods with sucrose content per 100 grams according to the Mexican Food Equivalence System (SMAE). The NutriKcal VO program was used for the dietary analysis. Statistical tests such as Student's *t* test and Mann-Whitney *U* test were performed for the independent samples and non-homogeneous variables, respectively, and Spearman's rank correlation coefficient ($p < 0.05$) was determined using the IBM SPSS Statistics V19.

Results: The results showed that the difference between the levels of TC ($p < 0.029$), TG ($p < 0.029$), enzymes CAT ($p < 0.011$) and SOD ($p < 0.013$), as well as MDA ($p < 0.039$) was significantly higher among patients in the group with GDM compared to that in the group without GDM. In addition, the group with GDM consumed a higher proportion of sucrose.

Conclusions: Women with GDM have an imbalance in the oxidant/antioxidant status, influenced by the type of CHO they consume, particularly SCHOs such as sucrose.

Keywords: Carbohydrates; Oxidative Stress; Diabetes, Gestational; Antioxidants; Sucrose (Source: MeSH NLM).

INTRODUCCIÓN

El embarazo normal involucra cambios metabólicos en la mujer ⁽¹⁾. Los requerimientos de nutrientes y oxígeno se incrementan, lo que genera gran cantidad de especies reactivas del oxígeno (ERO) en los tejidos materno y fetal ⁽²⁾. Su equilibrio favorece un embarazo normal, pero su desequilibrio, aunado a factores genéticos, ambientales y nutricionales desfavorables, influencia la aparición de DMG ⁽³⁾. La DMG es una patología de alta prevalencia, similar a la diabetes *mellitus* tipo 2 (DMT2) y la obesidad a nivel mundial ⁽⁴⁾. Representa un estado transitorio con alteración en la sensibilidad a la insulina e intolerancia a los HCO ⁽⁵⁾, compromete la homeostasis de la glucosa ⁽⁶⁾ y ocasiona hiperglucemia materna. La hiperglucemia materna aumenta la autooxidación de la glucosa ⁽⁷⁾, la formación del radical superóxido (O₂), precursor del peróxido de hidrógeno (H₂O₂) ⁽⁸⁾, y la producción de ERO, entonces, se instaura el estrés oxidativo (EO) ⁽⁹⁾. Derivado de lo anterior, se reducen las defensas enzimáticas antioxidantes, como son superóxido dismutasa (SOD), glutatión peroxidasa (GxP) y catalasa (cat) ⁽¹⁰⁾. Este desequilibrio del sistema oxidante/antioxidante intensifica la resistencia a la insulina (RI) ⁽¹¹⁾, que ocasiona descontrol metabólico e inflamatorio, con producción excesiva de citocinas proinflamatorias del tipo interleucina-1 (IL-1), interleucina-6 (IL-6), factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α , por sus siglas en inglés), resistina, leptina y adiponectina ⁽¹²⁾; por tanto, se altera la inmunidad humoral, con consecuencias nocivas para la salud del binomio materno-fetal a corto y largo plazo ⁽¹³⁾.

La dieta desempeña un papel clave, particularmente el tipo y cantidad de HCO que se consumen e impactan en los niveles y control de la glucemia ⁽¹⁴⁾. La ingestión elevada de HCOS durante la gestación, como la sacarosa, azúcar de mesa, productos industrializados y bebidas con azúcares

añadidos ⁽¹⁵⁾, contribuye al incremento acelerado de peso, al descontrol de la glucemia y al desarrollo de complicaciones como DMG, preeclampsia y parto prematuro ⁽¹⁶⁾. El consumo de HCO, particularmente de la sacarosa, y su relación con el sistema de defensa antioxidante y el EO en las pacientes con DMG ha sido poco estudiado. Por tal motivo, el objetivo de este estudio fue identificar la influencia del consumo de HCO sobre el estado oxidante en mujeres con y sin DMG.

MATERIALES Y MÉTODOS

Diseño y población de estudio

Es un estudio transversal, observacional y comparativo. Se llevó a cabo en el Hospital Materno Perinatal "Mónica Pretellini Sáenz" en Toluca, México, de enero a diciembre del 2022. Se realizó un muestreo por conveniencia, no probabilístico. Se invitó a participar a un total de 100 pacientes que acudieron a consulta médica y nutricional, por primera vez, referidas por el centro de salud de su comunidad. Aceptaron participar un total de 42 mujeres embarazadas, quienes firmaron la carta de consentimiento informado y cumplieron con los criterios de inclusión. Se formaron dos grupos: a) grupo de mujeres embarazadas sin DMG (GsDMG, $n = 21$) y b) grupo de mujeres embarazadas con DMG (GcDMG, $n = 21$). Los criterios de inclusión fueron edad de 18-41 años, tener entre 22 y 34 semanas de gestación (SDG) e índice de masa corporal (IMC) pregestacional ≤ 30 . La presencia o no de DMG se corroboró mediante la prueba sérica en ayunas con curva de tolerancia a la glucosa, realizada en el laboratorio del hospital. Se tomaron en cuenta las pautas de la Asociación Americana de Diabetes (ADA) ⁽¹⁷⁾ y la glucosa plasmática en ayunas ≥ 95 mg/dL. Los criterios de exclusión fueron pacientes con diagnóstico de diabetes *mellitus* tipo 1 (DMT1) o DMT2 previo al inicio del embarazo, hipertensión, enfermedades diagnosticadas

previo al embarazo, IMC pregestacional >30, menores de 18 y mayores de 41 años.

Variables y mediciones

Variabes dependientes: cat, SOD, capacidad antioxidante total, MDA. Variable independiente: consumo de hidratos de carbono. Variables independientes sociodemográficas: edad, IMC, SDG, escolaridad, ocupación, estado civil.

Una vez que las pacientes aceptaron participar en el estudio y firmaron su carta de consentimiento informado, se procedió a la recolección de los siguientes datos:

Historia clínica: datos sociodemográficos, antecedentes heredofamiliares (AHF), personales patológicos, no patológicos y obstétricos por medio del interrogatorio directo de cada participante.

Datos antropométricos: se cuantificó peso corporal y estatura. Para la toma de peso corporal se utilizó una báscula marca Tanita®, modelo BWB-800A, clase III (Tokio, Japón); y para la estatura, un estadímetro mecánico de pared marca Seca, modelo 206 (Hamburgo, Alemania). Con estos datos se calculó el IMC gestacional utilizando la siguiente fórmula: $IMC = \text{peso (kg)} / \text{estatura (m}^2\text{)}$.

Datos bioquímicos y marcadores oxidantes y antioxidantes: previo a la consulta, se realizó pruebas de glucemia, colesterol total (CT) y triglicéridos (TG); los resultados se obtuvieron del expediente clínico al momento de la consulta. La muestra para marcadores oxidantes y antioxidantes se recogió durante la consulta médica. Para ello, la paciente se presentó en ayunas (8 h). Se recolectaron 5 mL de sangre total por personal estandarizado del hospital con un tubo Vacutainer® sin anticoagulante de 6 mL, rotulado con número de folio identificable para cada participante. Las muestras fueron centrifugadas a 3000 r. p. m. por 10 minutos para aislar el suero, almacenadas en microtubos de 1,5 mL y congeladas a $-80\text{ }^{\circ}\text{C}$ hasta su posterior análisis.

Procesamiento de marcadores oxidantes y antioxidantes: a partir de los sueros obtenidos se cuantificaron los siguientes parámetros, por ensayo de ELISA-test y de acuerdo con las especificaciones del proveedor: cat (kit de ensayo de catalasa EnzyChrom, No. cat. ECAT-100, California, EUA), SOD (kit de ensayo de superóxido dismutasa EnzyChrom, No. Cat. ESOD-100, California, EUA), CAT (kit de ensayo de antioxidante EnzyChrom, No. Cat. DTAC-100, California, EUA) y MDA para determinar sustancias reactivas del ácido tiobarbitúrico (kit de ensayo TBARS [DTBA-100] QuantiChrom, California, EUA). Todos los kits fueron de la marca comercial BioAssay Systems. Para la lectura de las muestras, se utilizó un lector de ELISA con un rango de absorbancia de 400 a 750 nm de la marca BioTek ELx800TM (Friedrichshall, Alemania).

Evaluación dietética: se realizó por interrogatorio directo. Personal estandarizado y capacitado en perfil nutricional (nutricionista de formación), que forma parte del equipo, estuvo a cargo de la evaluación; se utilizó un recordatorio de 24 horas. Los alimentos se registraron según las cantidades en tazas y gramos, para categorizarlos usando el Sistema Mexicano de Equivalentes (SME) ⁽¹⁸⁾. Para el análisis de la dieta y cuantificación del consumo diario se empleó el programa Nutrikcal VO ⁽¹⁹⁾, con las siguientes variables: kilocalorías totales por día (kcal/día), HCOT, HCOS, HCOC, lípidos y proteínas en gramos. Para el cálculo de los HCOS por día se utilizó la lista de alimentos con contenido de sacarosa por cada 100 gramos de consumo, que utiliza el SME. Los alimentos con alto contenido de sacarosa fueron categorizados en gramos: a) 21 a 40 g de sacarosa, b) 11 a 20 g de sacarosa, c) 5 a 10 g de sacarosa y d) <5 g de sacarosa.

Análisis estadístico

Los datos se expresaron como media \pm desviación estándar y mediana. Se evaluó la normalidad de los datos mediante la prueba de Shapiro-Wilk. Para comparar las diferencias entre los grupos homogéneos se utilizó la prueba t de Student para muestras independientes y U de Mann-Whitney para las variables no homogéneas. Se aplicó la correlación de Spearman. Los análisis se realizaron con el programa estadístico Statistical Package for the Social Sciences (SPSS, versión 19.0; SPSS Inc., Chicago, IL, USA). Se consideró estadísticamente significativo un valor de $p \leq 0,05$.

Consideraciones éticas

El estudio fue aprobado por el Comité de Ética en Investigación de la Facultad de Medicina de la Universidad Autónoma del Estado de México y por el Comité de Investigación y Comité de Ética en Investigación del propio hospital (No. Reg. 2019-09-652). Los autores declararon su compromiso de confidencialidad y protección de la información recogida durante la investigación.

RESULTADOS

Datos sociodemográficos y antropométricos

El GcDMG mostró una media de edad significativamente mayor, comparada con el GsDMG, como se muestra en la Figura 1. En el GsDMG, las pacientes tienen predominantemente escolaridad básica, dedicación al hogar, viven en unión libre, habitan en zona rural y cuentan con casa propia. En contraste, las pacientes del GcDMG tienen escolaridad media, también se dedican al hogar, habitan en zona rural y tienen casa propia, pero en su mayoría son casadas. Los antecedentes obstétricos en el GsDMG mostraron que un alto porcentaje de las pacientes son primíparas, no han tenido abortos previos ni antecedentes personales de DMG. Ahora bien, en el GcDMG, las pacientes fueron múltiparas, sin antecedente

significativo de abortos previos y un pequeño porcentaje tuvo antecedente personal de DMG. Respecto a los AHF, el GcDMG tiene porcentaje elevado de DMT2, obesidad, hipertensión y dislipidemias, en comparación con el GsDMG (Figura 1).

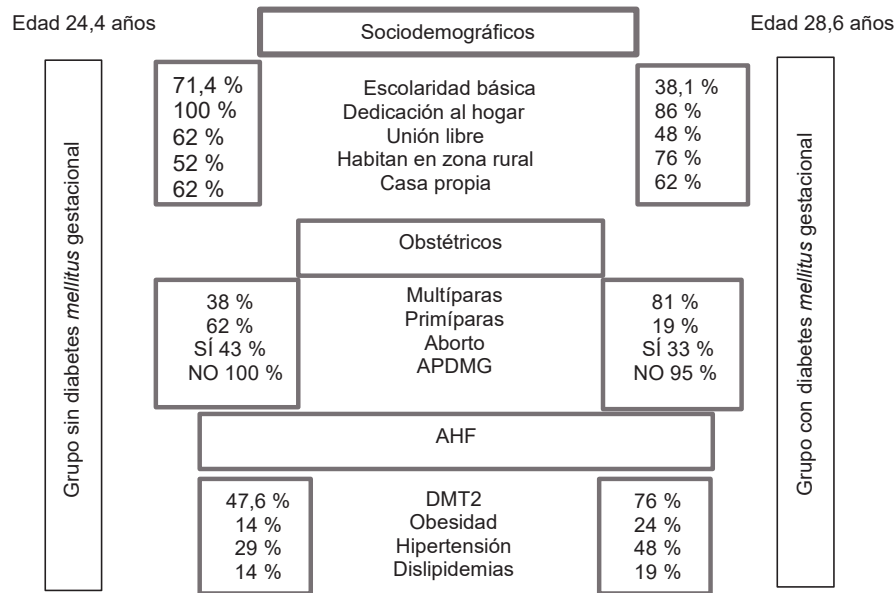


Figura 1. Comparación de los datos sociodemográficos, obstétricos y AHF de pacientes con y sin DMG. Los datos representan el porcentaje de cada grupo, n = 21 por grupo de mujeres embarazadas con y sin DMG.

En cuanto a las SDG al momento de diagnosticar la DMG, no hubo diferencias significativas ($p > 0,903$) entre los grupos, con una media de 29 ± 4 para el GsDMG y de 30 ± 4 para el GcDMG. El peso pregestacional y gestacional de las pacientes, así como el IMC pregestacional y gestacional fueron significativamente mayores en el GcDMG, en comparación con el GsDMG (Tabla 1).

Tabla 1. Características antropométricas y bioquímicas de mujeres gestantes con y sin DMG del Hospital Materno Perinatal “Mónica Pretellini Sáenz”

	GsDMG ^a Media \pm DE (n = 21)	GcDMG ^b Media \pm DE (n = 21)	Valor p
Edad (años)	24,4 \pm 4	28,6 \pm 6	0,026*
Peso pregestacional (kg)	55,8 \pm 7,5	61,5 \pm 6,2	0,011*
Peso gestacional (kg)	63,4 \pm 8	69,5 \pm 8	0,020*
IMC ^c pregestacional (kg/m ²)	22,5 \pm 2,6	26,2 \pm 2,6	0,001*
IMC gestacional (kg/m ²)	25,6 \pm 2,6	29,6 \pm 2,6	0,001*
Glucosa sanguínea gestacional (mg/dL)	76,7 \pm 6	121,7 \pm 14,3	0,001*
	Mediana	Mediana	
CT (mg/dL)	210	201	0,039*
TG (mg/dL)	195	221	0,029*

^a Grupo sin diabetes mellitus gestacional.
^b Grupo con diabetes mellitus gestacional.
^c Índice de masa corporal.

Influencia del consumo de hidratos de carbono sobre el estado oxidante en mujeres con y sin diabetes *mellitus* gestacional

Los valores representan la media \pm DE y la mediana de los datos antropométricos y bioquímicos de mujeres gestantes con y sin DMG del Hospital Materno Perinatal “Mónica Pretellini Sáenz”. Para comparar los grupos, se utilizó t de Student para muestras independientes y U de Mann-Whitney (CT y TG) para los datos no homogéneos. Las diferencias se consideraron significativas con una $p < 0,05$.

Datos bioquímicos

Glucemia, CT y TG

La glucemia y los TG se encontraron elevados significativamente en el GcDMG en comparación con el

GsDMG. En contraste, el CT tuvo concentraciones menores en el GsDMG en comparación con el GcDMG (Tabla 1).

Evaluación del estado oxidante/antioxidante

En relación con el estado antioxidante, el único parámetro que no tuvo diferencia entre los grupos fue la CAT (Tabla 2). Sin embargo, los valores obtenidos para cat y SOD fueron significativamente mayores en el GcDMG en comparación con el GsDMG. El mismo comportamiento se observó en la oxidación lipídica, donde la concentración en el GcDMG fue elevada en relación con el GsDMG (Tabla 2).

Tabla 2. Marcadores oxidantes/antioxidantes en suero de mujeres gestantes con y sin DMG del Hospital Materno Perinatal “Mónica Pretellini Sáenz”

	GsDMG ^a Mediana (n = 21)	GcDMG ^b Mediana (n = 21)	Valor p
CAT (μ M)	0,055	0,062	0,414
SOD (U/mL)	0,068	0,082	0,013*
Cat (U/L)	344	357	0,011*
MDA (μ M)	22,49	23,68	0,039*

^a Grupo sin diabetes *mellitus* gestacional.

^b Grupo con diabetes *mellitus* gestacional.

Los valores representan la mediana de los marcadores oxidantes y antioxidantes en suero de mujeres gestantes del Hospital Materno Perinatal “Mónica Pretellini Sáenz”. Para comparar los grupos, se utilizó la prueba U de Mann-Whitney para observar las diferencias. Las diferencias se consideraron significativas, con una $p < 0,05$.

Evaluación dietética y consumo de HCO

En relación con la evaluación dietética, el GsDMG consumió significativamente más calorías, agua, HCOT a expensas de los HCOC. Respecto al GcDMG, el consumo fue menor, excepto en los HCOS, donde el consumo fue mayor con relación al GsDMG. En el consumo de proteínas y lípidos, no hubo diferencia entre los grupos (Tabla 3).

Tabla 3. Evaluación dietética de mujeres gestantes con y sin DMG del Hospital Materno Perinatal “Mónica Pretellini Sáenz”

	GsDMG ^a Media \pm DE (n = 21)	GcDMG ^b Media \pm DE (n = 21)	Valor p
Kilocalorías/día	1,932 \pm 5,2	1,700 \pm 21	0,047*
Consumo de agua (ml/día)	1,633 \pm 47	1,302 \pm 25	0,017*
	Mediana	Mediana	
HCOT (g/día)	254	226	0,032*
HCOC ^c /día (g/día)	208	168	0,015*
HCOS ^d /día (g/día)	39	62	0,028*
% HCOS/día	16	23	0,001*
Proteínas (g/día)	77	66	0,061
Lípidos (g/día)	69	56	0,232

^a Grupo sin diabetes *mellitus* gestacional.

^b Grupo con diabetes *mellitus* gestacional.

^c Hidratos de carbono complejos por día.

^d Hidratos de carbono simples por día.

Los valores representan la media \pm DE y la mediana de consumo de macronutrientes en mujeres gestantes con y sin DMG. Se realizó la comparación de los grupos, para las variables homogéneas se utilizó la prueba t de Student para muestras independientes y para las variables no homogéneas la prueba de U de Mann-Whitney. Las diferencias se consideraron significativas, con una $p < 0,05$.

En relación con la fuente de obtención de la sacarosa, el GcDMG consumió mayor cantidad de refrescos de cola y de sabor, leche, agua de sabor azucarada, azúcar de mesa y pan dulce en comparación con el GsDMG. De forma global, el GcDMG consumió 773,9 g de sacarosa por día en contraste con los 600,1 g consumidos en el GsDMG (Tabla 4).

Tabla 4. Consumo de sacarosa en gramos por día de mujeres gestantes con y sin DMG del Hospital Materno Perinatal “Mónica Pretellini Sáenz”

Alimento	Sacarosa (g)		Alimento	Sacarosa (g)	
	GsDMG ^a	GcDMG ^b		GsDMG ^a	GcDMG ^b
21 a >40 g de sacarosa					
Refresco de cola (350 mL)	0	105	Yogurt (240 mL)	33	11
Refresco sabor (350 mL)	30	30	Plátano (1 pza.)	153	85
Galletas (100 g)	22	0	Papaya (100 g)	44	33
			Chocolate en polvo (1 cda.)	13	13
			Leche	0	101
Total	52	135	Total	243	243
5 a 10 g de sacarosa					
Naranja (1 pza.)	14	43	Mermelada (1 cda.)	8	0
Mango (1 pza.)	0	8	Azúcar de mesa	134	151
Mandarina (1 pza.)	17	17	Pan de dulce (100 g)	57	78
Total	31 g	68 g	Total	199 g	229 g
<5 g de sacarosa					
Queso Oaxaca (100 g)	5	15	Espinaca (100 g)	0	0
Manzana (1 pza.)	26	18	Aguacate (100 g)	0,07	0
Sandía (35 g)	0	2	Chícharos (100 g)	5	10
Pera (1 pza.)	2	1	Sopa de pasta cocida (50 g)	0,86	0,97
Huevo de gallina (1 pza.)	0,21	0,48	Avena (100 g)	0,8	0
Tocino (20 g)	0	0,45	Hojuelas de maíz (50 g)	10	14
Arroz (150 g)	1	4	Una cucharadita de crema	0,1	0
Papa o camote (1 pza.)	5	3	Mayonesa (1 cdita.)	0,06	0
Zanahorias (50 g)	0	11	Tortilla (1 pza.)	19	19
Total	39,21 g	54,93 g	Total	35,89 g	43,97 g
Total	122,21	257,93	Total	477,89	515,97
Total	GsDMG	600,1 g	Total	GcDMG	773,9 g

^a Grupo sin diabetes *mellitus* gestacional.

^b Grupo con diabetes *mellitus* gestacional.

La tabla representa el consumo de sacarosa en gramos o porciones por día mediante frecuencia de consumo de alimentos de mujeres gestantes con y sin DMG del Hospital Materno Perinatal “Mónica Pretellini Sáenz”. En proporción de medida: pieza (pza.), cucharadita (cdita. [se refiere a una cuchara cafetera]), cucharada (cda. [se refiere a una cuchara sopera]), taza (equivalente a 240 mL).

La frecuencia y cantidad de consumo de sacarosa en el GcDMG fue a expensas de naranjas, agua de sabor, azúcar de mesa por día, pan dulce, queso Oaxaca, huevo, arroz, zanahoria, chícharos, sopa de pasta, hojuelas de maíz, leche y tortillas; por el contrario, el GsDMG consumió yogurt, plátano, papaya, mermelada, manzana, pera, papa o camote, avena, crema y mayonesa.

Influencia del consumo de hidratos de carbono sobre el estado oxidante en mujeres con y sin diabetes *mellitus* gestacional

Se realizaron las correlaciones de consumo entre HCOT, HCOS y HCOC con las variables de estudio. El GsDMG muestra correlación significativa con los TG, kcal, lípidos y proteínas. Por otro lado, en el GcDMG, las correlaciones únicamente fueron significativas con variables como kcal,

proteínas y la CAT, como se muestra en la Tabla 5. Las correlaciones entre el consumo de HCOT, HCOS y HCOC por día con la SOD, cat y MDA no mostraron significancia estadística (Tabla 5).

Tabla 5. Correlaciones positivas entre los grupos de mujeres embarazadas con y sin DMG

	GsDMG ^a			GcDMG ^b		
	HCOT ^c	HCOC ^d	HCOS ^e	HCOT	HCOC	HCOS
TG	0,031	0,020	--	--	--	--
kcal/día	0,001	0,001	0,006	0,001	0,009	0,003
Lípidos	0,017	0,029	--	--	--	--
Proteínas	0,005	0,010	0,037	0,023	--	0,008
CAT ^f	--	--	--	--	--	0,029

^a Grupo sin diabetes *mellitus* gestacional.

^b Grupo con diabetes *mellitus* gestacional.

^c Hidratos de carbono totales.

^d Hidratos de carbono complejos.

^e Hidratos de carbono simples.

^f Capacidad antioxidante total.

Se realizó correlación de Spearman, cuyos resultados en la tabla representan las correlaciones positivas entre las variables de mujeres embarazadas con y sin DMG y el consumo de HCOT, HCOC e HCOS. Las diferencias se consideraron significativas, con una $p < 0,05$.

DISCUSIÓN

La DMG es transitoria con hiperglicemia espontánea de severidad variable durante el embarazo⁽²⁰⁾. La fisiopatología y etiología todavía no se comprenden por completo, pero se relacionan con cambios hormonales que afectan la sensibilidad a la insulina y la función de las células β pancreáticas⁽²¹⁾. Los factores de riesgo comprenden origen étnico, edad, IMC pregestacional y antecedentes personales y familiares de diabetes⁽²²⁾. En este estudio, las mujeres con DMG provienen de zonas rurales, lo que denota nivel económico bajo, edad ≥ 28 años, peso e IMC pregestacional altos (Tabla 1, Figura 1), en contraste con el GsDMG. El GcDMG tiene AHF de DMT2, obesidad e hipertensión, TG elevados y CT bajo (Tabla 1), lo cual coincide con la literatura científica^(23,24).

El tipo de nutrientes y contenido calórico que consumen las pacientes con DMG es poco vigilado previo al diagnóstico y al embarazo. El GsDMG consumió mayor cantidad de kilocalorías, agua, HCOT y HCOC, proteínas y lípidos en comparación con el GcDMG (Tabla 3). Metabólicamente, la calidad de la dieta impacta en la salud del individuo, por ejemplo, el tipo de HCO que consumen tiene impacto en el control de la glicemia⁽²⁵⁾. En este estudio, el GsDMG consumió mayor cantidad de HCOT y HCOC, en contraste con el GcDMG, que consumió alto porcentaje de HCOS como la sacarosa, pero menor cantidad de proteína por

día. Esta rutina de consumo predispone a enfermedades metabólicas en las pacientes y su descendencia⁽²⁶⁾. La OMS recomienda idealmente un consumo de HCOS menor al 10 % del total de kilocalorías por día⁽²⁷⁾. En este estudio ambos grupos rebasaron esta recomendación y consumieron 16 % (GsDMG) y 23 % (GcDMG) de HCOS (Tabla 3). En proporción, se debe consumir más HCOC con bajo índice glicémico y menos HCOS para un óptimo control glicémico y prevención de complicaciones maternas y fetales⁽²⁸⁾, situación que no se observó en estas pacientes.

Estado de los antioxidantes enzimáticos y prooxidantes en la DMG

Con la finalidad de mantener un ambiente adecuado para el feto y el cuerpo materno, se debe lograr un balance entre las ERO, los oxidantes y antioxidantes⁽²⁹⁾. Este proceso fisiológico, bajo diversas condiciones, puede desbordarse y culminar con un desbalance entre el incremento de las ERO y la disminución del sistema antioxidante^(30,31). En mujeres gestantes con antecedentes hereditarios y personales de DM con más de tres factores de riesgo presentes para DMG, este equilibrio frágil se rompe y conduce al debut de la enfermedad⁽³²⁾. La actividad antioxidante mantiene niveles estables de oxígeno en la placenta, y el agotamiento de la capacidad antioxidante derivado de la reducción en el consumo o suplementación afecta a las células y genera EO⁽³³⁾. Las pacientes del GcDMG consumieron alimentos con alto contenido de antioxidantes: zanahoria, naranja

y mango en mayor cantidad que el GsDMG, pero no la suficiente. El GcDMG en su historia clínica reporta no haber consumido ningún suplemento ya sea vitamínico, ácido fólico, etc., por lo menos al momento de haber realizado el estudio. Ahora bien, el deterioro de la actividad antioxidante durante la placentación conduce al aumento en la peroxidación de lípidos, daño endotelial y producción de MDA⁽³⁴⁾. Las pacientes del GcDMG mostraron concentraciones elevadas de CAT, SOD, cat y MDA. La CAT aumenta paulatinamente en el 2.º y 3.º trimestre del embarazo⁽³⁵⁾; niveles bajos de CAT en el embarazo se asocian con reducción de la actividad del SOD⁽³⁶⁾. En este estudio, ambos se encontraron elevados. En contraste, la disminución del SOD promueve bajos niveles de TG, CT y LDL en plasma⁽³⁷⁾; en este estudio, el SOD se encontró elevado con disminución del CT, pero no los TG (Tabla 1). Lo anterior demuestra la presencia de EO con incremento de SOD y MDA en estas pacientes a partir del 2.º trimestre del embarazo. Las pacientes con DMG en su etapa temprana de embarazo pudieron presentar deficiencia de antioxidantes y en un corto plazo ocasionar el debut de DMG⁽¹³⁾. Esto coincide con reportes de mujeres embarazadas suplementadas en las primeras SDG con vitaminas, antioxidantes y minerales, donde se mejoró la actividad de la cat y CAT, por tanto, se registró una disminución de EO⁽³⁸⁾. Además, en las mujeres embarazadas se intensifica la RI, el desequilibrio oxidante/antioxidante con aparición de EO y un estado inflamatorio materno con daño al producto⁽³⁹⁾. La alteración del estado metabólico, sumado a la autooxidación de la glucosa conduce a la formación del O₂, precursor del H₂O₂, que favorece el incremento en los niveles de MDA⁽⁴⁰⁾. En este estudio se incrementaron los niveles del MDA en el GcDMG, lo que indica mayor peroxidación lipídica (MDA) y, por consiguiente, mayor EO (Tabla 2). Por otro lado, en el GcDMG se encontró la cat plasmática aumentada, lo que significa mayor producción de H₂O₂ que estimula la activación de la enzima para

eliminarlo; sin embargo, la producción de H₂O₂ supera la capacidad de la enzima, por tanto, ocasiona la presencia del EO⁽³⁹⁾. Esto se ha demostrado en estudios previos donde la MDA va acompañada de disminución de la actividad enzimática de la cat⁽⁴¹⁾, lo que es consistente con este estudio. Sin embargo, en el embarazo, la generación fisiológica de ERO está relacionada con una variedad de procesos de desarrollo que van desde la maduración del ovocito hasta la luteólisis y la implantación del embrión⁽⁴²⁾.

Este estudio abre la pauta para relacionar la presencia de DMG y EO con otras variables no fisiológicas como son el consumo de HCOS y de HCOC. En el GcDMG, el consumo de sacarosa se correlacionó positivamente ($r = 0,476$, $p < 0,05$) con los valores de CAT, lo que sugiere que el consumo elevado de sacarosa por día aumenta las cifras de CAT en suero en las mujeres con DMG de este estudio.

En una investigación donde se compararon los valores de la CAT en mujeres embarazadas con y sin diabetes gestacional, se encontró que la concentración de antioxidantes en mujeres con DMG fue significativamente menor que en mujeres embarazadas sanas⁽⁴³⁾, lo que concuerda con los resultados de este estudio. Las participantes del GcDMG tuvieron cifras mayores de CAT, debido, quizá, a un esfuerzo fisiológico por mantener el equilibrio entre los oxidantes y antioxidantes⁽⁴²⁾, y así evitar el daño oxidativo durante la DMG.

El consumo crónico y habitual de HCOS como la sacarosa podría estar relacionado con la elevación de las cifras de enzimas antioxidantes para mantener el equilibrio con los oxidantes en la DMG.

En la Figura 2, se muestra la interacción entre las variables de este estudio en los grupos con y sin DMG.

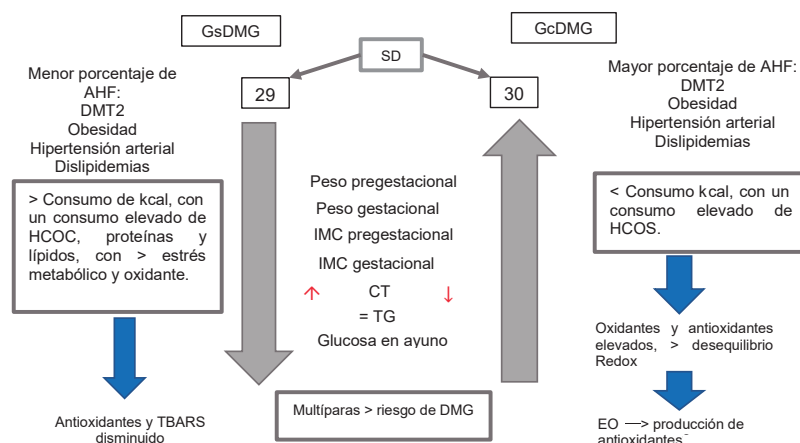


Figura 2. Comparativo de las variables sociodemográficas, antropométricas, bioquímicas, oxidantes/antioxidantes y SDG entre los grupos con y sin DMG

En cuanto a las limitaciones de este estudio, la muestra de pacientes fue limitada y solo se utilizó un recordatorio de 24 horas, debido a que el estudio se realizó durante los años de pandemia por COVID-19, motivo por el cual no fue posible ampliar el número de participantes ni contactarlas de manera subsecuente. Muchas de ellas no contaban con número de contacto, no tenían fácil acceso a internet, debido a que el mayor porcentaje era de zona rural, y la mayoría tenía cita médica abierta solo para el momento del parto.

Con el objetivo de reducir el sesgo de memoria, durante la evaluación dietética, se utilizaron imágenes y referencias de tazas y gramos de los alimentos para su registro durante el levantamiento del recordatorio de 24 horas, además, el interrogatorio se realizó a primera hora de la mañana. Otro factor que debe considerarse fue el control del ambiente y, para evitar el sesgo, se requirió de un lugar tranquilo, sin distracciones al momento del interrogatorio. Sin embargo, los datos resultaron interesantes y relevantes para el tipo de estudio que se propone y ello da apertura para realizar otros estudios con otros métodos de evaluación de la dieta como registros de alimentos, cuestionarios de frecuencia de consumo o más de dos recordatorios de 24 horas para relacionarlos con marcadores de EO en la DMG.

En conclusión, en el GcDMG se encuentran factores de riesgo presentes para DMG, por lo tanto, es aconsejable que las mujeres en edad reproductiva y embarazadas adopten estilos de vida saludables, mediante la práctica de ejercicio físico, una dieta equilibrada y el consumo de antioxidantes exógenos. Estos cambios podrán prevenir y mitigar el aumento de la MDA, así como restaurar el equilibrio entre la producción de oxidantes y los antioxidantes. El GcDMG mostró desequilibrio entre el estado oxidante/antioxidante: valores altos de cat, SOD, CAT y MDA en comparación con el GsDMG. Es necesario continuar estudiando la influencia de la sacarosa con otras variables de tipo inflamatorio en las pacientes con DMG. Cabe señalar que el GcDMG consumió menos kilocalorías totales a expensas de HCOS, pero con mayor cantidad de sacarosa; en contraste con el GsDMG, que consumió más kilocalorías totales, pero a expensas de HCOC con menor contenido de sacarosa. El consumo crónico y habitual de HCOS como la sacarosa se asoció con el incremento de las enzimas antioxidantes y de la MDA en el GcDMG.

Contribuciones de los autores: JGA participó en la implementación de la investigación, la recolección de datos, el análisis y la escritura del manuscrito. BEMC trabajó en la conceptualización de la investigación, metodología, adquisición de fondos, supervisión, escritura, revisión y edición del manuscrito. HMZ supervisó la recolección de datos clínicos a partir del expediente clínico, análisis formal de datos y revisión del manuscrito. RAJL realizó el

análisis de muestras, la elaboración de base de datos y la recopilación de información. ISGS recolectó la muestra, los datos antropométricos y bioquímicos, y realizó su análisis. IMAM contribuyó con el procesamiento y análisis de muestras de estrés oxidativo. Todos los autores revisaron el artículo y las versiones anteriores del documento.

Fuentes de financiamiento: La investigación fue financiada por la Universidad Autónoma del Estado de México y por el Consejo Nacional de Humanidades, Ciencia y Tecnología (Conahcyt) por la beca de doctorado otorgada a la estudiante García-Alvarado para la culminación de sus estudios.

Conflicto de intereses: Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Uusitupa M, Khan TA, Viguiouk E, Kahleova H, Rivellese AA, Hermansen K, et al. Prevention of type 2 diabetes by lifestyle changes: a systematic review and meta-analysis. *Nutrients*. 2019;11(11):2611.
2. Joo EH, Kim YR, Kim N, Jung JE, Han SH, Cho HY. Effect of endogenic and exogenic oxidative stress triggers on adverse pregnancy outcomes: preeclampsia, fetal growth restriction, gestational diabetes mellitus and preterm birth. *Int J Mol Sci*. 2021;22(18):10122.
3. Steller JG, Alberts JR, Ronca AE. Oxidative stress as cause, consequence, or biomarker of altered female reproduction and development in the space environment. *Int J Mol Sci*. 2018;19(12):3729.
4. Silva-Zolezzi I, Samuel TM, Spieldenner J. Maternal nutrition: opportunities in the prevention of gestational diabetes. *Nutr Rev*. 2017;75(suppl 1):32-50.
5. Sert UY, Ozgu-Erdinc AS. Gestational diabetes mellitus screening and diagnosis. *Adv Exp Med Biol*. 2021;1307:231-55.
6. Fetita L, Sobngwi E, Serradas P, Calvo F, Gautier J. Consequences of fetal exposure to maternal diabetes in offspring. *J Clin Endocrinol Metab*. 2006;91(10):3718-24.
7. Peuchant E, Brun J, Rigalleau V, Dubourg L, Thomas M, Daniel J, et al. Oxidative and antioxidative status in pregnant women with either gestational or type 1 diabetes. *Clin Biochem*. 2004;37(4):293-8.
8. Sultana Z, Maiti K, Aitken J, Morris J, Dedman L, Smith R. Oxidative stress, placental ageing-related pathologies and adverse pregnancy outcomes. *Am J Reprod Immunol*. 2017;77(5).
9. Pérez-Pérez A, Vilariño-García T, Guadix P, Dueñas JL, Sánchez-Margalet V. Leptin and nutrition in gestational diabetes. *Nutrients*. 2020;12(7):1970.
10. Plows JF, Stanley JL, Baker PN, Reynolds CM, Vickers MH. The pathophysiology of gestational diabetes mellitus. *Int J Mol Sci*. 2018;19(11):3342.
11. Zhang P, Li T, Wu X, Nice EC, Huang C, Zhang Y. Oxidative stress and diabetes: antioxidative strategies. *Front Med*. 2020;14(5):583-600.
12. Abell SK, De Courten B, Boyle JA, Teede HJ. Inflammatory and other biomarkers: role in pathophysiology and prediction of gestational diabetes mellitus. *Int J Mol Sci*. 2015;16(6):13442-73.
13. de Mendonça ELSS, Fragoso MBT, de Oliveira JM, Xavier JA, Goulart MOF, de Oliveira ACM. Gestational diabetes mellitus: The crosslink among inflammation, nitrooxidative stress, intestinal microbiota and alternative therapies. *Antioxidants (Basel)*. 2022;11(1):129.
14. Rasmussen L, Christensen ML, Poulsen CW, Rud C, Christensen AS,

- Andersen JR, et al. Effect of high versus low carbohydrate intake in the morning on glycemic variability and glycemic control measured by continuous blood glucose monitoring in women with gestational diabetes mellitus -a randomized crossover study. *Nutrients*. 2020;12(2):475.
15. Key TJ, Spencer EA. Carbohydrates and cancer: an overview of the epidemiological evidence. *Eur J Clin Nutr*. 2007;61(Suppl 1):S112-21.
 16. Casas R, Castro Barquero S, Estruch R. Impact of sugary food consumption on pregnancy: a review. *Nutrients*. 2020;12(11):3574.
 17. Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán. Tablas de composición de alimentos y productos alimenticios (versión condensada 2015) [Internet]. México: INCMNSZ; 2016. Disponible en: https://www.incmnsz.mx/2019/TABLAS_ALIMENTOS.pdf
 18. Marván L, Pérez AB. NutriKcal VO, 2005. Disponible en: www.nutrikcal.com.mx.
 19. Plows JF, Stanley JL, Baker PN, Reynolds CM, Vickers MH. The pathophysiology of gestational diabetes mellitus. *Int J Mol Sci*. 2018;19(11):3342.
 20. Alejandro EU, Mamerto TP, Chung G, Villavieja A, Gaus NL, Morgan E, et al. Gestational diabetes mellitus: a harbinger of the vicious cycle of diabetes. *Int J Mol Sci*. 2020;21(14):5003.
 21. Farahvar S, Walfisch A, Sheiner E. Gestational diabetes risk factors and long-term consequences for both mother and offspring: a literature review. *Expert Rev Endocrinol Metab*. 2019;14(1):63-74.
 22. Ramos-Levi A, Barabash A, Valerio J, García de la Torre N, Mendizabal L, Zulueta M, et al. Genetic variants for prediction of gestational diabetes mellitus and modulation of susceptibility by a nutritional intervention based on a Mediterranean diet. *Front Endocrinol (Lausanne)*. 2022;13:1036088.
 23. Kang M, Zhang H, Zhang J, Huang K, Zhao J, Hu J, et al. A novel nomogram for predicting gestational diabetes mellitus during early pregnancy. *Front Endocrinol (Lausanne)*. 2021;12:779210.
 24. Goran MI, Plows JF, Ventura EE. Effects of consuming sugars and alternative sweeteners during pregnancy on maternal and child health: evidence for a secondhand sugar effect. *Proc Nutr Soc*. 2019;78(3):262-71.
 25. Wicklow B, Retnakaran R. Gestational diabetes mellitus and its implications across the life span. *Diabetes Metab J*. 2023;47(3):333-44.
 26. Huang Y, Chen Z, Chen B, Li J, Yuan X, Li J, et al. Dietary sugar consumption and health: umbrella review. *BMJ*. 2023;381:e071609.
 27. Sweeting A, Mijatovic J, Brinkworth GD, Markovic TP, Ross GP, Brand-Miller J, et al. The carbohydrate threshold in pregnancy and gestational diabetes: how low can we go? *Nutrients*. 2021;13(8):2599.
 28. Aouache R, Biquard L, Vaiman D, Miralles F. Oxidative stress in preeclampsia and placental diseases. *Int J Mol Sci*. 2018;19(5):1496.
 29. Stefanovic V, Andersson S, Vento M. Oxidative stress - related spontaneous preterm delivery challenges in causality determination, prevention and novel strategies in reduction of the sequelae. *Free Radic Biol Med*. 2019;142:52-60.
 30. Agarwal A, Gupta S, Sharma RK. Role of oxidative stress in female reproduction. *Reprod Biol Endocrinol*. 2005;3:28.
 31. Sert UY, Ozgu-Erdinc AS. Gestational diabetes mellitus screening and diagnosis. *Adv Exp Med Biol*. 2021;1307:231-55.
 32. Duhig K, Chappell LC, Shennan AH. Oxidative stress in pregnancy and reproduction. *Obstet Med*. 2016;9(3):113-6.
 33. Wang Y, Walsh SW. Increased superoxide generation is associated with decreased superoxide dismutase activity and mRNA expression in placental trophoblast cells in pre-eclampsia. *Placenta*. 2001;22(2-3):206-12.
 34. Toescu V, Nuttall SL, Martin U, Kendall MJ, Dunne F. Oxidative stress and normal pregnancy. *Clin Endocrinol (Oxf)*. 2002;57(5):609-13.
 35. Dennery PA. Oxidative stress in development: nature or nurture? *Free Radic Biol Med*. 2010;49(7):1147-51.
 36. Kharb S. Lipid peroxidation in pregnancy with preeclampsia and diabetes. *Gynecol Obstet Invest*. 2000;50(2):113-6.
 37. Guo G, Zhou T, Ren F, Sun J, Deng D, Huang X, et al. Effect of maternal catalase supplementation on reproductive performance, antioxidant activity and mineral transport in sows and piglets. *Animals (Basel)*. 2022;12(7):828.
 38. Pantham P, Aye IL, Powell TL. Inflammation in maternal obesity and gestational diabetes mellitus. *Placenta*. 2015;36(7):709-15.
 39. Yildirim T, Göçmen AY, Özdemir ZT, Börekçi E, Turan E, Aral Y. The effect of hyperglycemic peak induced by oral glucose tolerance test on the oxidant and antioxidant levels. *Turk J Med Sci*. 2019;49(6):1742-47.
 40. Rodrigues F, de Lucca L, Neme WS, Gonçalves TL. Influence of gestational diabetes on the activity of δ -aminolevulinatase dehydratase and oxidative stress biomarkers. *Redox Rep*. 2018;23(1):63-7.
 41. Parast VM, Paknahad Z. Antioxidant status and risk of gestational diabetes mellitus: a case-control study. *Clin Nutr Res*. 2017;6(2):81-8.
 42. Hussain T, Murtaza G, Metwally E, Kalhor DH, Kalhor MS, Rahu BA, et al. The role of oxidative stress and antioxidant balance in pregnancy. *Mediators Inflamm*. 2021;2021:9962860.
 43. Schober L, Radnai D, Spratte J, Kisielewicz A, Schmitt E, Mahnke K, et al. The role of regulatory T cell (Treg) subsets in gestational diabetes mellitus. *Clin Exp Immunol*. 2014;177(1):76-85.

Correspondencia:


Beatriz Elina Martínez-Carrillo

Dirección: Universidad Autónoma del Estado de México, Facultad de Medicina, Paseo Tollocan esquina Jesús Carranza s/n, C.P. 50180, Toluca. Estado de México, México. Teléfono: (+52) 722 217 4831

Correo electrónico: martinez_elina9@hotmail.com

Recibido: 6 de septiembre de 2023
Evaluado: 17 de septiembre de 2023
Aprobado: 20 de septiembre de 2023

© La revista. Publicado por la Universidad de San Martín de Porres, Perú.

 Licencia de Creative Commons. Artículo en acceso abierto bajo términos de Licencia Creative Commons. Atribución 4.0 Internacional. (<http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>)

ORCID iD

Beatriz Elina Martínez-Carrillo  <https://orcid.org/0000-0002-2663-5202>
Jocelyn García-Alvarado  <https://orcid.org/0000-0003-3877-7838>
Hugo Mendieta-Zerón  <https://orcid.org/0000-0003-3492-8950>
Rosa Adriana Jarillo-Luna  <https://orcid.org/0000-0003-0467-2528>
Irma Socorro González-Sánchez  <https://orcid.org/0009-0003-16594042>
Ivonne Maciel Arciniega-Martínez  <https://orcid.org/0000-0001-5250-7952>