



Enfoque metabólico **EN DIABETES**

abordaje y educación terapéutica

Janet Del Rocío Gordillo Cortaza
Yuliana Yessy Gómez Rutti
Coordinadoras



Enfoque metabólico **EN DIABETES**

abordaje y educación terapéutica

Janet Del Rocío Gordillo Cortaza
Yuliana Yessy Gómez Rutti

Coordinadoras

Dirección Editorial: PhD. Jorge Luis León-González
Diseño de portada y edición: DI. Yunisley Bruno-Díaz

ISBN: 978-1-968794-38-5

DOI: <https://doi.org/10.64092/UBIN6823>

© Janet Del Rocío Gordillo Cortaza, 2026. All rights reserved

© Yuliana Gómez Rutti, 2026. All rights reserved

La evaluación científica y metodológica de la obra se realizó a partir del método de Revisión por Pares Abierta (Open Peer Review).

Este libro es una publicación de acceso abierto con los principios de Creative Commons Attribution 4.0 International License, que permite el uso, intercambio, adaptación, distribución y transmisión en cualquier medio o formato, siempre que dé el crédito apropiado al autor, origen y fuente del material gráfico. Si el uso del material gráfico excede el uso permitido por la normativa legal deberá tener permiso directamente del titular de los derechos de autor.



SOPHIA EDITIONS

8404 N Rome Ave, Tampa,
Florida, USA

Email: contact@sophiaeditions.com

Phone: +1 (813) 699-2557

<https://sophiaeditions.com/>

DEDICATORIA

A todas las personas que viven con diabetes y que, cada día, enfrentan silenciosamente desafíos que no siempre son visibles para los demás. A quienes han sentido miedo al recibir un diagnóstico, pero decidieron aprender. A quienes han tenido recaídas, pero nunca dejaron de intentarlo. A quienes miden, calculan, ajustan y vuelven a comenzar, con paciencia infinita y una fortaleza que muchas veces ni ellos mismos reconocen. Este libro está dedicado a ustedes.

Porque detrás de cada cifra hay una historia. Detrás de cada tratamiento hay una vida. Y detrás de cada esfuerzo cotidiano existe una determinación que merece respeto, acompañamiento y esperanza.

A las familias que acompañan, apoyan y sostienen. A los profesionales de la salud que educan con compromiso y vocación. A quienes creen que la ciencia, cuando se une con la empatía, puede transformar realidades.

Que estas páginas sirvan como guía, pero también como recordatorio de que no están solos. Que el conocimiento puede abrir caminos. Que la educación puede empoderar. Y que cada pequeño avance es una victoria.

Porque la verdadera fuerza no está en no caer, sino en levantarse cada vez, con más conciencia, más información y más esperanza.

COMITÉ

EDITORIAL

PhD. Adalia Liset Rojas-Valladares, Universidad Metropolitana, Ecuador

PhD. Adrian Abreus-González, Universidad de Cienfuegos, Cuba

PhD. Adrian Ludet Arévalo-Salazar, Western University, Canadá

PhD. Alejandro Rafael Socorro-Castro, Universidad Metropolitana, Ecuador

PhD. Alina Rodríguez-Morales, Universidad de Guayaquil, Ecuador

PhD. Farshid Hadi, Islamic Azad University, Irán

PhD. Héctor Tecumshé-Mojica-Zárate, Centro Regional Universitario Oriente-Universidad Autónoma Chapingo, México

PhD. Esther Vega-Gea, Universidad de Córdoba, España

PhD. Hugo Freddy Torres-Maya, Universidad de Cienfuegos, Cuba

PhD. Juan G. Rivera-Ortiz, Ana G. Mendez University, USA

Dr. C. Ngo Hong Diep, Thudaumot University, Vietnam

PhD. Lázaro Salomón Dibut-Toledo, Universidad del Golfo de California, México

PhD. Luis Lizasoain-Hernández, Universidad del País Vasco, España

PhD. José Gervasio Partida-Seda, Centro Regional Universitario Oriente-Universidad Autónoma Chapingo, México

PhD. Luisa Morales-Maure, Universidad de Panamá, Panamá

PhD. Marily Rafaela Fuentes-Águila, Universidad Metropolitana, Ecuador

PhD. Maritza Librada Cáceres-Mesa, Universidad Autónoma del Estado de Hidalgo, México

PhD. Marta Linares-Manrique, Universidad de Granada, España

Dr. C. Seyyed Nasser Mousavi, Islamic Azad University, Irán

PhD. Mikhail Benet-Rodríguez, Fundación Universitaria Cafam, Colombia

PhD. Julio Cabero-Almenara, Universidad de Sevilla, España

PhD. Raúl Rodríguez-Muñoz, Universidad de Cienfuegos, Cuba

PhD. Rolando Medina-Peña, Universidad Metropolitana, Ecuador

PhD. Samuel Sánchez-Gálvez, Universidad de Guayaquil, Ecuador

PhD. Yadir Torres Hernández, Universidad de Sevilla, España

Prefacio	9
Introducción	13
 Capítulo 1. Resistencia a la insulina y diabetes: mecanismos, complicaciones y abordajes terapéuticos	
1.1. Bases fisiopatológicas de la resistencia a la insulina y la diabetes	17
1.2. Mecanismos metabólicos y señalización de la insulina	24
1.3. Factores genéticos y epigenéticos en la diabetes ...	31
1.4. Manifestaciones clínicas y complicaciones asociadas	33
1.5. Comorbilidades metabólicas y abordaje terapéutico	38
 Capítulo 2. Evaluación metabólica, control glucémico y manejo nutricional de la diabetes	
2.1. Criterios Diagnósticos y Clasificación de la Diabetes	46
2.2. Sistema de listas de intercambio en la atención global de la diabetes	54
2.3. Conteo de carbohidratos y manejo de insulina	67
2.4. Evaluación nutricional y seguimiento del paciente ..	76
2.5. Restricción de carbohidratos, tecnología y control glucémico	78
2.6. Guías nutricionales y manejo de la diabetes gestacional	86

Capítulo 3. Manejo integral de diabetes en pacientes críticos: Hiperglucemia, control glucémico y nutrición

3.1. Diabetes en la Unidad de Cuidados Intensivos: Prevalencia y repercusiones clínicas	99
3.2. Mecanismos de hiperglucemia en pacientes en estado crítico	105
3.3. Impacto de la hiperglucemia y herramientas de evaluación en pacientes críticos	111
3.4. Control glucémico a través de la terapia con insulina	114
3.5. Manejo nutricional en pacientes críticos con hiperglucemia	116

Capítulo 4. Enfoque integral de la educación terapéutica en el manejo de la diabetes

4.1. Estrategias de educación nutricional basadas en la evidencia para el manejo de la diabetes	131
4.2. Seguridad metabólica: Prevención y manejo de la hipoglicemia	138
4.3. Prevención activa de complicaciones: Cuidado integral del pie diabético	141
4.4. Ejercicio como terapia metabólica: Evidencia y aplicación clínica	151
4.5. Dimensión psicosocial y desafíos del sistema: Hacia una atención integral en diabetes	158

PREFACIO



La diabetes es una de las condiciones de salud más desafiantes del siglo XXI. Su impacto trasciende los límites de la medicina clínica y se extiende hacia la educación, la economía, la organización de los sistemas de salud y la vida cotidiana de millones de personas en todo el mundo. Sin embargo, más allá de las cifras epidemiológicas y de los protocolos terapéuticos, la diabetes representa una oportunidad histórica: la oportunidad de transformar el modelo de atención hacia un enfoque integral, preventivo, educativo y profundamente humano. Esta visión se enriquece con las aportaciones académicas y científicas de investigadores vinculados a la Universidad Nacional de Educación Enrique Guzmán y Valle (Perú), la Universidad Técnica de Babahoyo (Ecuador), la Universidad de Guayaquil (Ecuador), la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil (Ecuador), la Universidad Peruana Cayetano Heredia (Perú), la University of Texas at San Antonio (Estados Unidos), así como especialistas del Ministerio de Salud Pública e investigadores independientes de Ecuador, consolidando un enfoque multidisciplinario e internacional.

Este libro surge con la convicción de que el conocimiento científico, cuando se integra con la práctica clínica y la educación estructurada, puede cambiar realidades. No se trata únicamente de describir mecanismos fisiopatológicos o enumerar estrategias terapéuticas, sino de construir una visión coherente que conecte la biología con la acción, la evidencia con la práctica y el tratamiento con la autonomía del paciente. La diversidad institucional de sus colaboradores fortalece esta propuesta, aportando perspectivas académicas, clínicas y de salud pública que enriquecen el abordaje integral de la enfermedad.

Comprender la diabetes implica adentrarse en la complejidad del metabolismo humano. La resistencia a la insulina, las alteraciones en la señalización celular, la disfunción pancreática, los factores genéticos y epigenéticos, así como la interacción con el entorno ambiental y conductual, conforman una red dinámica que influye en el desarrollo y progresión de la enfermedad. Este libro parte de esa base científica para ofrecer un enfoque estructurado que permita al lector no solo entender estos procesos, sino también intervenir sobre ellos de manera efectiva, respaldado por el aporte investigativo y académico de las instituciones mencionadas, cuya experiencia fortalece la rigurosidad y pertinencia del contenido.

La educación terapéutica ocupa un lugar central en esta obra. La evidencia ha demostrado que el conocimiento del paciente sobre su condición, sus herramientas de autocuidado y su tratamiento se asocia con mejores resultados metabólicos y menor riesgo de complicaciones. Educar no es simplemente transmitir información; es construir habilidades, fomentar la toma de decisiones informadas y fortalecer la confianza del individuo en su capacidad de manejar su salud. En este sentido, la educación se convierte en una intervención terapéutica en sí misma.

El manejo nutricional constituye uno de los pilares fundamentales del control metabólico. Este libro aborda estrategias basadas en evidencia científica que permiten estructurar la alimentación de manera equilibrada, sostenible y culturalmente adaptable. Herramientas como el sistema de listas de intercambio, el conteo de carbohidratos y el método del plato no son simples esquemas técnicos; son instrumentos que facilitan la comprensión práctica de la relación entre alimentos, porciones y control glucémico.

La alimentación deja de ser una fuente de incertidumbre para convertirse en un recurso terapéutico que acompaña el tratamiento farmacológico.

De igual manera, la actividad física se reconoce como una intervención metabólica con efectos profundos sobre la sensibilidad a la insulina, la regulación glucémica, la salud cardiovascular y el bienestar general. Incorporar el ejercicio como parte del tratamiento requiere no solo recomendaciones generales, sino estrategias personalizadas, seguras y culturalmente pertinentes. Este enfoque reconoce que el movimiento no es un complemento opcional, sino una herramienta terapéutica esencial.

El libro también aborda situaciones clínicas complejas, como el manejo de la hiperglucemia en pacientes críticos. En contextos hospitalarios, especialmente en unidades de cuidados intensivos, el control glucémico adecuado puede influir significativamente en los resultados clínicos. La integración entre terapia con insulina, monitoreo continuo y soporte nutricional especializado refleja la necesidad de un abordaje interdisciplinario y coordinado.

Asimismo, se presta especial atención a la prevención y manejo de la hipoglucemia, una complicación frecuente que requiere protocolos claros, educación continua y estrategias de intervención inmediata. La seguridad metabólica es un componente indispensable del tratamiento, y su adecuada gestión contribuye a mejorar la calidad de vida y la confianza del paciente en su terapia.

La dimensión psicosocial también se reconoce como parte esencial del enfoque integral. Las creencias culturales, las barreras en la comunicación, los desafíos en la adherencia terapéutica y las dinámicas familiares influyen en la implementación efectiva del tratamiento. La diabetes no ocurre en aislamiento; se desarrolla dentro de un contexto social y cultural que debe ser comprendido y respetado. Por ello, este libro promueve una atención sensible, empática y adaptada a la diversidad de realidades.

Además, se incorporan consideraciones sobre el uso de tecnologías, estrategias de seguimiento, educación continua y prevención de complicaciones crónicas como el pie diabético. Cada capítulo ha sido diseñado para ofrecer no solo fundamentos

teóricos, sino herramientas aplicables que puedan fortalecer la práctica profesional y mejorar los resultados clínicos.

Este libro está dirigido a profesionales de la salud, educadores en diabetes, estudiantes y todos aquellos comprometidos con la mejora de la atención metabólica. Su intención es servir como guía de referencia, como apoyo en la toma de decisiones clínicas y como estímulo para adoptar un modelo de atención centrado en la persona.

La diabetes no debe ser entendida únicamente como una enfermedad que se controla, sino como una condición que puede gestionarse de manera estratégica mediante educación, prevención y acompañamiento continuo. El conocimiento es el punto de partida, pero la verdadera transformación ocurre cuando ese conocimiento se traduce en acciones concretas dentro de la práctica diaria.

El enfoque metabólico propuesto en estas páginas invita a integrar ciencia y sensibilidad, evidencia y empatía, técnica y humanidad. Porque el éxito en el manejo de la diabetes no depende exclusivamente de la tecnología o de los medicamentos disponibles, sino de la capacidad del sistema de salud y de los profesionales para educar, acompañar y empoderar.

Que este libro sea una herramienta para fortalecer la comprensión, mejorar la práctica clínica y promover un modelo de atención más integral. Que inspire a los lectores a profundizar en el estudio del metabolismo, a aplicar estrategias basadas en evidencia y a reconocer el papel fundamental de la educación terapéutica en el cuidado de las personas con diabetes.

El futuro del manejo de la diabetes no se basa únicamente en nuevos tratamientos, sino en una visión más amplia e integrada del cuidado. Y ese futuro comienza con la decisión de entender la enfermedad en toda su complejidad y abordarla con responsabilidad, rigor científico y compromiso humano.

Dra. Janet Gordillo Cortaza

Dra. Yuliana Yessy Gómez Rutti

Guayaquil, marzo de 2026.

INTRODUCCIÓN

La diabetes mellitus constituye uno de los principales desafíos de salud pública a nivel mundial debido a su creciente prevalencia, su carácter crónico y su impacto multisistémico. Su progresión silenciosa, la complejidad de sus mecanismos fisiopatológicos y la frecuencia de sus complicaciones hacen de esta condición un problema clínico, social y económico de gran magnitud. Más allá del control de la glucosa en sangre, la diabetes representa un trastorno metabólico integral que involucra alteraciones en la regulación hormonal, la sensibilidad a la insulina, el metabolismo energético y la interacción entre factores genéticos, epigenéticos y ambientales.

En este contexto, el presente libro surge con el propósito de ofrecer una visión estructurada, basada en evidencia científica, que permita comprender la enfermedad desde su origen biológico hasta su manejo clínico y educativo. La obra integra fundamentos teóricos y herramientas prácticas con el fin de fortalecer la capacidad de los profesionales de la salud para implementar estrategias efectivas, personalizadas y sostenibles.

El enfoque metabólico adoptado en este texto parte del reconocimiento de que la diabetes no es una entidad aislada, sino el resultado de un desequilibrio sistémico. La resistencia a la insulina, la disfunción de las células beta pancreáticas, la inflamación crónica de bajo grado y las alteraciones en la señalización intracelular constituyen elementos centrales en su desarrollo. Comprender estos mecanismos permite trascender el tratamiento exclusivamente farmacológico y avanzar hacia intervenciones integrales que incluyan nutrición terapéutica, actividad física, educación estructurada y monitoreo continuo.

La evaluación metabólica adecuada constituye el primer paso en el abordaje clínico. El diagnóstico oportuno, la clasificación precisa del tipo de diabetes, la valoración del estado nutricional y el seguimiento de parámetros como la hemoglobina glucosilada (A1C) permiten establecer planes terapéuticos individualizados. La personalización del tratamiento es fundamental, ya que cada persona presenta características clínicas,

culturales y sociales únicas que influyen en la evolución de la enfermedad y en la respuesta a las intervenciones.

Dentro del manejo integral, la educación terapéutica ocupa un lugar central. Diversos estudios han demostrado que los programas educativos estructurados mejoran el control glucémico, reducen el riesgo de complicaciones y fortalecen la adherencia al tratamiento. Educar implica no solo transmitir información, sino desarrollar habilidades prácticas, fomentar la toma de decisiones informadas y promover la autonomía del paciente. La educación en diabetes debe entenderse como una intervención terapéutica continua, que acompaña cada etapa del proceso de atención.

La nutrición constituye uno de los pilares fundamentales del control metabólico. Las estrategias basadas en evidencia, como el conteo de carbohidratos, el sistema de listas de intercambio y el método del plato, permiten organizar la alimentación de manera equilibrada y comprensible. Estos modelos facilitan la planificación de porciones, la distribución adecuada de macronutrientes y la estabilidad glucémica. Además, promueven patrones alimentarios saludables que incluyen el consumo de vegetales, frutas, legumbres, cereales integrales y fuentes magras de proteína.

La actividad física, por su parte, desempeña un papel esencial en la mejora de la sensibilidad a la insulina y en la reducción del riesgo cardiovascular. El ejercicio regular contribuye al control del peso corporal, mejora el perfil lipídico y favorece el bienestar emocional. Incorporar la actividad física como parte del tratamiento no solo tiene beneficios metabólicos, sino que también fortalece la calidad de vida y la independencia funcional del individuo.

El manejo farmacológico, particularmente el uso de insulina y otros agentes hipoglucemiantes, requiere conocimiento técnico y seguimiento cuidadoso. La prevención de la hipoglucemia es un aspecto prioritario en la seguridad del tratamiento. Protocolos como la regla 15x15 y la educación sobre el reconocimiento temprano de síntomas permiten reducir riesgos y mejorar la confianza del paciente en su terapia. La combinación adecuada entre intervención farmacológica y cambios en el estilo de vida constituye la base de un control metabólico efectivo.

Este libro también aborda escenarios clínicos complejos, como el manejo de la hiperglucemia en pacientes críticos y hospitalizados. En estos contextos, el control glucémico adecuado puede influir significativamente en la evolución clínica y en la reducción de complicaciones. La coordinación interdisciplinaria, el monitoreo frecuente y la implementación de estrategias nutricionales específicas resultan fundamentales para garantizar resultados óptimos.

La prevención de complicaciones crónicas representa otro eje esencial del enfoque integral. El cuidado del pie diabético, la vigilancia de la función renal, la protección cardiovascular y la evaluación periódica forman parte de una estrategia preventiva que busca reducir la morbilidad asociada a la enfermedad. La educación continua del paciente y la detección temprana de factores de riesgo son herramientas clave en la disminución de complicaciones a largo plazo.

Asimismo, se reconoce la importancia de la dimensión psicosocial en el manejo de la diabetes. Las creencias culturales, los patrones familiares, las barreras en la comunicación y las condiciones socioeconómicas pueden influir en la adherencia al tratamiento. Un enfoque verdaderamente integral debe considerar estos elementos y promover una atención centrada en la persona, respetuosa de la diversidad y orientada al acompañamiento.

El libro también incorpora orientaciones sobre el uso responsable de edulcorantes no nutritivos y sobre el consumo moderado de alcohol, proporcionando información basada en guías internacionales actualizadas. Estos temas forman parte del contexto educativo necesario para apoyar decisiones informadas dentro de un plan de alimentación saludable.

La estructura de la obra ha sido diseñada de manera progresiva, comenzando con los fundamentos metabólicos, avanzando hacia la evaluación y el manejo clínico, y culminando con estrategias de educación terapéutica y prevención integral. Este orden permite al lector construir un conocimiento sólido y aplicable, integrando teoría y práctica en cada sección.

En un mundo donde la diabetes continúa en aumento, el fortalecimiento de la educación profesional y la actualización científica permanente son indispensables. Este libro aspira a contribuir a ese proceso, ofreciendo una guía clara, estructurada y fundamentada en evidencia que apoye la toma de decisiones

clínicas y promueva un modelo de atención más eficiente y humano.

El enfoque metabólico aquí propuesto no se limita al control de cifras, sino que busca comprender la enfermedad en toda su complejidad y actuar sobre sus determinantes biológicos, conductuales y sociales. La integración de nutrición, actividad física, farmacoterapia, educación y prevención representa la vía más efectiva para mejorar los resultados y la calidad de vida de las personas que viven con diabetes.

Con esta visión, se presenta la siguiente obra como una herramienta académica y clínica destinada a fortalecer la práctica profesional, impulsar la educación terapéutica y contribuir al desarrollo de un modelo integral de atención en diabetes.



01.

Resistencia a la insulina y diabetes: mecanismos, complicaciones y abordajes terapéuticos

Janet Del Rocío
Gordillo-Cortaza¹

Verónica Mendoza-Ramírez²

Nelly Paladines-Zapata¹

¹ Universidad de
Guayaquil. Ecuador.

² University of Texas at San
Antonio. USA.

1.1. Bases fisiopatológicas de la resistencia a la insulina y la diabetes

La insulina es una hormona peptídica clave que media el metabolismo sistémico de la glucosa en diferentes tejidos. La resistencia a la insulina se identifica como la respuesta biológica alterada de los tejidos diana a la estimulación de la insulina. Las condiciones adquiridas y los factores genéticos han sido implicados

en la resistencia a la insulina. Los tejidos que provocan principalmente la resistencia a la insulina son el hígado, el músculo esquelético y el tejido adiposo, que afectan la eliminación de glucosa, lo que resulta en un aumento compensatorio en la producción de insulina de las células beta e hiperinsulinemia (Skelin et al., 2010).

Estudios genéticos y bioquímicos (Freeman et al., 2023; Hoang y Thorn, 2015) recientes sugieren que los mediadores metabólicos desregulados liberados por el tejido adiposo, incluidas adipocinas, citocinas, quimiocinas, exceso de lípidos y metabolitos lipídicos tóxicos (Martínez-Reyes y Chandel, 2020), promueven la resistencia a la insulina en otros tejidos (Petersen y Shulman, 2018). La resistencia a la insulina se asocia con varios grupos de síndromes anormales que incluyen obesidad, diabetes, enfermedad del hígado graso asociada a disfunción metabólica (MAFLD), enfermedades cardiovasculares, síndrome de ovario poliquístico (SOP) y otras anomalías (Figura 1.1).

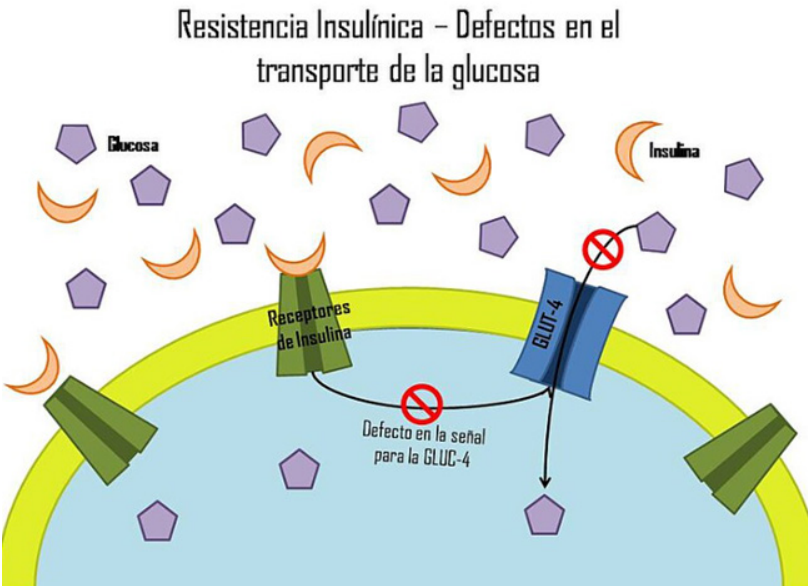


Figura 1.1. Alteración en el transporte de glucosa.

Fuente: Fundación Wikimedia (2025).

Después de una ingesta de alimentos, la insulina secretada por las células β pancreáticas promueve el anabolismo y suprime los programas catabólicos



(Fridlyand y Philipson, 2016; Prentki et al., 2020). Durante el metabolismo de la glucosa, la insulina estimula la absorción de glucosa en varios tejidos consumidores, como el músculo esquelético y el tejido adiposo, y promueve la síntesis de glucógeno y lípidos en el hígado, el músculo esquelético y el tejido adiposo (Moore et al., 1991). Además, la insulina suprime la producción hepática de glucosa (PGH) al inhibir la expresión de genes gluconeogénicos y la lipólisis en el tejido adiposo.

Mientras que, en un ayuno, el hígado secreta glucosa a la sangre para mantener la normoglucemia y proporcionar combustible a los tejidos que la consumen. Por lo tanto, la producción hepática de glucosa, que implica la degradación del glucógeno hepático (glucogenólisis) y la síntesis de novo de glucosa (gluconeogénesis) utilizando ácidos grasos y glicerol derivados del tejido adiposo (Figura 1.2).

Como ocurre el proceso de resistencia a la insulina y diabetes

1. Resistencia a la insulina: Las células del hígado, los músculos y la grasa se vuelven resistentes a la acción de la insulina. La función de la insulina es facilitar que el azúcar (glucosa) de la sangre entre en estas células para obtener energía.
2. Compensación pancreática: Para compensar la insulina ineficaz, las células β pancreáticas aumentan su producción de insulina para mantener estables los niveles de azúcar en sangre.
3. Hiperglucemia: Si la resistencia a la insulina persiste, el aumento de la producción de insulina no es suficiente para superar la resistencia de las células, lo que provoca un aumento de los niveles de azúcar en sangre.
4. Insuficiencia de las células β : Las células β pancreáticas eventualmente se sobrecargan y no pueden satisfacer la mayor demanda de insulina.
5. Diabetes tipo 2: Los niveles altos crónicos de azúcar en sangre resultantes definen la diabetes tipo 2.



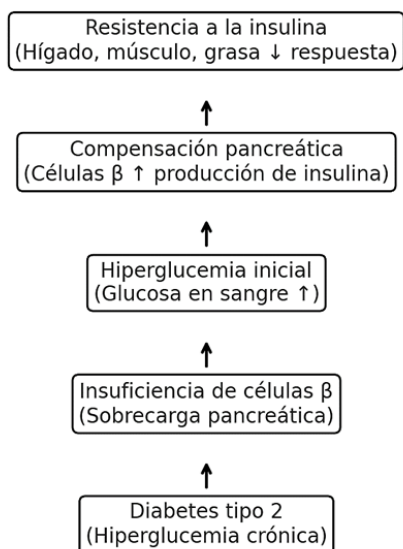


Figura 1.2. Proceso de resistencia a la insulina y diabetes.

El páncreas desempeña un papel importante en la digestión y la homeostasis metabólica mediante la secreción de diversas enzimas digestivas y hormonas pancreáticas (Röder et al., 2016). El páncreas de un mamífero adulto se compone de compartimentos exocrinos y endocrinos. La parte exocrina está compuesta por células acinares que secretan enzimas digestivas, y la parte endocrina consiste en los islotes de Langerhans que secretan hormonas involucradas en el mantenimiento de la homeostasis de la glucosa en el torrente sanguíneo. Los islotes de Langerhans están compuestos principalmente por células alfa, beta, delta y épsilon que secretan glucagón, insulina, somatostatina y grelina, respectivamente. De estas, las células β constituyen el 65-80% de las células en el islote, que es el único sitio donde se sintetiza la insulina (Zhang et al., 2022).

La insulina es una hormona peptídica esencial para controlar el equilibrio de la homeostasis de la glucosa en sangre. Ayuda a controlar la glucemia mediante señales al hígado, los músculos y las células grasas, y mejora la captación de glucosa, reduciendo así la glucemia. La insulina facilita el transporte intracelular de glucosa a los tejidos dependientes de la insulina, como el músculo

y el tejido adiposo, y regula el suministro de energía celular. La deficiencia absoluta o relativa de insulina y la disminución o pérdida de su actividad provocan hiperglucemia (Rizza, 2010). Un deterioro continuo de las funciones de las células β induce una disminución de la síntesis y secreción de insulina (Cai et al., 2022), lo que conduce al desarrollo de diabetes mellitus (Kyvik et al., 1995; Sun et al., 2022).

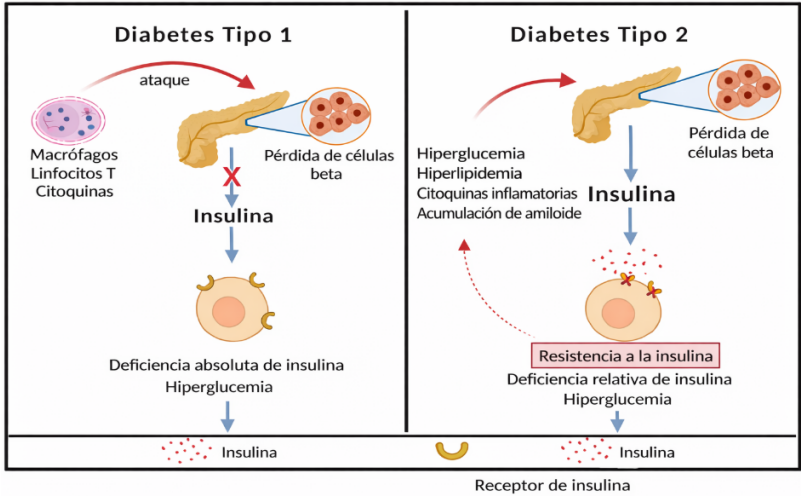


Figura 1.3. Patogénesis de la diabetes tipo 1 y tipo 2.

Fuente: Adaptada de **Khin et al. (2023)**.

En la diabetes tipo 1 (Rich, 2017), las células β pancreáticas son destruidas por células inmunitarias, como los linfocitos T, los macrófagos y las citoquinas producidas por estas células, lo que resulta en una deficiencia absoluta de insulina que provoca hiperglucemia. En la diabetes tipo 2, las células β pancreáticas sufren daño por hiperglucemia, hiperlipidemia, citoquinas y amiloides (Figura 1.3). Aunque las células β pancreáticas producen insulina, su nivel es insuficiente para compensar la resistencia a la insulina, lo que resulta en una deficiencia relativa de insulina que provoca hiperglucemia (Rizza, 2010).

La glucosa estimula la liberación de insulina al ingresar a las células β a través del transportador de glucosa ubicado en la membrana plasmática. Una vez dentro de una célula β , la glucosa es fosforilada a glucosa-6-fosfato (G6P) por la enzima glucoquinasa (Matschinsky



y Wilson, 2019). La G6P genera piruvato mediante glucólisis. Luego, el piruvato ingresa a la mitocondria y se oxida aún más para producir trifosfato de adenosina (ATP) a través del ciclo del ácido tricarboxílico (TCA), lo que aumenta la relación ATP/ADP intracelular. Este aumento induce el cierre de los canales de potasio dependientes de ATP, lo que resulta en la despolarización de la membrana plasmática, que bloquea la salida de potasio de las células β . Esto resulta en una afluencia de Ca^{2+} a la célula, desencadenando la exocitosis de los gránulos de insulina.

Recientemente, se ha propuesto que la proteína ELKS, específica de la zona activa (ZA), también se expresa en las células β pancreáticas y contribuye a mejorar la entrada de Ca^{2+} y la exocitosis de insulina durante la primera fase de la secreción de insulina (Mann et al., 2020). Sin embargo, los ratones deficientes en ELKS, específicos de las células β , presentan una secreción de insulina de primera fase alterada por la glucosa. Por lo tanto, explorar la participación de ELKS en la regulación de la entrada de Ca^{2+} en estudios futuros podría aportar nuevos conocimientos sobre la exocitosis de insulina (Figura 1.4).

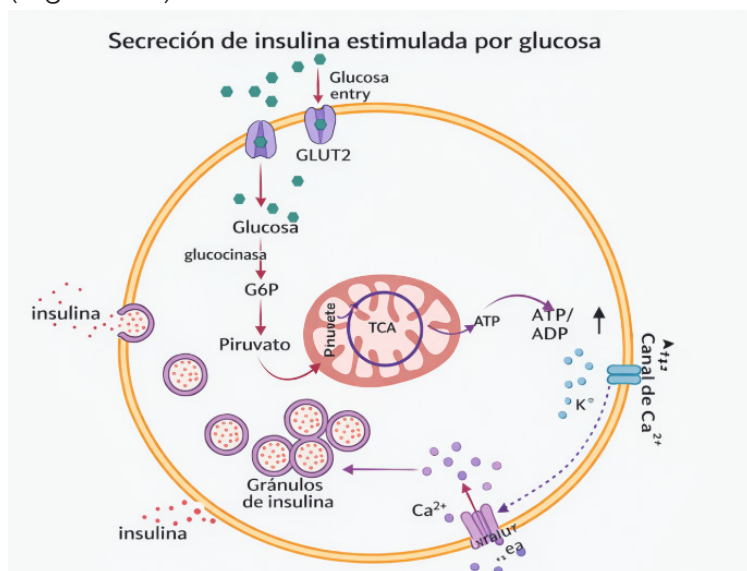


Figura 1.4. Secreción de insulina en respuesta a la glucosa en las células β pancreáticas.

Fuente: Adaptada de **Khin et al. (2023)**.

Tras la estimulación con glucosa, esta entra en la célula β a través de los transportadores de glucosa2 (GLUT2) que residen en la membrana plasmática de la célula β . Una vez dentro de la célula β , la glucosa es fosforilada a glucosa-6-fosfato (G6P) por la enzima glucoquinasa. La G6P genera piruvato mediante glucólisis. El piruvato luego entra en la mitocondria, produce ATP a través del ciclo del ácido tricarboxílico (TCA) y aumenta la relación ATP/ADP intracelular. El aumento en la relación ATP/ADP cierra el canal de potasio dependiente de ATP, lo que resulta en la despolarización de la membrana plasmática, que bloquea la salida de potasio de las células β . Esto resulta en un influjo de Ca^{2+} en la célula, que desencadena la exocitosis de los gránulos de insulina. Tras la estimulación, la insulina se libera de los gránulos y se secreta al torrente sanguíneo por exocitosis.

Por otra parte, el término «glucotoxicidad» describe el daño estructural y funcional irreversible de las células β causado por la exposición crónica a niveles extremadamente altos de glucosa. En condiciones de glucosa media a alta (30~60 mmol/L), el aumento del nivel de especies reactivas de oxígeno (ROS) indujo la apoptosis de las células β , mientras que la exposición prolongada de islotes humanos a concentraciones de glucosa de leves a moderadas (menos de 20 mmol/L) no indujo la apoptosis de las células β . Sin embargo, la sensibilidad de las células β a la glucosa aumentó, estimulando la secreción de más insulina, aunque el contenido de insulina disminuyó, lo que provocó disfunción de las células β en lugar de apoptosis. En estas circunstancias, las acciones adaptativas se denominan glucoadaptación en lugar de glucotoxicidad.

Los efectos de la hiperglucemia crónica en las células β se han estudiado in vitro utilizando modelos animales. La exposición de un modelo murino con diabetes neonatal humana a una alta concentración de glucosa resultó en una acumulación significativa de glucógeno y un aumento de la apoptosis de las células β . Además, los islotes aislados de ratones con diabetes β -V59M: un modelo de diabetes neonatal humana mostró efectos nocivos sobre las células β . Mientras tanto, la inhibición



de la glucoquinasa previno los cambios en la expresión génica metabólica inducidos por la hiperglucemia crónica y recuperó el contenido de insulina.

Los mecanismos subyacentes del deterioro de las células β por la hiperglucemia no han sido claros durante décadas, y restringir el metabolismo de la glucosa sería una solución para controlar el deterioro de las células β en condiciones diabéticas. Existen numerosos GPCR (receptor de proteína C acoplados) en las células β que pueden activar o inhibir la secreción de insulina por parte de dichas células.

Casi 300 GPCR se expresan en los islotes pancreáticos, lo que afecta significativamente la función de las células de los islotes. Estos GPCR se acoplan y producen moléculas de monofosfato de adenosina cíclico (AMPc).

Algunos GPCR huérfanos también influyen en el metabolismo intracelular del Ca_2 . Dado que los GPCR median la secreción de insulina estimulada por glucosa (GSIS), estos receptores podrían actuar como posibles dianas terapéuticas para el tratamiento de la diabetes. El receptor acoplado a proteína G 183 (Gpr 183) se expresa en gran medida en los islotes humanos de pacientes diabéticos (Röthe et al., 2020).

1.2. Mecanismos metabólicos y señalización de la insulina

En el músculo esquelético, la señalización de la insulina promueve la captación de glucosa y la síntesis neta de glucógeno (Fig. 4). La insulina aumenta la actividad de transporte de glucosa que se realiza mediante la translocación y fusión altamente coordinadas de las vesículas de almacenamiento (GSV) del transportador de glucosa tipo 4 (GLUT4) a la membrana plasmática del músculo esquelético. Tras ser activada por la señalización de la insulina, la Akt inactiva AS160 (sustrato de la proteína activadora de la GTPasa [GAP] AKT de 160 kDa, también conocida como TBC1D4), que activa pequeños interruptores de la proteína Rab GTPasa que controlan el tráfico de vesículas. La Akt inducida por insulina también promueve la forma unida al guanosín trifosfato (GTP) del sustrato 1 de la toxina botulínica C3 (RAC1) relacionado



con Ras, que promueve la translocación de GLUT4 al inducir la reorganización de la actina cortical.

La insulina en el hígado activa IRTK, que fosforila IRS1 e IRS2, y finalmente activa Akt2 , que disminuye GP, promueve la síntesis de glucógeno y activa transcripcionalmente la lipogénesis (Fig. 4B). La función principal de la señalización hepática de la insulina es disminuir el HGP mediante la represión de la gluconeogénesis, mediada por la fosforilación inducida por Akt de la proteína forkhead ox O1 (FOXO1) , lo que excluye a FOXO1 del núcleo y, por lo tanto, impide la activación transcripcional de la expresión de genes gluconeogénicos, como la glucosa-6-fosfatasa (G6PC) y la fosfoenolpiruvato carboxilasa (PEPCK) . Además de inhibir la expresión de genes gluconeogénicos, la insulina suprime la gluconeogénesis hepática al inhibir la lipólisis de los adipocitos, lo que reduce los niveles de sustratos de gluconeogénesis en el hígado.

Además de suprimir el HGP, la insulina aumenta la síntesis de glucógeno hepático al regular la GYS (especialmente GYS2 en el hígado) y la glucógeno fosforilasa a través de GSK3 y PP1, como ocurre en el músculo esquelético (Figura 1.5).

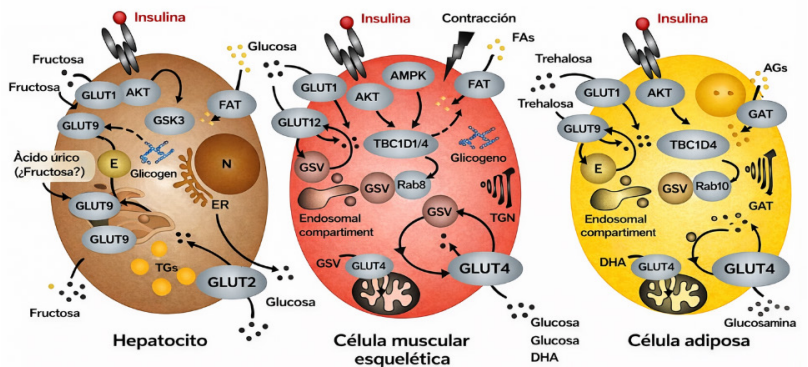


Figura 1.5. Principales transportadores facilitadores de glucosa de la familia GLUT en el hígado, el músculo esquelético y el tejido adiposo.

Fuente: Adaptada de Chadt y Al-Hasani (2020).

Varios transportadores de glucosa de la familia SLC4A2 participan en la captación celular de hexosas. La

entrada de glucosa a los hepatocitos es catalizada principalmente por el transportador GLUT2 de baja afinidad y alta capacidad, localizado en la superficie celular.

En las células musculares, se ha descrito que GLUT12 experimenta un tráfico regulado en respuesta a estímulos metabólicos, similar a GLUT4, mientras que GLUT8 se recicla en células adiposas a través de compartimentos endosomales sin un estímulo conocido para la translocación.

Se ha demostrado que GLUT10 facilita la entrada de vitamina C oxidada en las mitocondrias. Al menos en el músculo esquelético, las RabGAP están involucradas en la entrada regulada de ácidos grasos (AG) a través de transportadores de ácidos grasos. Las flechas indican el flujo de sustratos, señalización. AKT, proteína quinasa B; AMPK, proteína quinasa activada por AMP 5'; DHA, ácido deshidroascórbico; E, vesículas endosomales; ER, retículo endoplasmático; FAT, transportadores de ácidos grasos; GSK3, glucógeno sintasa quinasa 3; GSV, vesículas de almacenamiento del transportador de glucosa.

Asimismo, la insulina activa el anabolismo lipídico (Fig 4) al regular positivamente los esteroides, proteína de unión al elemento regulador 1c (SREBP-1c; un regulador transcripcional maestro de la lipogénesis hepática de novo) y, posteriormente, mejora la transcripción de varios genes lipogénicos, incluyendo la acetil-CoA carboxilasa 1 (ACC1), la sintasa de ácidos grasos (FAS) y la glicerol-3-fosfato aciltransferasa 1 (GPAT1). La insulina también promueve la lipogénesis en el tejido adiposo blanco al activar SREBP-1c, señalar las translocaciones de las proteínas transportadoras de glucosa o ácidos grasos (FATP), promover la esterificación de ácidos grasos [26] y estimular la adipogénesis a través del factor de transcripción receptor activado por el proliferador de peroxisomas γ (PPAR γ).

La obesidad es un factor de riesgo obvio y significativo de la diabetes mellitus tipo 2, pero numerosos estudios (Milagro et al., 2009) han demostrado que



la acumulación ectópica de lípidos en los tejidos periféricos, especialmente en el hígado y el músculo esquelético, puede provocar una resistencia a la insulina más grave, incluso en ausencia de adiposidad visceral. De forma consistente, se sabe que más del 70 % de las personas obesas con diabetes mellitus tipo 2 padecen NAFLD (enfermedad del hígado graso no alcohólica), y los pacientes con NAFLD casi universalmente presentan diabetes mellitus tipo 2 y resistencia hepática a la insulina. Resistencia. Además, las intervenciones que reducen el contenido intrahepático de triglicéridos mediante una pérdida de peso moderada o el tratamiento con leptina revierten drásticamente la resistencia hepática a la insulina en pacientes con diabetes tipo 2, enfermedad hepática no alcohólica (EHGNA) y lipodistrofia. Además, se considera que el contenido lipídico intrahepático e intramiocelular es un predictor mucho mejor de la resistencia a la insulina que el volumen del tejido adiposo visceral, lo que indica claramente que el aumento de la acumulación de lípidos en el hígado y el músculo esquelético podría afectar la señalización de la insulina e inducir resistencia a la insulina.

La resistencia a la insulina inherente al Síndrome de Ovario Poliquístico (Chen et al., 2014) se atribuye a una reacción inadecuada a la insulina en los tejidos marginales metabólicamente activos, como el tejido adiposo y el músculo esquelético. Las mujeres obesas son más susceptibles a la resistencia a la insulina, lo que podría provocar un catabolismo anormal de la glucosa y los lípidos. Además, la composición nutricional y los hábitos alimentarios desempeñan un papel importante en la modulación del metabolismo y la sensibilidad a la insulina en pacientes con Síndrome de Ovario Poliquístico, afectando la regulación de lípidos y glucosa (Szczuko et al., 2016). A nivel molecular, alteraciones en microARNs relacionados con el metabolismo de los andrógenos también contribuyen a la disfunción metabólica y endocrina observada en SOP, exacerbando la resistencia a la insulina y el hiperandrogenismo (Sørensen et al., 2016). Además, el aumento de insulina reduce la cantidad circulante de globulina transportadora



de hormonas sexuales (SHBG) y promueve la producción de andrógenos libres, lo que limita la formación de folículos, lo que resulta en menstruaciones irregulares e impotencia (Figura 1.6).

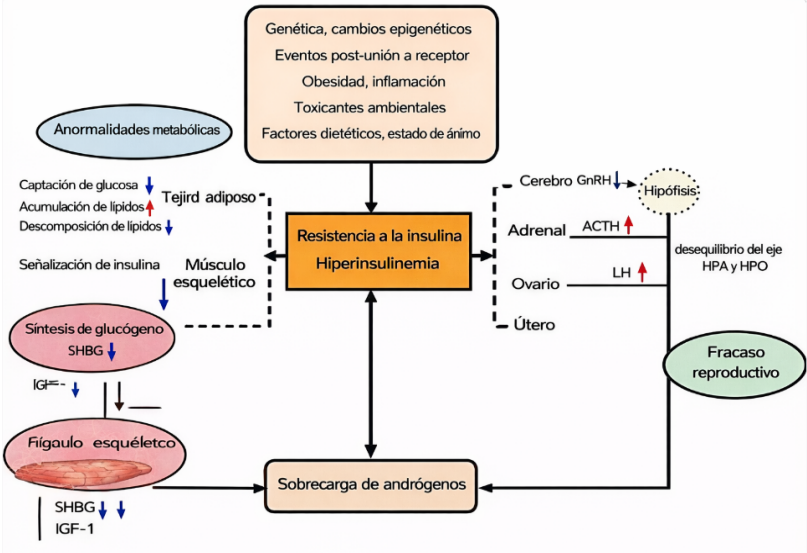


Figura 1.6. Resistencia a la Insulina y Síndrome de Ovario Poliquístico.

Fuente: Adaptada de Brand et al. (2025).

Resumen del impacto más representativo de la Resistencia a la insulina y la Hiperinsulinemia en mujeres con SOP. Abreviaturas: SHBG: globulina transportadora de hormonas sexuales; LH: hormona luteinizante; IGF1: factor de crecimiento insulínico tipo 1; GnRH: hormona liberadora de gonadotropina; ACTH: hormona adrenocorticotrópica; HPO: hipotálamo-hipófisis-ovario; HPA: hipotálamo-hipófisis-suprarrenal.

Por otro lado, si bien este vínculo se considera generalmente como una vía unidireccional entre la RI y la hiperandrogenemia, estudios más recientes revelan que la RI y la hiperinsulinemia pueden extenderse. La RI y la hiperandrogenemia, en el contexto del SOP, pueden establecer un círculo vicioso que se estimula mutuamente.

El exceso de andrógenos para el metabolismo de la glucosa, precede a futuras enfermedades metabólicas, es significativamente mayor en los recién nacidos expuestos a andrógenos prenatales (PA). La testosterona



también puede estimular el agrandamiento del adipocito. En los bebés de PA, el tamaño promedio de los islotes disminuyó y los islotes crecieron proporcionalmente y el área fraccional de los islotes se mantuvo constante.

Además, los bebés mostraron que el marcador proliferativo Ki67 estaba elevado y la relación célula/célula+ de los islotes estaba aumentado. La insulina hace que las células de la teca generen y liberen andrógenos directa o indirectamente. La insulina IR estimula la síntesis de andrógenos en el ovario y reduce la cantidad de testosterona libre (FT) accesible al cuerpo, lo que inhibe el desarrollo de la globulina transportadora de hormonas sexuales (SHBG) en el hígado (Figura 1.7).

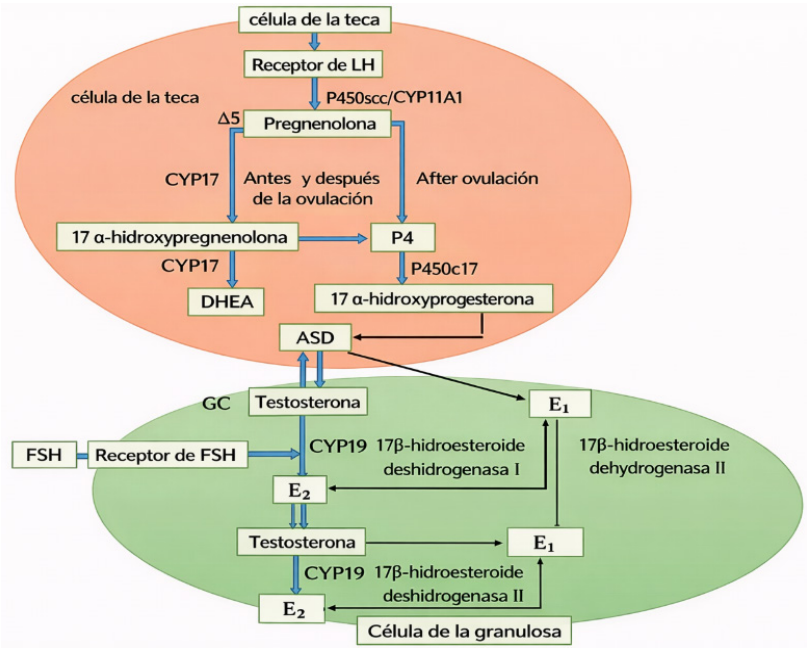


Figura 1.7. Representación esquemática de las hormonas ováricas del SOP.

Fuente: Adaptada de Ding et al. (2021).

Otros estudios demostraron la asociación entre la adiponectina y el SOP, independiente del IMC, otros demostraron que los niveles de adiponectina se asociaban de forma perjudicial con el IMC. Estas adipocinas pueden medirse como marcadores de resistencia a la insulina en pacientes con SOP, independientemente del IMC. Se debe reducir el consumo de grasas totales, ácidos

grasos saturados y colesterol para impedir el desarrollo de diabetes y enfermedades cardíacas. Estos factores afectan la disfunción ovárica.

La producción excesiva de insulina puede activar los receptores de insulina de la glándula pituitaria para que liberen hormona luteinizante y empeorar la excreción de andrógenos por el ovario y las glándulas. Puede restringir la formación de SHBG hepática y aumentar los niveles de testosterona libre. La excreción excesiva de andrógenos puede provocar signos de acné y alopecia, e impedir el desarrollo de los folículos ováricos. Esta confluencia de alteraciones endocrinas y metabólicas también sienta las bases para un mayor desarrollo de la terapia metabólica y de complicaciones para estas personas.

Por otro lado, en la diabetes gestacional (DMG), la intolerancia a la glucosa suele desarrollarse en el segundo trimestre, lo que tiene consecuencias adversas tanto para la madre como para la descendencia. La MODY está causada por mutaciones en los genes GCK, HNF y NEUROD1, implicados en el metabolismo de la glucosa, el control de la insulina, el transporte de glucosa y el desarrollo del páncreas fetal (Figura 1.8).

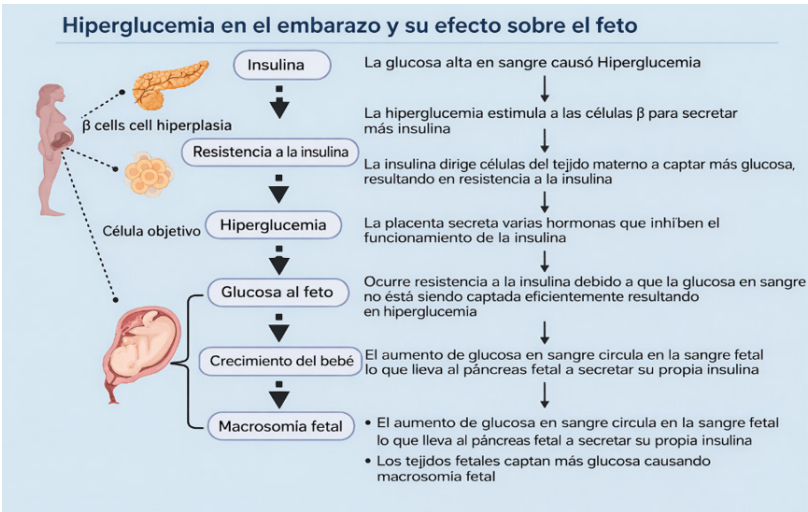


Figura 1.8. Diabetes mellitus gestacional: un trastorno metabólico y reproductivo.

Fuente: Adaptada de Choudhury y Rajeswari (2021).



1.3. Factores genéticos y epigenéticos en la diabetes

Estudios familiares y de gemelos han reportado un 20%-80% de heredabilidad en diabetes. Los familiares de primer grado de personas con DMT2 tienen tres veces más probabilidades de contraer la enfermedad que las personas sin antecedentes familiares positivos. Aunque la diabetes tanto del lado materno como paterno aumenta el riesgo de contraer diabetes, la investigación Framingham Offspring informó que la descendencia con diabetes materna tenía un riesgo ligeramente mayor de intolerancia a la glucosa que aquellos con diabetes paterna. Múltiples estudios de concordancia de gemelos en DMT2 encontraron que los gemelos monocigóticos tenían una mayor tasa de concordancia que los gemelos dicigóticos, lo que indica que la condición tiene un componente genético significativo. Por otro lado, para la DMT1, los gemelos monocigóticos tienen una tasa de concordancia del 40%-50% en estudios de gemelos basados en la población. Se han utilizado los siguientes métodos para identificar el gen de riesgo de diabetes.

Los estudios de genes candidatos revelaron una asociación entre la diabetes mellitus tipo 2 y el sustrato 1 del receptor de insulina (IRS1), el receptor gamma activado por el proliferador de peroxisomas (PPARG) y el sustrato 2 del receptor de insulina (IRS2), el síndrome de Wolfram 1 (wolframina) (WFS1), el canal rectificador interno de potasio, subfamilia J, miembro 11 (KCNJ11), la homeobox A del HNF1 (HNF1A) y la homeobox B del HNF1 (HNF1B). Mediante estudios de asociación para la diabetes mellitus tipo 1, se pudieron identificar cuatro genes no HLA con loci de riesgo establecidos [HLA, INS (insulina), CTLA4 (antígeno 4 del linfocito T citotóxico), PTPN22]. De todos los genes identificados para la diabetes gestacional, los genes candidatos TCF7L2, MTNR1B, CDKAL1, IRS1 y KCNQ1 son los más comunes, mientras que otros genes identificados son específicos de la etnia.

Por otro lado, la MODY se hereda con un patrón autosómico dominante y se manifiesta como resultado de mutaciones en genes de factores de transcripción



como HNF4 (factor nuclear de hepatocitos), HNF1, IPF1 (factor promotor de insulina) y neuro-D1. Existen numerosos GPCR en las células β que pueden activarse.

El término “epigenética” se refiere a alteraciones hereditarias en la función génica que ocurren sin un cambio en la secuencia de nucleótidos. Los cambios epigenéticos pueden heredarse de una generación celular a la siguiente (Park et al., 2009); y, en algunos casos, pueden heredarse a través de las generaciones. Tanto la metilación del ADN como las modificaciones de las histonas pueden modificar la respuesta de nuestro genoma al entorno durante la vida.

La participación de la metilación y la impronta del ADN intrauterino en la programación de los efectos diabetogénicos posteriores en la vida ha suscitado un gran interés en la etiología de la DMT2. Un interesante estudio de Dabelea et al, descubrió que la exposición intrauterina a la diabetes aumentaba la incidencia de diabetes y obesidad en la descendencia, en comparación con los hermanos nacidos antes de la aparición de la diabetes materna. Sin embargo, se desconoce el mecanismo preciso que subyace a este impacto materno. Algunos estudios han sugerido un papel de la regulación epigenética de los genes involucrados en el metabolismo energético, el control del apetito y la función de las células β , como PPARA, LEP y el homeobox 1 pancreático y duodenal (PDX1).

Los microARN (miARN) se han convertido en nuevos y prometedores biomarcadores (Eyileten et al., 2018; Zampetaki et al., 2010) para la diabetes mellitus tipo 2 (DM2) y problemas relacionados gracias a su estabilidad metabólica y abundancia en diversos fluidos corporales, como la sangre y el líquido cefalorraquídeo. Los miARN son una clase de ARN endógeno pequeño (de 18 a 25 nucleótidos) que regula diversas actividades celulares mediante la supresión de la expresión génica. Según investigaciones recientes, las concentraciones diferenciales de miARN circulantes podrían ofrecer un interesante potencial para el diagnóstico, el pronóstico y la monitorización del tratamiento de la diabetes (DM1, DM2, MODY y DMG) (Figura 1.9).



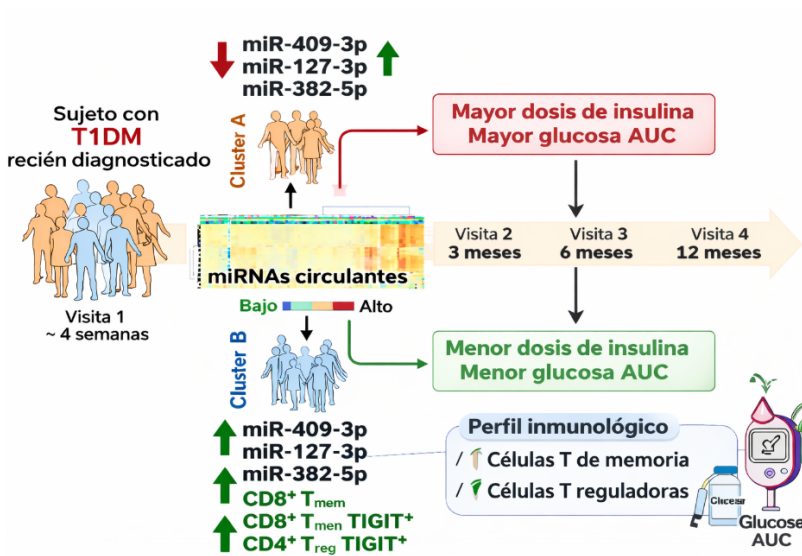


Figura 1.9. Los microARN circulares (miARN) están relacionados con la aparición y progresión de la diabetes mellitus tipo I.

Fuente: Adaptada de Sebastiani et al. (2024).

Estos hallazgos sugieren que este conjunto de miRNA circulares puede identificar dos subgrupos diferentes de DM1 con inmunología sanguínea distinta al inicio y resultados clínicos durante el seguimiento.

1.4. Manifestaciones clínicas y complicaciones asociadas

La diabetes mellitus es una enfermedad metabólica crónica caracterizada por hiperglucemia persistente, resultado de resistencia a la insulina, disfunción de células β pancreáticas y aumento en la producción hepática de glucosa. Las complicaciones crónicas incluyen daño microvascular (retinopatía, nefropatía y neuropatía) y macrovascular (cardiopatía isquémica, enfermedad cerebrovascular y enfermedad arterial periférica). El entendimiento de la fisiopatología permite explicar la acción de los fármacos utilizados en la práctica clínica.

La retinopatía diabética es una de las complicaciones microvasculares más frecuentes de la diabetes. Su fisiopatología incluye la acumulación de productos de glicación avanzada (AGEs), activación de la proteína cinasa C (PKC), estrés oxidativo y apoptosis de pericitos retinianos. Estos cambios favorecen la ruptura de

la barrera hematorretiniana y la neovascularización patológica.

En cuanto al tratamiento, el control glicémico estricto disminuye la progresión de la retinopatía. Los inhibidores de PKC, como la ruboxistaurina, han mostrado resultados promisorios al reducir la permeabilidad vascular y la angiogénesis. También se investiga el papel de antioxidantes como terapia coadyuvante (3,6,9).

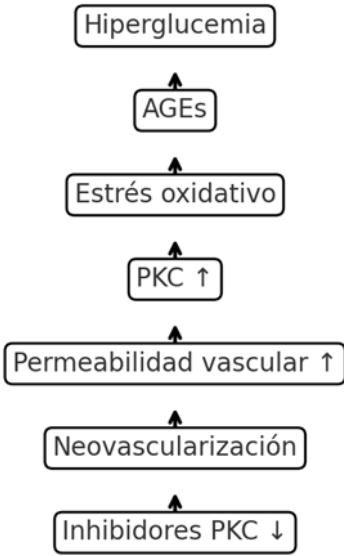


Figura 1.10. Retinopatía diabética.

La Figura 1.10 muestra cómo la hiperglucemia genera AGEs, estrés oxidativo y activa PKC, lo cual incrementa la permeabilidad vascular y la angiogénesis. Los inhibidores de PKC interrumpen esta vía.

La nefropatía diabética es la principal causa de insuficiencia renal crónica en el mundo. La hiperglucemia crónica produce hiperfiltración glomerular y activa el sistema renina–angiotensina–aldosterona (SRAA). La angiotensina II induce vasoconstricción de la arteriola eferente y eleva la presión intraglomerular. Además, activa la producción de TGF- β , promoviendo fibrosis y esclerosis glomerular.



Los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA) y los antagonistas de los receptores de angiotensina II (ARA-II) reducen la presión intraglomerular, la proteinuria y enlentecen la progresión de la enfermedad renal diabética.

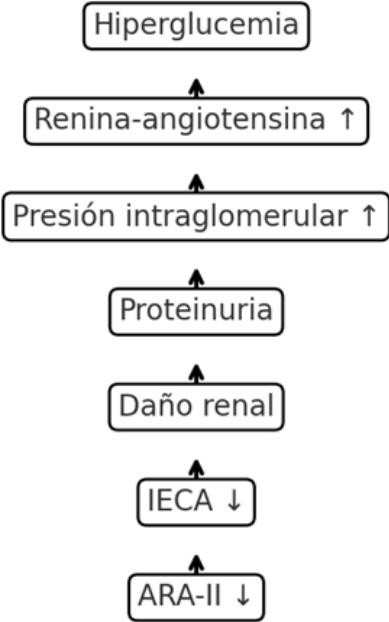


Figura 1.11. Nefropatía diabética.

La Figura 1.11 esquematiza la activación del SRAA por hiperglucemia, lo cual aumenta la presión intraglomerular y la proteinuria. Los IECA y ARA-II bloquean estos mecanismos protectores renales.

La neuropatía diabética afecta nervios periféricos y autonómicos. El exceso de glucosa genera radicales libres y disfunción mitocondrial, lo que conduce a apoptosis neuronal y pérdida de conducción nerviosa. El estrés oxidativo y la microangiopatía neural empeoran la isquemia de fibras nerviosas.

Los agonistas de PPAR- γ ejercen efectos neuroprotectores al disminuir el estrés oxidativo y mejorar la función mitocondrial. Asimismo, un estricto control glicémico es clave para frenar la progresión de la neuropatía.



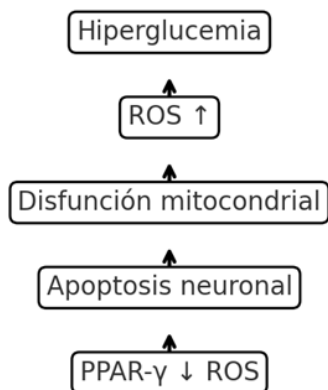


Figura 1.12. Neuropatía diabética.

La Figura 1.12 se muestra: hiperglucemia → aumento de ROS → disfunción mitocondrial → apoptosis neuronal. Los agonistas de PPAR-γ reducen la producción de ROS y mejoran la supervivencia neuronal.

Los pacientes diabéticos tienen un riesgo elevado de aterosclerosis y enfermedad coronaria. La resistencia a la insulina favorece dislipidemia aterogénica, inflamación endotelial y estrés oxidativo, acelerando la aterogénesis.

Los inhibidores de SGLT2 reducen la glucemia y ejercen beneficios cardiovasculares al disminuir la sobrecarga hemodinámica. Por otro lado, los agonistas de GLP-1 reducen la inflamación vascular, mejoran la función endotelial y reducen el riesgo de eventos cardiovasculares.

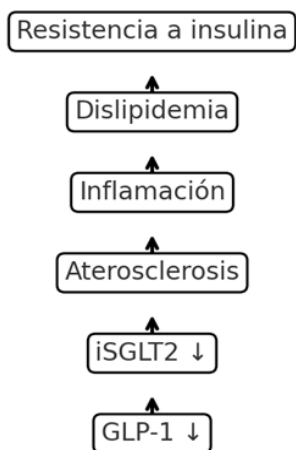


Figura 1.13. Complicaciones cardiovasculares.

La Figura 1.13 esquematiza: resistencia a insulina → dislipidemia → inflamación → aterosclerosis. iSGLT2 y agonistas GLP-1 actúan reduciendo la progresión cardiovascular.

La diabetes aumenta el riesgo de ictus por inflamación vascular, disfunción endotelial y aterosclerosis. Los microRNAs (miR-126, miR-21) han sido propuestos como biomarcadores diagnósticos y dianas terapéuticas.

El tratamiento incluye el control glicémico y el uso de fármacos que mejoran la salud endotelial. En investigación, la modulación de microRNAs representa una estrategia innovadora.

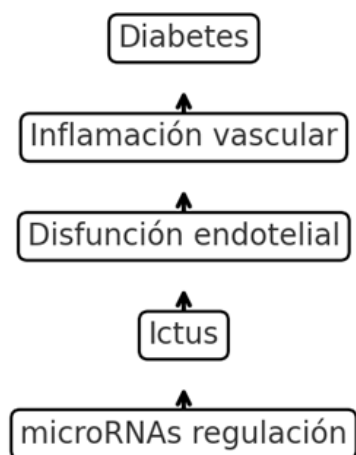


Figura 1.14. Ictus diabético.

La Figura 1.14 esquematiza: diabetes → inflamación vascular → disfunción endotelial → ictus. Los microRNAs regulan la función endotelial y representan dianas terapéuticas futuras.

Las complicaciones de la diabetes derivan de mecanismos fisiopatológicos comunes como hiperglucemia, estrés oxidativo e inflamación. Los fármacos antidiabéticos no solo reducen la glucemia, sino que también tienen efectos protectores sobre retina, riñón, sistema nervioso, hígado y sistema cardiovascular. El futuro apunta hacia una farmacoterapia personalizada basada en genética, epigenética y biomarcadores moleculares.



1.5. Comorbilidades metabólicas y abordaje terapéutico

El síndrome metabólico se caracteriza por obesidad abdominal, hipertensión, dislipidemia y resistencia a la insulina. Estos factores incrementan el riesgo de diabetes tipo 2 y enfermedad cardiovascular.

Las tiazolidinedionas (TZDs), agonistas de PPAR- γ , mejoran la sensibilidad a la insulina, promueven la redistribución del tejido adiposo y reducen el estado inflamatorio del tejido graso.

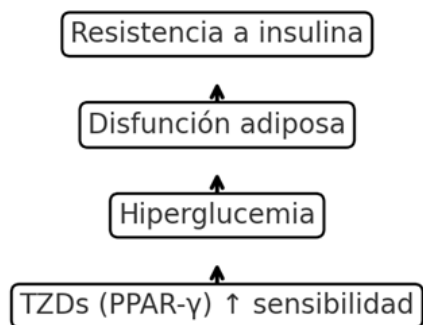


Figura 1.15. Síndrome metabólico y obesidad.

La Figura 1.15 esquematiza: resistencia a insulina → disfunción adiposa → hiperglucemia. TZDs activan PPAR- γ y mejoran sensibilidad a la insulina.

El PCOS se asocia con resistencia a la insulina, hiperandrogenismo y anovulación crónica. La hiperinsulinemia estimula la producción ovárica de andrógenos, alterando la función reproductiva (Barrea et al., 2019; Stepto et al., 2020; Xing et al., 2020).

La metformina y el inositol mejoran la sensibilidad a la insulina, reducen los niveles de andrógenos y favorecen la restauración de la ovulación (Garg y Tal, 2016).



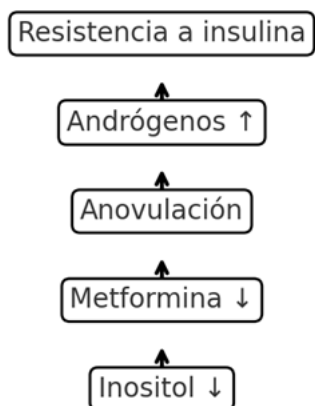


Figura 1.16. Síndrome de Ovario Poliquístico (*Polycystic Ovary Syndrome*).

La Figura 1.16 esquematiza: resistencia a insulina → hiperandrogenismo → anovulación. Metformina e inositol reducen la resistencia insulínica y mejoran la función ovárica.

El Hígado graso no alcohólico (NAFLD) se desarrolla por glucotoxicidad, lipotoxicidad y acumulación de triglicéridos en hepatocitos. Esto genera inflamación hepática y riesgo de progresión a esteatohepatitis no alcohólica (NASH).

La metformina y los agonistas de PPAR reducen la lipogénesis y aumentan la oxidación de ácidos grasos, disminuyendo la acumulación grasa en el hígado y mejorando la sensibilidad insulínica.

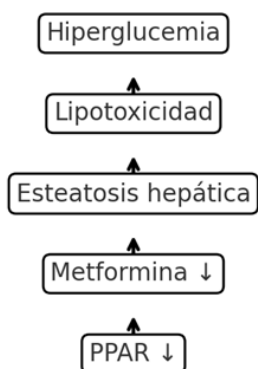


Figura 1.17. Hígado graso no alcohólico (*Non-Alcoholic Fatty Liver Disease*).



La Figura 1.17 explica la Hiperglucemia + lipotoxicidad → esteatosis hepática. Metformina y agonistas PPAR reducen grasa hepática y mejoran sensibilidad.

El síndrome metabólico integra obesidad central, hipertensión, alteraciones lipídicas y resistencia a la insulina, aumentando el riesgo cardiometabólico. Las tiazolidinedionas, mediante activación de PPAR- γ , optimizan la acción de la insulina, modulan la distribución del tejido adiposo y atenúan la inflamación.

En el síndrome de ovario poliquístico, la hiperinsulinemia favorece el exceso de andrógenos y contribuye a la disfunción ovulatoria. Fármacos como metformina e inositol corrigen parcialmente estas alteraciones al mejorar la sensibilidad insulínica y el equilibrio hormonal.

El hígado graso no alcohólico surge por sobrecarga lipídica y glucídica en el hepatocito, lo que promueve inflamación y posible progresión a esteatohepatitis. La metformina y los agonistas de PPAR actúan disminuyendo la síntesis de lípidos y estimulando su oxidación, reduciendo la acumulación hepática de grasa y mejorando el metabolismo sistémico.



- Barrea, L., Arnone, A., Annunziata, G., Muscogiuri, G., Laudisio, D., Salzano, C., Pugliese, G., Colao, A., & Savastano, S. (2019). Adherence to the Mediterranean Diet, Dietary Patterns and Body Composition in Women with Polycystic Ovary Syndrome (PCOS). *Nutrients*, 11(10), 2278. <https://doi.org/10.3390/nu11102278>
- Brand, K. M., Gottwald-Hostalek, U., & Andag-Silva, A. (2025). Update on the therapeutic role of metformin in the management of polycystic ovary syndrome: Effects on pathophysiologic process and fertility outcomes. *Women's Health*, 21. <https://doi.org/10.1177/17455057241311759>
- Cai, Z., Liu, S., Nie, Y., Dong, B., Li, C., Zhang, J., Xia, C., Du, L., Yin, X., & Wang, J. (2022). Decreased Sirt3 contributes to cyclic production of reactive oxygen species and islet β -cell apoptosis in high glucose conditions. *Molecular biology reports*, 49(11), 10479–10488. <https://doi.org/10.1007/s11033-022-07916-x>
- Chadt, A., & Al-Hasani, H. (2020). Glucose transporters in adipose tissue, liver, and skeletal muscle in metabolic health and disease. *Pflügers Archiv - European Journal of Physiology*, 472(10), 1273–1298. <https://doi.org/10.1007/s00424-020-02417-x>
- Chen, L., Xu, W. M., & Zhang, D. (2014). Association of abdominal obesity, insulin resistance, and oxidative stress in adipose tissue in women with polycystic ovary syndrome. *Fertility and sterility*, 102(4), 1167–1174.e4. <https://doi.org/10.1016/j.fertnstert.2014.06.027>



Choudhury, A., & Rajeswari, V. D. (2021). *Gestational diabetes mellitus – A metabolic and reproductive disorder. Biomedicine & Pharmacotherapy*, 143, 112183. <https://doi.org/10.1016/j.biopha.2021.112183>

Ding, H., Zhang, J., & Zhang, F. (2021). Resistance to the insulin and elevated level of androgen: A major cause of polycystic ovary syndrome. *Frontiers in Endocrinology*, 12, 741764. <https://doi.org/10.3389/fendo.2021.741764>

Eyileten, C., Wicik, Z., De Rosa, S., Mirowska-Guzel, D., Soplińska, A., Indolfi, C., Jastrzebska-Kurkowska, I., Czlonkowska, A., & Postula, M. (2018). MicroRNAs as Diagnostic and Prognostic Biomarkers in Ischemic Stroke-A Comprehensive Review and Bioinformatic Analysis. *Cells*, 7(12), 249. <https://doi.org/10.3390/cells7120249>

Freeman, A. M., Acevedo, L. A., & Pennings, N. (2023). Insulin Resistance. *StatPearls*. StatPearls Publishing. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29939616/>

Fridlyand, L. E., & Philipson, L. H. (2016). Pancreatic beta cell GPCR and second messenger interactions. *PLoS ONE*, 11(5), e0152869. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0152869>

Fundación Wikimedia. (2025). Wikipedia, la Enciclopedia Libre. https://en.wikipedia.org/wiki/Main_Page

Garg, D., & Tal, R. (2016). Inositol treatment and ART outcomes in PCOS. *International Journal of Endocrinology*, 2016, 1979654. <https://doi.org/10.1155/2016/1979654>

Hoang Do, O., & Thorn, P. (2015). Insulin secretion from beta cells within intact islets: location matters. *Clinical and experimental pharmacology & physiology*, 42(4), 406–414. <https://doi.org/10.1111/1440-1681.12368>

Khin, P. P., Lee, J., Lee, J. H., & Jun, H.-S. (2023). Pancreatic betacell dysfunction in type 2 diabetes. *European Journal of Inflammation*, 21. <https://doi.org/10.1177/1721727X231154152>



- Kyvik, K. O., Green, A., & Beck-Nielsen, H. (1995). Concordance rates of insulin dependent diabetes mellitus. *BMJ*, 311(7010), 913–917. <https://doi.org/10.1136/bmj.311.7010.913>
- Mann, E., Sunni, M., & Bellin, M. D. (2020). Secretion of insulin in response to diet and hormones. *Pancreapedia: Exocrine Pancreas Knowledge Base*. <https://doi.org/10.3998/panc.2020.16>
- Martínez-Reyes, I., & Chandel, N. S. (2020). Mitochondrial TCA cycle metabolites control physiology and disease. *Nature Communications*, 11(1), 102. <https://doi.org/10.1038/s41467-019-13668-3>
- Matschinsky, F. M., & Wilson, D. F. (2019). The central role of glucokinase in glucose homeostasis. *Frontiers in Physiology*, 10, 148. <https://doi.org/10.3389/fphys.2019.00148>
- Milagro, F. I., Campión, J., García-Díaz, D. F., Goyenechea, E., Paternain, L., & Martínez, J. A. (2009). High fat diet-induced obesity modifies the methylation pattern of leptin promoter in rats. *Journal of physiology and biochemistry*, 65(1), 1–9. <https://doi.org/10.1007/BF03165964>
- Moore, M. C., Cherrington, A. D., Cline, G., Pagliassotti, M. J., Jones, E. M., Neal, D. W., Badet, C., & Shulman, G. I. (1991). Sources of carbon for hepatic glycogen synthesis in the conscious dog. *The Journal of clinical investigation*, 88(2), 578–587. <https://doi.org/10.1172/JCI115342>
- Park, J. H., Stoffers, D. A., Nicholls, R. D., & Simmons, R. A. (2008). Development of type 2 diabetes following intrauterine growth retardation in rats is associated with progressive epigenetic silencing of Pdx1. *The Journal of clinical investigation*, 118(6), 2316–2324. <https://doi.org/10.1172/JCI33655>
- Petersen, M. C., & Shulman, G. I. (2018). Mechanisms of insulin action and insulin resistance. *Physiological Reviews*, 98(4), 2133–2223. <https://doi.org/10.1152/physrev.00063.2017>





- Prentki, M., Peyot, M. L., Masiello, P., & Madiraju, S. R. M. (2020). Nutrient-Induced Metabolic Stress, Adaptation, Detoxification, and Toxicity in the Pancreatic β -Cell. *Diabetes*, 69(3), 279–290. <https://doi.org/10.2337/dbi19-0014>
- Rich, S. S. (2017). Genetics and its potential to improve type 1 diabetes care. *Current opinion in endocrinology, diabetes, and obesity*, 24(4), 279–284. <https://doi.org/10.1097/MED.0000000000000347>
- Rizza, R. A. (2010). Pathogenesis of fasting and postprandial hyperglycemia in type 2 diabetes: implications for therapy. *Diabetes*, 59(11), 2697–2707. <https://doi.org/10.2337/db10-1032>
- Röder, P. V., Wu, B., Liu, Y., & Han, W. (2016). Pancreatic regulation of glucose homeostasis. *Experimental & molecular medicine*, 48(3), e219. <https://doi.org/10.1038/emm.2016.6>
- Röthe, J., Kraft, R., Schöneberg, T., & Thor, D. (2020). Exploring G Protein-Coupled Receptor Signaling in Primary Pancreatic Islets. *Biological procedures online*, 22, 4. <https://doi.org/10.1186/s12575-019-0116-y>
- Sebastiani, G., Grieco, G. E., Bruttini, M., Auddino, S., Mori, A., Toniolli, M., Fignani, D., Licata, G., Aiello, E., Nigi, L., Formichi, C., Fernandez-Tajes, J., Pugliese, A., Evans-Molina, C., Overbergh, L., Tree, T., Peakman, M., Mathieu, C., & Dotta, F. (2024). A set of circulating microRNAs belonging to the 14q32 chromosome locus identifies two subgroups of individuals with recent-onset type 1 diabetes. *Cell Reports Medicine*, 5(6), 101591. <https://doi.org/10.1016/j.xcrm.2024.101591>
- Skelin, M., Rupnik, M., & Cencic, A. (2010). Pancreatic beta cell lines and their applications in diabetes mellitus research. *Altex*, 27(2), 105–113. <https://doi.org/10.14573/altex.2010.2.105>
- Sørensen, A. E., Udesen, P. B., Wissing, M. L., Englund, A. L. M., & Dalgaard, L. T. (2016). MicroRNAs related to androgen metabolism and polycystic ovary syndrome. *Chemico-biological interactions*, 259(Pt A), 8–16. <https://doi.org/10.1016/j.cbi.2016.06.008>

Stepito, N. K., Hiam, D., Gibson-Helm, M., Cassar, S., Harrison, C. L., Hutchison, S. K., Joham, A. E., Canny, B. J., Moreno-Asso, A., Strauss, B. J., Hatzirodos, N., Rodgers, R. J., & Teede, H. J. (2020). Exercise and insulin resistance in PCOS: muscle insulin signalling and fibrosis. *Endocrine connections*, 9(4), 346–359. <https://doi.org/10.1530/EC-19-0551>

Sun, H., Saeedi, P., Karuranga, S., Kuok, S., Boyko, E. J., & Magliano, D. J. (2022). IDF Diabetes Atlas: Global, regional and country-level diabetes prevalence estimates for 2021 and projections for 2045. *Diabetes Research and Clinical Practice*, 183, 109119. <https://doi.org/10.1016/j.diabres.2021.109119>

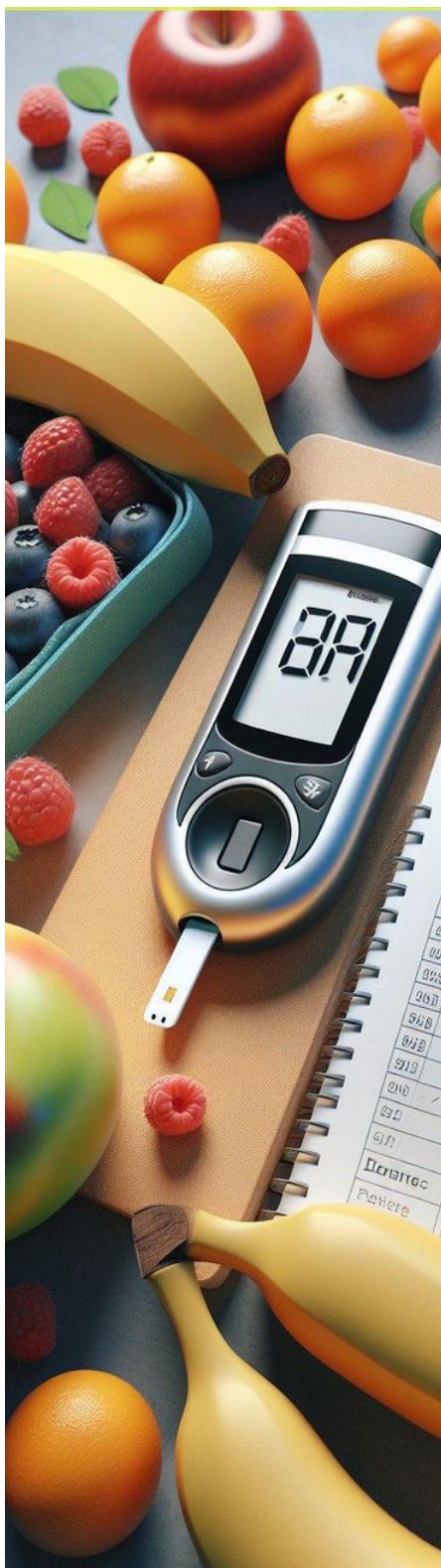
Szczuko, M., Skowronek, M., Zapałowska-Chwyć, M., & Starczewski, A. (2016). Quantitative assessment of nutrition in patients with polycystic ovary syndrome (PCOS). *Roczniki Panstwowego Zakladu Higieny*, 67(4), 419–426. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27925712/>

Xing, C., Li, C., & He, B. (2020). Insulin Sensitizers for Improving the Endocrine and Metabolic Profile in Overweight Women With PCOS. *The Journal of clinical endocrinology and metabolism*, 105(9), 2950–2963. <https://doi.org/10.1210/clinem/dgaa337>

Zampetaki, A., Kiechl, S., Drozdov, I., Willeit, P., Mayr, U., Prokopi, M., Mayr, A., Weger, S., Oberhollenzer, F., Bonora, E., Shah, A., Willeit, J., & Mayr, M. (2010). Plasma microRNA profiling reveals loss of endothelial miR-126 and other microRNAs in type 2 diabetes. *Circulation research*, 107(6), 810–817. <https://doi.org/10.1161/CIRCRESAHA.110.226357>

Zhang, Y., Zhou, X. A., Liu, C., Shen, Q., & Wu, Y. (2022). Vitamin B6 Inhibits High Glucose-Induced Islet β Cell Apoptosis by Upregulating Autophagy. *Metabolites*, 12(11), 1048. <https://doi.org/10.3390/metabo12111048>





02.

Evaluación metabólica, control glucémico y manejo nutricional de la diabetes

María Antonieta
Touriz-Bonifaz^{1, 2}

Rodrigo Mendoza-Ramírez²

Marco Alexis Taboada-García³

Cecilia Herrera-Martínez²

Adriana Carrera-Paredes²

¹ Universidad Católica
Santiago de Guayaquil.
Ecuador

² Universidad de
Guayaquil. Ecuador.

³ Universidad Peruana
Cayetano Heredia. Perú.

2.1. Criterios Diagnósticos y Clasificación de la Diabetes

Los “Estándares de Atención en Diabetes” de la Asociación Americana de la Diabetes (ADA) incluyen las recomendaciones actuales de la ADA para la práctica clínica y su objetivo es proporcionar

los componentes de la atención diabética, los objetivos y directrices generales de tratamiento, y las herramientas para evaluar la calidad de la atención.

La diabetes se puede diagnosticar con base en los criterios de A1C o glucosa plasmática. Estos criterios incluyen la glucosa plasmática en ayunas (GPA), la glucosa plasmática a las 2 horas (PG a las 2 horas) durante una prueba de tolerancia oral a la glucosa (PTOG) de 75 g, o la glucosa aleatoria acompañada de síntomas hiperglucémicos clásicos (p. ej., poliuria, polidipsia y pérdida de peso inexplicable) o crisis hiperglucémicas (p. ej., cetoacidosis diabética [CAD] o estado hiperosmolar hiperglucémico [EHH]) (Tabla 2.1).

Tabla 2.1. Criterios para el diagnóstico de diabetes en personas no embarazadas.

A1C $\geq 6,5\%$ (≥ 48 mmol/mol).
O
GPA ≥ 126 mg/dL ($\geq 7,0$ mmol/L). El ayuno se define como la ausencia de ingesta calórica durante al menos 8 h. *
O
PG a las 2 h ≥ 200 mg/dL ($\geq 11,1$ mmol/L), la prueba de tolerancia a la glucosa oral (PTGO) debe realizarse según lo descrito por la OMS, utilizando una carga de glucosa que contenga el equivalente a 75 g de glucosa anhidra disuelta en agua
O
En una persona con síntomas clásicos de hiperglucemia o crisis hiperglucémica, una glucemia plasmática aleatoria ≥ 200 mg/dL ($\geq 11,1$ mmol/L). Se considera aleatorio en cualquier momento del día, independientemente del tiempo transcurrido desde la comida anterior.

Fuente: American Diabetes Association Professional Practice Committee (2026).

Además, la eficacia de las intervenciones para la prevención primaria de la diabetes tipo 2 (es decir, prevenir la conversión de prediabetes a diabetes tipo 2) se ha demostrado principalmente entre individuos con prediabetes (Echouffo-Tcheugui y Selvin, 2021; Shibib et al., 2022) que tienen tolerancia a la glucosa alterada (IGT) con o sin glucosa en ayunas elevada, no para individuos con glucosa en ayunas alterada (IFG) aislada o para aquellos con prediabetes definida por los criterios



de A1C. Las mismas pruebas se pueden utilizar para detectar y diagnosticar la diabetes y para detectar a personas con prediabetes (Tabla 2.2).

Tabla 2.2. Criterios que definen la prediabetes en personas no embarazadas.

A1C 5,7–6,4 % (39–47 mmol/mol)
O
GPA de 100 mg/dL (5,6 mmol/L) a 125 mg/dL (6,9 mmol/L) (GPA)
O
PG de 2 h durante OGTT de 75 g 140 mg/dL (7,8 mmol/L) a 199 mg/dL (11,0 mmol/L) (IGT)
O
En una persona con síntomas clásicos de hiperglucemia o crisis hiperglucémica, una glucemia plasmática aleatoria ≥ 200 mg/dL ($\geq 11,1$ mmol/L). Se considera aleatorio en cualquier momento del día, independientemente del tiempo transcurrido desde la comida anterior.

Fuente: American Diabetes Association Professional Practice Committee (2024).

Hay programas de detección disponibles en Europa (p. ej., Fr1da y gppad.org), Australia (p. ej., type1screen.org) y los EE. UU. (p. ej., trialnet.org , askhealth.org y cascadekids.org). Los programas de detección basados en la población general pueden ofrecer pruebas más amplias donde se dispone de ensayos validados de alta calidad y recursos para el seguimiento adecuado de los resultados, y varios países están considerando hacer que dichas pruebas formen parte de la atención estándar. Como la prediabetes es un estado intermedio entre normoglucemia y diabetes, es un factor de riesgo significativo para progresión a diabetes; así como enfermedad cardiovascular y varios (Tabla 2.3).



Tabla 2.3. Criterios para la detección de diabetes o prediabetes en adultos asintomáticos.

1. Se debe considerar la realización de pruebas en adultos con sobrepeso u obesidad (IMC ≥ 25 kg/m² o ≥ 23 kg/m² en personas de ascendencia asiática) que presenten uno o más de los siguientes factores de riesgo: • Familiar de primer grado con diabetes • Raza, etnia y ascendencia de alto riesgo (por ejemplo, afroamericano, latino, nativo americano, asiático americano) • Historial de enfermedades cardiovasculares • Hipertensión ($\geq 130/80$ mmHg o en tratamiento para la hipertensión) • Nivel de colesterol HDL < 35 mg/dL ($< 0,9$ mmol/L) y/o nivel de triglicéridos > 250 mg/dL ($> 2,8$ mmol/L) • Personas con síndrome de ovario poliquístico • Inactividad física • Otras condiciones clínicas asociadas con la resistencia a la insulina (p. ej., obesidad grave, acantosis nigricans, enfermedad hepática esteatótica asociada a disfunción metabólica)
2. Las personas con prediabetes (A1C $\geq 5,7$ % [≥ 39 mmol/mol], IGT o IFG) deben realizar la prueba anualmente.
3. Las personas a las que se les diagnosticó diabetes gestacional deben realizar pruebas al menos cada 1 a 3 años.
4. Para todas las demás personas, las pruebas deben comenzar a los 35 años.
5. Si los resultados son normales, las pruebas deben repetirse a intervalos de al menos 3 años, y se debe considerar realizar pruebas más frecuentes dependiendo de los resultados iniciales y el estado de riesgo.
6. Las personas en otros grupos de alto riesgo (por ejemplo, personas con VIH, exposición a medicamentos de alto riesgo, evidencia de enfermedad periodontal, antecedentes de pancreatitis) también deben ser monitoreadas de cerca.

Fuente: American Diabetes Association. (2023).



Existe una herramienta de concientización para la evaluación y determinar la pertinencia de la detección de diabetes o prediabetes en adultos asintomáticos (Figura 2.1).

American Diabetes Association.
Connected for Life.

Are you at risk for type 2 diabetes?

Diabetes Risk Test

1. How old are you?
Less than 40 years (0 points)
40-49 years (1 point)
50-59 years (2 points)
60 years or older (3 points)

2. Are you a man or a woman?
Man (1 point) Woman (0 points)

3. If you are a woman, have you ever been diagnosed with gestational diabetes?
Yes (1 point) No (0 points)

4. Do you have a mother, father, sister or brother with diabetes?
Yes (1 point) No (0 points)

5. Have you ever been diagnosed with high blood pressure?
Yes (1 point) No (0 points)

6. Are you physically active?
Yes (0 points) No (1 point)

7. What is your weight category?
See chart at right.

WRITE YOUR SCORE IN THE BOX.

Height	Weight (lbs.)		
4' 10"	119-142	143-190	191+
4' 11"	124-147	148-197	198+
5' 0"	128-152	153-203	204+
5' 1"	132-157	158-210	211+
5' 2"	136-163	164-217	218+
5' 3"	141-168	169-224	225+
5' 4"	145-173	174-231	232+
5' 5"	150-179	180-239	240+
5' 6"	155-185	186-246	247+
5' 7"	159-190	191-254	255+
5' 8"	164-196	197-261	262+
5' 9"	169-202	203-269	270+
5' 10"	174-208	209-277	278+
5' 11"	179-214	215-285	286+
6' 0"	184-220	221-293	294+
6' 1"	189-226	227-301	302+
6' 2"	194-232	233-310	311+
6' 3"	200-239	240-318	319+
6' 4"	205-245	246-327	328+

1 point 2 points 3 points

If you weigh less than the amount in the left column: 0 points

ADD UP YOUR SCORE

If you scored 5 or higher:

You are at increased risk for having type 2 diabetes. However, only your doctor can tell for sure if you do have type 2 diabetes or prediabetes, a condition in which blood glucose levels are higher than normal but not yet high enough to be diagnosed as diabetes. Talk to your doctor to see if additional testing is needed.

Type 2 diabetes is more common in African Americans, Hispanic/Latino individuals, Native Americans, Asian Americans, and Native Hawaiians and Pacific Islanders.

Higher body weight increases diabetes risk for everyone. Asian Americans are at increased diabetes risk at lower body weight than the rest of the general public (about 15 pounds lower).

Lower your risk:

The good news is you can manage your risk for type 2 diabetes. Small steps make a big difference in helping you live a longer, healthier life.

If you are at high risk, your first step is to visit your doctor to see if additional testing is needed.

Visit diabetes.org or call 1-800-DIABETES (800-342-2383) for information, tips on getting started, and ideas for simple, small steps you can take to help lower your risk.

Learn more at diabetes.org/diabetes-risk-test | 1-800-DIABETES (800-342-2383)

Figura 2.1. Riesgo de Diabetes tipo 2.

Fuente: American Diabetes Association Professional Practice Committee (2025).

Recomendaciones europeas basadas en la evidencia para el Balance energético y control del peso en el manejo de la diabetes

- Prioridad alta

1. Las personas con diabetes que presentan sobrepeso u obesidad deben recibir apoyo con tratamientos basados en la evidencia para lograr y mantener la pérdida de peso. Prioridad alta.



2. Se pueden utilizar diversos tipos de dietas para bajar de peso y composiciones de macronutrientes, con el apoyo de profesionales de la salud capacitados, para la inducción y el mantenimiento de la pérdida de peso.

- Prioridad moderada

3. Los productos de fórmula baja en energía y nutricionalmente completos pueden utilizarse, ya sea temporalmente para la inducción de la pérdida de peso como “sustitución total de la dieta” (reemplazando todas las comidas), o sustituyendo 1 o 2 comidas al día. También se puede sustituir 1 comida al día o 3 a 6 comidas a la semana para el mantenimiento de la pérdida de peso a largo plazo.

- Prioridad alta

4. No se recomiendan dietas cetogénicas extremadamente altas en carbohidratos ni dietas cetogénicas muy bajas en carbohidratos para bajar de peso. Prioridad alta.

5. La remisión de la diabetes tipo 2 ($HbA1c < 48 \text{ mmol/mol}$ [$< 6,5 \%$] sin medicación hipoglucemiante) en personas con sobrepeso u obesidad puede lograrse mediante una pérdida de peso sostenida.

6. Se recomienda un programa de reemplazo total de la dieta de bajo contenido energético (p. ej., 3500 kJ/día [840 kcal/día] durante 12 a 20 semanas), administrado por profesionales sanitarios capacitados, con una dosis ajustada de medicamentos hipoglucemiantes y antihipertensivos, para lograr una pérdida de peso suficiente (10-15 % del peso corporal o más) que induzca la remisión de la diabetes tipo 2. Tras la pérdida de peso, se recomienda un apoyo a largo plazo de baja intensidad para mantener la pérdida de peso. Prioridad alta.

Las recomendaciones basadas en la cantidad de carbohidratos, la fibra dietética, el uso de Edulcorantes No nutritivos y el índice glucémico están respaldadas por revisiones sistemáticas (Tsitsou et al., 2023) y metanálisis publicados. La recomendación para el

recuento de carbohidratos se basa en una revisión sistemática reciente y la recomendación para azúcares libres o añadidos se basa en revisiones sistemáticas y metanálisis publicados y en una guía de la Organización Mundial de la Salud (2014) considerada relevante para el manejo de la diabetes. Dado que una amplia gama de ingestas de carbohidratos puede ser aceptable en el manejo de la diabetes, estas recomendaciones se centran en la calidad de los carbohidratos, siendo el marcador principal (Tabla 2.4).

Tabla 2.4. Ingesta de Carbohidratos en el manejo de Diabetes.

Recomendaciones

- Se acepta una amplia gama de ingestas de carbohidratos, siempre que se cumplan las recomendaciones relativas a la ingesta de fibra dietética, azúcares, grasas saturadas y proteínas. Prioridad Moderada.
- No se recomiendan ingestas muy bajas de carbohidratos, como las de las dietas cetogénicas.
Prioridad Moderada.
- Se debe fomentar el consumo de alimentos naturalmente ricos en fibra dietética. Prioridad Alta.
- La ingesta de fibra dietética debe ser de al menos 35 g al día (4 g por 1000 kJ). Prioridad Moderada.
- Se recomiendan cereales integrales, verduras, legumbres, semillas, frutos secos y frutas enteras mínimamente procesados como fuentes de fibra dietética. Prioridad Moderada.
- Se deben considerar los alimentos enriquecidos con fibra y los suplementos de fibra cuando no se pueda obtener una ingesta suficiente solo con la dieta. Prioridad Moderada.
- Se pueden recomendar dietas con un índice glucémico bajo o una carga glucémica baja, siempre que su composición sea coherente con las recomendaciones dietéticas generales de fibra dietética,



azúcares, grasas saturadas y proteínas. Prioridad Moderada.

- La ingesta de azúcares libres o añadidos debe ser inferior al 10 % de la ingesta energética total. Prioridad Moderada.
- Se pueden utilizar edulcorantes no nutritivos (ENN) para sustituir los azúcares en alimentos y bebidas. Prioridad Moderada.
- El recuento de carbohidratos puede ser un método útil para determinar la dosis de insulina en las comidas. Prioridad Moderada.

Fuente: Evert et al. (2019).

Para entender el control de la diabetes, es útil imaginar que estamos armando un rompecabezas donde cada herramienta de medición aporta una pieza distinta pero vital para ver la imagen completa de la salud metabólica (Xie et al., 2024). No basta con un solo método; la combinación de la hemoglobina glicosilada (HbA1c), la glucosa capilar y el monitoreo continuo ofrece la seguridad y precisión necesarias para la toma de decisiones clínicas.

La Hemoglobina Glicosilada (HbA1c): el panorama a largo plazo. La HbA1c sigue siendo la herramienta principal para evaluar el manejo glucémico general y predecir el riesgo de complicaciones a largo plazo, como daños en los ojos, riñones y nervios. Funciona como un “promedio ponderado” de la glucosa en los últimos 2 a 3 meses. Sin embargo, tiene limitaciones importantes: al ser un promedio, no revela la variabilidad diaria. Una persona con niveles estables y otra con picos extremos de azúcar (altos y bajos) podrían tener el mismo resultado de HbA1c. Además, ciertas condiciones que afectan el recambio de glóbulos rojos, como la anemia, el embarazo o enfermedades renales, pueden alterar su precisión, por lo que no siempre cuenta la historia completa.

Glucosa Capilar: la verificación de seguridad inmediata. A pesar de los avances tecnológicos, el monitoreo de glucosa capilar (punción en el dedo) sigue siendo un



componente integral de la terapia, especialmente para quienes usan insulina. Actúa como un mecanismo de seguridad indispensable. Es necesario recurrir a la glucosa capilar cuando los síntomas del paciente no coinciden con las lecturas de los sensores, durante enfermedades agudas, o cuando los niveles de glucosa cambian muy rápidamente, momento en el cual los sensores pueden tener un ligero retraso respecto a la sangre. Además, el monitoreo capilar estructurado puede ayudar a comprender el impacto inmediato de alimentos específicos o actividad física.

Monitoreo Continuo de Glucosa (MCG): la película completa y el Tiempo en Rango. Si la glucosa capilar es una fotografía instantánea, el MCG es la película completa. Esta tecnología mide la glucosa intersticial continuamente, proporcionando no solo el valor actual, sino también la dirección y velocidad del cambio (tendencias). Esto ha permitido el uso de métricas como el “Tiempo en Rango” (TIR), que evalúa el porcentaje de tiempo que una persona pasa dentro de los objetivos glucémicos (generalmente 70-180 mg/dL). Se ha demostrado que el TIR se asocia directamente con el riesgo de complicaciones microvasculares y ofrece una visión más detallada que la HbA1c sola. Además, el MCG es fundamental para detectar hipoglucemias asintomáticas o nocturnas y reducir la variabilidad glucémica, mejorando así la calidad de vida del paciente.

2.2. Sistema de listas de intercambio en la atención global de la diabetes

La Lista de Intercambio de Alimentos de la Asociación Americana de la Diabetes (ADA) es una herramienta de planificación de comidas y un recurso de educación nutricional desarrollado conjuntamente por la ADA, la Asociación Dietética Americana y el Servicio de Salud Pública de los Estados Unidos. Introducida por primera vez en 1950, su objetivo es ayudar a las personas con diabetes a planificar comidas que cumplan con sus objetivos metabólicos.



Las características principales de la Lista de Intercambio incluyen:

- Categorización de alimentos: los alimentos se clasifican en grupos específicos, como leche, frutas, verduras, almidón, carne y grasa.
- El concepto de “intercambio”: la filosofía central es que los alimentos de una lista específica contienen cantidades similares de macronutrientes (carbohidratos, proteínas, grasas) y calorías por porción. Por lo tanto, una porción de un alimento puede intercambiarse por una porción de otro alimento de la misma lista.
- Consistencia de nutrientes: por ejemplo, los alimentos en las listas de Almidón, Fruta y Leche contienen, cada uno, aproximadamente 15 gramos de carbohidratos y 80 calorías por porción, lo que permite intercambiarlos para mantener una ingesta constante de carbohidratos.
- Evolución: las listas se han revisado varias veces para reflejar los últimos avances en nutrición. En 2008, la herramienta se renombró “Elige tus alimentos: Listas de intercambio para la diabetes” para enfatizar el autocontrol. Esta revisión incluyó más de 700 alimentos, añadió categorías para “Proteínas de origen vegetal” y alcohol, y eliminó la agrupación “Almidón + Grasas” para simplificar su uso.

Si bien el sistema está diseñado para equilibrar los macronutrientes y restringir o controlar la ingesta energética, algunas investigaciones (Basturk, et al., 2021) sugieren que los pacientes pueden tener dificultades para aprender o implementar planes basados en el intercambio, en comparación con estrategias dietéticas más sencillas. Sin embargo, otros estudios han indicado que las Listas de Intercambio predicen con precisión las respuestas de la glucosa posprandial en comidas mixtas.



Características:

1. Consistencia en la Ingesta de macronutrientes y calorías

La filosofía central de las Listas de Intercambio es agrupar los alimentos de modo que los de una lista específica contengan cantidades similares de macronutrientes (carbohidratos, proteínas, grasas) y de calorías por tamaño de porción. Esto permite mantener una ingesta constante de carbohidratos, lo cual es una estrategia recomendada para el control glucémico. El sistema está diseñado para restringir o mantener la ingesta de energía y proporcionar un equilibrio de macronutrientes.

2. Flexibilidad y variedad en la dieta

Una de las principales ventajas es que permite a los pacientes “intercambiar” alimentos dentro de un mismo grupo. Esto proporciona flexibilidad al paciente, lo que puede asegurar una mejor adherencia al régimen dietético. Al permitir la elección de una amplia variedad de alimentos (incluyendo proteínas vegetales, frutas, verduras, etc.), la herramienta fomenta el placer de comer saludablemente y evita la monotonía, ayudando a personalizar las comidas según las preferencias y hábitos individuales.

3. Control glucémico y metabólico

El uso de la Lista de Intercambio ha demostrado ser útil para reducir los niveles de glucosa en sangre y plasma, así como para mantener el perfil lipídico. Estudios han indicado que las Listas de Intercambio predicen con mayor precisión las respuestas glucémicas posprandiales a alimentos que contienen carbohidratos cuando se consumen como parte de una comida mixta (que incluye grasas y proteínas), en comparación con el uso del índice glucémico de los alimentos individuales. En sujetos con diabetes no insulino dependiente, se observaron respuestas posprandiales notablemente similares al usar diferentes menús de prueba diseñados con este sistema (Tabla 2.5).



Tabla 2.5. Cantidad de Nutrientes en 1 selección de cada una de las Listas.

Lista de alimentos	Carbohidratos	Proteínas	Grasas	Calorías
Carbohidratos: Almidón: panes, cereales, granos y pastas; vegetales con almidón; galletas saladas y refrigerios; frijoles, chicharrones y lentejas.	15	3	1	80
Frutas	15	-	-	60
Leche y sustitutos de la leche				
Descremados	12	8	0-3	100
Semidescremados	12	8	5	120
Entera	12	8	8	160
Vegetales sin almidón	5	2		25
Proteínas				
Magra				
Semigrasa		7	2	45
Grasa		7	5	75
De origen vegetal	varía	7	8	100
		7	varia	varia
Grasas	-	-	5	45
Alcohol	varia	-	-	100

Fuente: Colson (2022).

El concepto de índice glucémico (IG) fue introducido originalmente por Jenkins y sus colegas en 1981. Posteriormente, la Organización Internacional de Normalización (ISO) actualizó la metodología para su determinación en 2010.

Definición de Índice Glucémico y Carga Glucémica

- Índice Glucémico (IG): es un sistema de clasificación de alimentos ricos en carbohidratos basado en



su capacidad para influir en la glucemia posprandial (después de comer). Se calcula dividiendo el área incremental bajo la curva (iAUC) de glucosa en sangre medida tras la ingestión de una porción de un alimento de prueba (que contiene 50 g de carbohidratos disponibles) por el iAUC logrado con una porción de un alimento de referencia (generalmente glucosa pura o pan blanco) que contiene la misma cantidad de carbohidratos. El resultado se expresa como un porcentaje. Los alimentos que se digieren absorben y metabolizan rápidamente se consideran de alto IG (IG > 70), mientras que aquellos con valores menores a 55 se clasifican como de bajo IG .

- **Carga Glucémica (CG):** Dado que la respuesta de la glucosa en sangre depende no solo del IG sino también de la cantidad total de carbohidratos ingeridos, se desarrolló el concepto de carga glucémica para representar mejor tanto la calidad como la cantidad. La CG se calcula multiplicando el IG de un alimento específico por la cantidad de carbohidratos disponibles en la porción consumida.

Beneficios para Personas con Diabetes Mellitus El uso del IG y la CG ofrece varios beneficios clínicos y metabólicos para las personas con diabetes

1. Mejora del Control Glucémico

Existe evidencia consistente de que los alimentos con bajo IG tienen efectos beneficiosos sobre el control de la glucosa en sangre en pacientes diabéticos. Estudios clínicos han demostrado que, en comparación con dietas de alto IG, las dietas de bajo IG pueden reducir la hemoglobina glucosilada (A1C) entre un 0.15% y un 0.5% . Por ejemplo, en un ensayo clínico con pacientes obesos con diabetes tipo 2 bajo terapia intensiva de insulina, un desayuno de bajo IG generó una disminución significativa del 46% en el área bajo la curva de glucosa en comparación con un desayuno de alto IG .

2. Reducción de la respuesta insulínica y mejora de lípidos



Las dietas de bajo IG y alto contenido de fibra ayudan a reducir las respuestas posprandiales de glucosa e insulina, además de mejorar el perfil lipídico.

3. Prevención de complicaciones y riesgos

Metaanálisis de estudios prospectivos indican que las dietas con alto IG y CG están asociadas con un mayor riesgo de desarrollar diabetes tipo 2 . Además, el consumo elevado de alimentos con alto IG se ha vinculado a una mayor incidencia de enfermedades cardiovasculares y mortalidad por todas las causas en personas con diabetes.

4. Sostenibilidad y flexibilidad

Aunque los alimentos con bajo IG son útiles, la Asociación Americana de Diabetes señala que la carga glucémica y el IG deben interpretarse junto con otros parámetros nutricionales (como el contenido de fibra) y que la respuesta glucémica puede variar entre individuos (Asociación Americana de la Diabetes, 2014). Sin embargo, la selección de alimentos de bajo IG (como legumbres, frutas y granos enteros) se alinea con patrones de alimentación saludables que reducen la carga metabólica.

De acuerdo con el índice glucémico (IG), los alimentos ricos en carbohidratos se clasifican según su capacidad para influir en los niveles de glucosa en sangre posprandiales (después de comer) en comparación con un alimento de referencia.

Esta clasificación organiza los alimentos en las siguientes categorías:

1. Alimentos de IG alto ($IG > 70$): Son aquellos que se digieren, absorben y metabolizan rápidamente, provocando un aumento veloz en la glucosa sanguínea.
2. Alimentos de IG bajo ($IG < 55$): Son aquellos que generan una respuesta glucémica más lenta y menor.
3. Alimentos de IG intermedio: Aunque algunas definiciones se centran en los extremos, los estudios clínicos utilizan esta categoría para alimentos que se encuentran entre los rangos alto y bajo.



El valor del IG se calcula midiendo el área incremental bajo la curva de respuesta de glucosa en sangre tras la ingestión de una porción de alimento (que contiene 50 g de carbohidratos disponibles) y dividiéndola por el área lograda con una cantidad equivalente de un alimento de referencia, generalmente glucosa pura o pan blanco, expresado como un porcentaje.

La glucosa plasmática varía significativamente según el tipo de nutriente, los mecanismos fisiológicos involucrados (como el vaciado gástrico y la secreción hormonal) y el estado metabólico del individuo. A continuación, se describe el efecto de cada uno:

1. Carbohidratos

Los carbohidratos son el principal determinante de la glucemia posprandial. Tras su ingestión, son digeridos y absorbidos principalmente como glucosa, lo que eleva directamente las concentraciones de glucosa en plasma .

Mecanismo Fisiológico: la elevación de la glucosa sanguínea estimula a las células beta pancreáticas para secretar insulina . La insulina facilita la captación de glucosa por los tejidos periféricos (músculo y tejido adiposo) y suprime la producción hepática de glucosa.

Calidad y Cantidad: el impacto glucémico depende de la cantidad ingerida y de la calidad del carbohidrato, medida por el índice glucémico (IG) y la carga glucémica (CG). Los alimentos con alto IG provocan picos rápidos de glucosa e insulina, mientras que los de bajo IG (ricos en fibra o almidón resistente) aplanan la respuesta glucémica y reducen la secreción de insulina requerida. La fibra dietética, especialmente la soluble, forma un gel viscoso que ralentiza el vaciado gástrico y la absorción de glucosa, atenuando la hiperglucemia posprandial.

Contribución a la Hiperglucemia: en personas con diabetes tipo 2 bien controlada, la glucosa posprandial (derivada de los carbohidratos de la dieta) es el principal contribuyente a la hiperglucemia global (HbA1c), mientras que la glucosa basal predomina cuando el control empeora.



2. Proteínas

El efecto de las proteínas sobre la glucosa plasmática es complejo y depende de si se consumen solas o con otros nutrientes.

Efecto Insulinotrópico: los aminoácidos derivados de la digestión de proteínas (como la leucina y la arginina) estimulan directamente la secreción de insulina, un efecto conocido como insulinotrópico, incluso sin un aumento inmediato de la glucosa.

Gluconeogénesis y Glucagón: Las proteínas estimulan la secreción de glucagón, lo que favorece la gluconeogénesis (producción de glucosa nueva en el hígado) y la glucogenólisis. Los aminoácidos glucogénicos, como la alanina, sirven como sustratos para la gluconeogénesis hepática.

Impacto glucémico tardío: en personas con diabetes tipo 1, la ingesta de proteínas (especialmente en cantidades ≥ 75 g si se consumen solas, o > 12.5 g en comidas mixtas) provoca un aumento tardío y sostenido de la glucosa plasmática, que generalmente comienza a los 90-120 minutos y puede durar hasta 5 horas posprandiales. Este efecto requiere ajustes en la dosis de insulina.

Efecto protector: En ciertos contextos, la proteína puede tener un efecto protector contra la hipoglucemia debido a la conversión sostenida de aminoácidos en glucosa y la estimulación del glucagón.

3. Grasas (Lípidos)

Las grasas tienen un efecto mínimo directo sobre la glucosa inmediata, pero influyen significativamente en la cinética de la glucosa y la sensibilidad a la insulina.

Retraso del Vaciado Gástrico: La grasa ralentiza el vaciado gástrico, lo que inicialmente puede reducir el pico glucémico posprandial temprano (dentro de los primeros 90 minutos). Sin embargo, esto resulta en una hiperglucemia tardía y prolongada (de 3 a 5 horas después de la comida).

Resistencia a la Insulina: Los ácidos grasos libres (FFA) elevados inhiben la captación de glucosa en el músculo y aumentan la producción hepática de glucosa (gluconeogénesis), un mecanismo clave en la resistencia a la insulina. La acumulación de grasa ectópica (en hígado y páncreas) interfiere con la señalización de la insulina y la función de las células beta, perpetuando la hiperglucemia.

Efecto Aditivo: Cuando se consumen grasas junto con proteínas y carbohidratos, el efecto hiperglucemiante tardío es aditivo, causando excursiones de glucosa significativamente mayores y prolongadas en comparación con la ingesta de estos macronutrientes por separado.

Los alimentos se clasifican generalmente como: Alto IG (>70), IG Intermedio (56-69) y Bajo IG (<55).

1. Alimentos de Índice Glucémico Alto (IG > 70)

Estos alimentos se digieren y absorben rápidamente, provocando un aumento veloz de la glucosa en sangre. Son comunes en los desayunos y comidas principales en Latinoamérica.

- **Pan blanco:** en un ensayo clínico realizado en Chile con pacientes diabéticos tipo 2, el pan blanco bajo en grasa (alimento básico en la dieta chilena) se utilizó como componente principal de un desayuno de alto índice glucémico.
- **Papas (Patatas):** las papas, un tubérculo nativo de los Andes y básico en la dieta regional, clasifican generalmente como de alto IG. Específicamente, el puré de papas instantáneo y las papas al horno se clasifican en rangos altos en comparación con otros carbohidratos (Akhavan et al., 2025).
- **Mermeladas y azúcares:** la mermelada procesada, consumida habitualmente con pan en el desayuno, contribuye a una carga glucémica elevada.
- **Arroz blanco (algunas variedades):** aunque a veces se clasifica como intermedio, el arroz blanco de grano largo cocido se utiliza a menudo como un control



comparativo de alta carga glucémica frente a otros vegetales, y es un alimento básico crítico en la dieta de la región .

2. Alimentos de Índice Glucémico Intermedio (IG 56-69)

Estos alimentos generan una respuesta glucémica moderada.

- Arroz blanco: Dependiendo de la variedad y el procesamiento, el arroz blanco puede caer en esta categoría. En estudios de listas de intercambio, se ha utilizado arroz blanco en menús de IG intermedio.
- Camote (Batata/Boniato): raíz tuberosa dulce consumida ampliamente en Latinoamérica, clasificada en estudios como un alimento de IG intermedio en comparación con la papa blanca.
- Frutas tropicales (ciertas variedades): frutas como la naranja (pelada) se han incluido en categorías de IG intermedio en estudios de intercambio de alimentos.

3. Alimentos de Índice Glucémico Bajo (IG < 55)

Estos alimentos se digieren lentamente y son fundamentales para el manejo glucémico en la región, especialmente a través del consumo de legumbres y ciertas frutas.

- Legumbres (frijoles/porotos, lentejas, garbanzos): las legumbres son un elemento central en la dieta de países como México, Brasil y Centroamérica. Se clasifican consistentemente como alimentos de bajo IG y ricos en fibra. Estudios han demostrado que frijoles (como los kidney beans o butter beans) y garbanzos reducen significativamente la respuesta glucémica posprandial.
- Pastas (espagueti): comunes en países con influencia italiana como Argentina y Chile. Las pastas, como el espagueti, tienen un IG significativamente menor (incluso un 68% menos de respuesta glucémica) en comparación con el pan blanco o las papas, debido a su estructura compacta que reduce la accesibilidad enzimática.



- Frutas templadas (manzana, pera): en el ensayo clínico chileno, la inclusión de manzanas y peras fue clave para formular desayunos de bajo índice glucémico.
- Lácteos (yogur, leche): los batidos de yogur y la leche descremada se utilizan como fuentes de carbohidratos de bajo IG en intervenciones dietéticas en la región.

Importancia de la Adaptación Cultural

Es crucial notar que las listas de intercambio de alimentos deben ser culturalmente sensibles. Por ejemplo, se han desarrollado herramientas específicas como “La Manzana de la Salud” para personas mexicanas con diabetes, enfatizando la necesidad de incluir alimentos locales y tradicionales en las listas de intercambio para asegurar la adherencia al tratamiento y el control metabólico.

Cuando el orden de los factores afecta el resultado

Existe evidencia científica que sugiere una secuencia específica de consumo de macronutrientes para optimizar el control glucémico, integrando los conceptos de la Lista de Intercambio (equilibrio de macronutrientes), el Índice Glucémico (calidad de los carbohidratos) y la Carga Glucémica (cantidad).

Aquí se detalla la estrategia y la evidencia científica:

1. La Estrategia: “vegetales primero, carbohidratos al final”

La evidencia más directa y robusta proviene de ensayos clínicos que compararon planes de alimentación tradicionales (basados en listas de intercambio) con una estrategia de orden de ingesta.

Orden Recomendado: la secuencia óptima parece ser ingerir primero los vegetales (fibra), seguidos de las proteínas y grasas, y dejar los alimentos ricos en carbohidratos (almidones/azúcares) para el final de la comida.



Evidencia Científica: un ensayo controlado aleatorizado de 24 meses en pacientes con diabetes tipo 2 demostró que instruir a los pacientes a “comer vegetales antes que los carbohidratos” fue más efectivo para el control glucémico a largo plazo que un plan de comidas tradicional basado en el intercambio.

- El grupo que comió vegetales primero logró niveles de HbA1c significativamente más bajos a los 6, 9, 12 y 24 meses en comparación con el grupo de lista de intercambio tradicional.
- Además, esta práctica redujo significativamente la ingesta de carbohidratos y aumentó el consumo de fibra dietética, vitaminas y ácido fólico.

2. Impacto de la fibra y el Índice Glucémico (IG)

El consumo inicial de fibra (presente en los vegetales) altera la respuesta fisiológica a los carbohidratos que se consumen posteriormente.

Mecanismo: la fibra dietética, especialmente cuando se consume antes, puede reducir la respuesta glucémica e insulinémica aguda. Esto se debe a que la fibra puede retrasar el vaciado gástrico y la absorción de glucosa en el intestino delgado.

Relación con el IG: al ingerir fibra y vegetales primero, se reduce efectivamente el índice glucémico total de la comida. Las dietas ricas en fibra y con bajo IG mejoran la tolerancia a la glucosa al disminuir los picos posprandiales.

3. El Rol de las proteínas y las grasas (El Efecto Amortiguador)

La inclusión de proteínas y grasas antes o junto con los carbohidratos modifica sustancialmente la curva de glucosa, lo cual es relevante para interpretar la Carga Glucémica de la comida.

Grasas (Lípidos): La ingesta de grasas retrasa el vaciado gástrico. Estudios en niños con diabetes tipo 1 mostraron que las comidas altas en grasa reducen la excursión de glucosa dentro de los primeros 60 a 90 minutos posprandiales en comparación con comidas bajas en



grasa (Asociación Americana de la Diabetes, 2014). Sin embargo, se debe tener precaución, ya que la grasa puede causar una hiperglucemia tardía y sostenida (de 3 a 5 horas después de la comida) .

Proteínas: el consumo conjunto de proteínas y carbohidratos atenúa la respuesta glucémica inmediata en comparación con el consumo de carbohidratos solos. Un estudio mostró que la glucosa en sangre a los 60 minutos era significativamente menor cuando se consumía una fuente de proteína (huevo) junto con carbohidratos (mermelada) en comparación con la mermelada sola.

Interacción en comidas mixtas: se ha observado que la adición de grasas y proteínas a los carbohidratos reduce las diferencias en la respuesta posprandial que normalmente predeciría el Índice Glucémico de los alimentos individuales. Esto sugiere que en una comida mixta (como el almuerzo), la presencia de estos macronutrientes “suaviza” el impacto glucémico agudo de los carbohidratos.

Combinando los conceptos de las Listas de Intercambio (que aseguran el balance nutricional) con la cinética de glucosa (IG/CG), la evidencia científica apoya el siguiente orden para un almuerzo (Figura 2.2):

1. Primer plato: Vegetales (fibra). Esto prepara el sistema digestivo, aporta saciedad y ralentiza la absorción posterior.
2. Segundo plato: proteínas y grasas (carnes, pescados, huevos, aceites saludables). Esto estimula la secreción de insulina y retrasa el vaciado gástrico sin elevar la glucosa inmediatamente.
3. Tercer plato: carbohidratos (arroz, pasta, pan, frutas). Al consumirlos al final, se atenúa el pico glucémico posprandial .





Figura 2.2. Plato saludable para diabéticos.

Fuente: The American Diabetes Association (2025).

2.3. Conteo de carbohidratos y manejo de insulina

El conteo de carbohidratos es una técnica de planificación de comidas y un método educativo nutricional diseñado para calcular las dosis de insulina basándose en la cantidad total de carbohidratos consumidos en cada comida (Khan et al., 2017). Se considera el método más eficiente para estimar las dosis de insulina prandial (asociadas a las comidas), permitiendo a los pacientes una mayor flexibilidad en su dieta y, en algunos casos, reduciendo la carga que supone el manejo de la diabetes.

- Origen: el conteo de carbohidratos se desarrolló en la primera mitad del siglo XX como una técnica para calcular la dosis de insulina. Sin embargo, el método fue popularizado y validado globalmente por el Diabetes Control and Complications Trial (DCCT), un estudio histórico que demostró que el tratamiento intensivo (que incluía el conteo de carbohidratos) se asociaba con tasas más bajas de complicaciones microvasculares y un mejor control glucémico.
- Evolución: en respuesta a estos avances, organizaciones como la Asociación Americana de Dietética



y la Asociación Americana de Diabetes revisaron sus materiales educativos, como las Listas de Intercambio, en 1995 para incorporar el conteo de carbohidratos como una herramienta clave para el manejo nutricional.

Es clave conocer el contenido de carbohidratos de los alimentos que se consumen para ajustar adecuadamente la dosis de insulina. Sus necesidades de carbohidratos pueden ser diferentes. 45 a 60 gramos en cada comida. 15 a 20 gramos en cada refrigerio (Ampudia, 2014).

La premisa fundamental es que los carbohidratos son el principal macronutriente que influye en los niveles de glucosa posprandial (después de las comidas) . Por lo tanto, la dosis de insulina se ajusta en relación directa con la ingesta de carbohidratos para mejorar el control glucémico y la calidad de vida.

1. Ratio Insulina-Carbohidrato

En la terapia intensiva con insulina (ya sea mediante inyecciones diarias múltiples o bombas de infusión), los pacientes utilizan una relación insulina-carbohidrato personalizada. Esto significa que se administra una unidad de insulina por una cantidad específica de gramos de carbohidratos consumidos. Los calculadores de bolo moderno, presente en bombas de insulina y aplicaciones móviles, utilizan este conteo junto con la sensibilidad a la insulina y el tiempo de acción de la misma para determinar la dosis precisa.

2. Limitaciones y el impacto de grasas y proteínas

Aunque el conteo de carbohidratos es el estándar actual, la evidencia emergente indica que las proteínas y las grasas dietéticas también aumentan las excursiones de glucosa posprandial.

- Se ha observado que las comidas ricas en grasas y proteínas requieren más insulina que las comidas bajas en estos macronutrientes con el mismo contenido de carbohidratos.



- El efecto de las proteínas y las grasas es aditivo y puede causar hiperglucemia tardía (entre 3 y 5 horas después de comer).
- Por consiguiente, basar la dosificación de insulina únicamente en el conteo de carbohidratos puede no ser suficiente para comidas mixtas complejas, y se sugiere que los pacientes pueden necesitar insulina adicional y/o extender la administración del bolo (por ejemplo, bolo de onda dual o cuadrada en bombas de insulina) para cubrir el impacto de las proteínas y grasas.

Para calcular la cantidad de insulina para los carbs que comemos utilizaremos la llamada Regla del 500 -válida con las insulinas rápidas actuales- o la regla del 450 -en caso de usar insulina regular-. Se calcula dividiendo 500 entre la dosis diaria TOTAL de insulina (sumando también las insulinas basales si las hubiera).

Por ejemplo, una persona con 45 unidades de insulina diaria total y que usa insulina rápida para las comidas:

- Dividir 500 entre su dosis diaria total: $500 / 45 = 11,1$
- Esto quiere decir que debe contar 11 g. de HC por cada unidad de insulina. A la hora de comer, por cada 11 g. de HC deberá ponerse 1 unidad de insulina rápida.

Veamos ahora el mismo ejemplo si esta persona con 45 unidades de insulina diaria total utiliza la insulina regular en sus comidas:

- Dividir 450 entre su dosis diaria total: $450 / 45 = 10$
- Esto quiere decir que debe contar 10 g. de HC por cada unidad de insulina. A la hora de comer, por cada 10 g. de HC deberá ponerse 1 unidad de insulina regular.

Esta operación de cálculo que acabamos de ver es clave para ajustar la dosis óptima de insulina para cada comida. Generalmente, una unidad de insulina suele cubrir a la mayoría de la gente entre 10 y 15 g de



carbohidratos. Sin embargo, en el desayuno se suelen requerir cantidades más altas de insulina, debido a que durante la noche y a primera hora de la mañana hay una mayor resistencia a la insulina por la actividad hormonal.

3. Factor de corrección o Índice de sensibilidad

Conocido como FSI (Factor de Sensibilidad a la Insulina), es el descenso en mg/dl. de glucosa que se produce por cada unidad de insulina. Este valor es personal y debemos calcularlo, ya que de él dependerán los cálculos en la dosis de insulina. Este es otro concepto clave en los cálculos de dosis de insulina. Cuando el paciente tiene una glucosa alta, ¿qué cantidad de insulina necesita para que su glucemia baje hasta un nivel recomendado? Aquí entra el factor de sensibilidad. Para su cálculo se utilizan dos fórmulas distintas en función del tipo de insulina utilizada en las comidas.

Si utilizas insulina rápida, la Regla del 1800. Dividir 1800 entre la dosis diaria total. Si utilizas insulina regular, la Regla del 1500. Dividir 1500 entre la dosis diaria total.

Veamos 2 ejemplos:

Una persona en tratamiento con insulina regular y NPH.

Su dosis diaria total es de 50 unidades.

Dividimos 1500 entre 50. El resultado es 30.

Una unidad de insulina le bajará 30 mg/dL de glucosa.

Una persona en tratamiento con insulina rápida y ultralenta.

Su dosis diaria total es de 50 unidades.

Dividimos 1800 entre 50. El resultado es 36.

Una unidad de insulina le bajará 36 mg/dL de glucosa.

Como podemos ver, la sensibilidad a la insulina cambia dependiendo de si usamos rápida o regular

- Función: indica cuánta insulina adicional se debe administrar para disminuir el nivel de glucosa en sangre hasta alcanzar el rango objetivo predeterminado. Es



- decir, representa cuánto desciende la glucosa sanguínea por cada unidad de insulina administrada.
- **Uso Clínico:** Se utiliza junto con el ratio insulina-carbohidrato para calcular la dosis total de insulina en bolo necesaria antes de una comida, permitiendo corregir la hiperglucemia

Bolos correctores

Ahora que ya el paciente conoce su índice de sensibilidad, podemos pasar a calcular cuánta insulina necesitamos para un bolo corrector (Figura 2.3). Los bolos de corrección se usan para momentos puntuales fuera de las comidas ante una glucemia por encima del rango deseable. Para calcularlo, a la glucemia que tenemos en ese momento se le resta la glucemia que deberíamos tener a esa hora, y el resultado lo dividimos entre nuestro índice de sensibilidad. Veamos un ejemplo:

Tiene una glucemia post-prandial de 250 mg/dl., pero tu valor aceptable debería ser de 140 mg/dl.

250 (valor actual) - 140 (valor deseable) = 110 mg/dl. por encima

Si su índice de sensibilidad es 36, $110 / 36 = 3$

Se necesita 3 unidades de insulina para bajar de 250 a 140 mg/dl.

TIPO	COMIENZO	PICO	DURACION
Acción ultrarápida	Menos de 15'	1 hora	2 a 3 hs
Acción corta	Antes de 1 hora	2-3 hs	3-6 hs
Acción intermedia NPH Lenta	2 a 4 hs	10 a 12 hs	16 A 18 hs
Acción prolongada Análogos:	2 a 4 hs	No producen picos	20 a 24 hs

Figura 2.3. Tipos de insulina.

Fuente: elaborada a partir de U.S. Department of Health and Human Services (2024).

La tabla 2.6 muestra los valores de referencia de carbohidratos, proteínas y lípidos por grupo de alimento, utilizados para calcular raciones equivalentes. Sirve

como guía para planificar dietas equilibradas y ajustar la ingesta nutricional, especialmente en personas con diabetes.

Tabla 2.6. Valores equivalentes de referencia.

Grupo de alimento	Carbohidratos	Proteínas	Lípidos
Cereales	15	2	0
Leche	12	9	8
Leguminosas	20	8	1
Verduras	4	2	0
Productos de origen animal	0	7	5
Lípidos	0	0	5
Frutas	15	0	0
Accesorios	10	0	0

Fuente: elaborada a partir de Estados Unidos Mexicanos. Secretaría de Salud (2009).

Existe una relación aproximada entre la cantidad de carbohidratos que pueden ser metabolizados

por unidad de insulina. Se considera que **una unidad** de insulina exógena administrada con cada comida permite metabolizar **15 g** de carbohidratos

A pesar de los cálculos que hemos explicado, hay varios aspectos a tener en cuenta cuando calculamos la dosis de insulina:

- La fibra: es el único hidrato de carbono que no se digiere. No debemos incluirlo en el cálculo de carbohidratos. Pero su efecto sí es importante, ya que ralentiza absorción del resto de HC que contenga esa comida.
- Edulcorantes: cuidado con ellos. Edulcorante no equivale a consumo libre. Dentro de estos sustitutos del azúcar, hay algunos calóricos y otros acalóricos (sin calorías) y los hay con y sin carbs. Revisa bien sus propiedades nutricionales de la etiqueta al consumirlos.



- Grasas: este principio inmediato no sube la glucemia, pero sí retarda la absorción de los HC consumidos en la comida.
- Proteínas: ingeridas en exceso dentro de una comida, pueden requerir aumentar la cantidad de insulina.
- Índice de carga glucémica de los alimentos: la carga glucémica de un alimento se calcula dividiendo el índice glucémico del alimento por 100 y multiplicando por la cantidad de gramos de HC de esa ración. Eso determina la forma en la que un alimento influye en nuestra glucemia. Recuerda que “carga glucémica” no es igual a “índice glucémico”.
- Insulina activa: cuando nos enfrentamos a una comida y a un cálculo de dosis de insulina, es muy importante tener en cuenta si aún tenemos insulina activa circulante de una dosis anterior. De ser así, se solaparían ambas dosis y podríamos sufrir una hipoglucemia.
- Resistencia a la insulina: algunas personas necesitan más cantidad de insulina para la misma cantidad de HC. Eso es lo que se conoce como resistencia a la insulina. Puede ser permanente o suceder en momentos del día concretos (a primera hora de la mañana es generalizado) o estar provocado por ciertos medicamentos.

La Tabla 2.7 muestra el cálculo de la dosis de insulina por gramos de carbohidratos según el peso corporal. Permite ajustar la insulina de manera individualizada, facilitando el control glucémico en pacientes diabéticos que realizan conteo de carbohidratos.

Tabla 2.7. Cálculo de la dosis de insulina / gramos de hidratos de carbono basado en el peso corporal.

Peso en Kg	Unidades/g de carbohidratos
45 - 49	1/15
49 - 58	1/14
59 - 63	1/13
63 - 67	1/12

67 - 76	1/11
77 - 82	1/10
82 - 86	1/8
86 - 90	1/7
91 - 108	1/6
Mas de 108	1/16

Fuente: Gómez Pérez et al. (2008).

En diabetes, la monitorización del control y el seguimiento de las indicaciones terapéuticas se realiza básicamente mediante variables: el control de la glucosa capilar y la hemoglobina glicosilada HbA1c y el tiempo en rango. Estas mismas variables son las que te van a permitir saber si el conteo de carbohidratos está siendo adecuado

Sabemos que una adecuada terapia de insulina en las personas con diabetes tipo 1 pasa por un conteo de carbohidratos eficaz. En el caso de la diabetes tipo 2 es necesario llevar un control de la dieta, y ello exige también la vigilancia de calorías y carbohidratos. Pero ¿cómo conocer los hidratos de carbono de los alimentos que comes?

Actualmente existen muchos listados y Tablas en los que se indica esta información de diversas maneras. Es muy conveniente que dispongas de alguna de ellas en tu casa, pero sácala siempre de una fuente o página web fiable. En esta clase te decimos cómo descargar las distintas Tablas y listados en las páginas web de las organizaciones que las han confeccionado.

Un ejemplo de una aplicación que ayuda a los pacientes a determinar qué cantidad de carbohidratos consume es: https://webdia-mundi.org/#id_temoignages

Primero fue diseñada con alimentos consumidos en Suiza, después se construyó con una lista de alimentos más consumidos en Perú.

Además, se usan:

- Tablas por ración.
- Tablas de equivalencias.
- Tablas por composición .



Manejar la insulina cuando se sigue una dieta baja en carbohidratos implica mucho más que simplemente inyectarse menos cantidad. Requiere un cambio de mentalidad: pasamos de intentar “cubrir” grandes picos de glucosa provocados por carbohidratos a gestionar una línea base más estable influenciada por las proteínas y las grasas.

Aquí se explica cómo se adapta la gestión de la insulina bajo este enfoque, basado en la evidencia clínica:

1. Reducción drástica de la dosis total Lo primero que notan los pacientes y médicos es que las necesidades de insulina bajan considerablemente. Al reducir el sustrato principal que eleva la glucosa (los carbohidratos), se necesita mucha menos insulina rápida (bolos) para las comidas. Estudios recientes han mostrado que la dosis diaria total de insulina puede reducirse significativamente, disminuyendo tanto la insulina basal como la de las comidas, lo que a su vez reduce el riesgo de errores de cálculo.
2. El reto de las proteínas y las grasas (el “pico tardío”). En una dieta estándar, los carbohidratos dominan la subida de azúcar. En una dieta baja en carbohidratos, el protagonismo pasa a las proteínas y las grasas. Aunque estos macronutrientes tienen un impacto menor en la glucemia inmediata, provocan una subida de glucosa más lenta y tardía (a menudo entre 3 y 6 horas después de comer) . Las guías clínicas actuales, como las de la ISPAD, advierten que las comidas altas en grasa y proteína requieren ajustes de insulina para evitar esta hiperglucemia tardía. Si solo te inyectas insulina rápida estándar al empezar a comer, es probable que sufras una hipoglucemia inicial (porque la insulina actúa más rápido que la digestión de la proteína/grasa) seguida de una hiperglucemia horas después cuando la insulina ya no hace efecto.
3. Estrategias de dosificación avanzadas. Para contrarrestar ese “desajuste” entre la insulina y la digestión lenta de una comida baja en carbohidratos y alta en grasas/proteínas, se utilizan técnicas específicas:





- Usuarios de bomba de insulina: se recomienda el uso de “bolos extendidos”, “cuadrados” o de “onda dual”. Esto permite administrar una pequeña parte de la insulina al instante y el resto distribuirlo lentamente durante varias horas (por ejemplo, durante 2 a 3 horas o más) para coincidir con la absorción de la proteína.
 - Usuarios de inyecciones múltiples (bolígrafo): algunos pacientes optan por usar insulinas humanas regulares (como la Actrapid o Humulina Regular) en lugar de los análogos ultrarrápidos modernos para estas comidas, ya que su acción es más lenta y duradera, coincidiendo mejor con la digestión de proteínas. Otra técnica es dividir la dosis: una inyección al comer y otra pequeña dosis correctiva horas más tarde.
4. Ajuste de la insulina basal. Al reducir los carbohidratos, el cuerpo depende más de la insulina basal para mantener la estabilidad entre comidas y durante la noche. A menudo es necesario recalibrar la dosis basal para evitar hipoglucemias, especialmente durante la noche o si se realiza ejercicio, ya que hay menos reservas de glucógeno “amortiguando” las bajadas.
 5. Seguridad, ante todo. Es crucial realizar estos cambios bajo supervisión médica. Organizaciones como Diabetes UK enfatizan que si reduces los carbohidratos sin ajustar tu insulina (y otros medicamentos como las sulfonilureas), el riesgo de hipoglucemia es muy alto. Además, aunque se usa menos insulina, nunca se debe suspender por completo la insulina basal en la diabetes tipo 1, ya que esto llevaría a cetoacidosis diabética (CAD), un riesgo que persiste incluso con glucemias normales (CAD euglucémica) si la insulina es insuficiente para las necesidades metabólicas básicas.

2.4. Evaluación nutricional y seguimiento del paciente

Otro recurso importante en el que debemos fijarnos siempre son las etiquetas nutricionales que acompañan

a los productos alimentarios. Es importante mirarlas porque indican todos los principios inmediatos del alimento desglosados (carbs, grasas, proteínas), además de calorías y otras sustancias de interés.

Pero hay que tener cuidado de no confundir la información por 100

Con la información “por porción de alimento”. Una porción es una cantidad arbitraria que no siempre coincide con nuestra unidad de consumo y que nos obligará a realizar otro cálculo adicional para saber los carbohidratos de la cantidad que nosotros tenemos en el plato, al no coincidir con la porción definida por el fabricante. Por eso siempre que sea posible, es más conveniente que nos fijemos en el reparto de carbohidratos por cada 100 g. de producto.

Asimismo, otro detalle importante en este tipo de etiquetas es que debemos contabilizar TODOS los carbohidratos del producto. En algunas etiquetas se desglosan los azúcares del resto de carbs más complejos como harinas o almidón. Pero estos últimos también suben nuestra glucemia. No te dejes engañar fijándote solo en los azúcares simples

La diabetes exige una vigilancia constante para saber que vamos por el buen camino. Para ello, especialmente en el tipo 1, es necesario tener un completo registro de nuestros datos. No solo para que el médico pueda analizarlos en la consulta o al nutricionista / dietista, sino para que los padres o cuidadores puedan examinarlos y ver cuándo algo no va bien. Gracias a un buen registro, podemos incluso entender qué está sucediendo y encontrar la causa de algún posible problema o desajuste.

El registro exhaustivo de nuestros datos es sin duda la herramienta más útil y potente para aprender, saber qué funciona, cómo funciona, dónde debemos actuar y de qué manera. Por tanto, una vez tienes claro que el diario de diabetes es algo básico, hay que procurar ser lo más exhaustivo posible. Cuantos más datos reflejemos, más información tendremos para analizar posteriormente nuestra diabetes y encontrar soluciones a los problemas.

No solo debemos anotar los resultados de glucosa capilar con su fecha y hora, sino que debemos reflejar otras muchas informaciones de interés, como son, por ejemplo:

- Dosis de insulina.
- Tipo de insulina administrada.

Las comidas: detallar que alimentos, cantidad de raciones o gramos de HC, detalles importantes de la comida o sus circunstancias (por ejemplo: una comida que se alargó demasiado, o un nuevo alimento).

Ejercicio físico: tipo de ejercicio realizado, intensidad (medida de manera subjetiva o con monitor de ritmo cardiaco), duración, momento del día, suplementos ingeridos...

Hipoglucemias: un dato importante para cualquier profesional médico (número, intensidad, horarios, alimentos ingeridos...).

Toma de medicamentos: muchos alteran el funcionamiento de la insulina. Importante anotar sus días y las dosis.

Enfermedad o situaciones especiales.

Y en general, registrar cualquier cambio en nuestra rutina o en la pauta de insulina o alimentación.

2.5. Restricción de carbohidratos, tecnología y control glucémico

El manejo de la diabetes tipo 1 (DT1) es un acto de equilibrio constante que requiere ajustar la insulina en función de la ingesta de alimentos para mantener niveles estables de glucosa. Dado que los carbohidratos son el macronutriente que mayor impacto tiene en la glucemia después de comer, el conteo y la gestión de su consumo se han convertido en herramientas fundamentales para el control de la enfermedad.

Históricamente, las pautas de organizaciones importantes como la Asociación Americana de Diabetes



(ADA) o la Sociedad Internacional de Diabetes Pediátrica y Adolescente (ISPAD) han recomendado que los carbohidratos aporten entre el 45% y el 55% de la energía total diaria, priorizando fuentes saludables como vegetales y granos integrales. Sin embargo, en los últimos años ha surgido un debate considerable y un interés creciente por las dietas bajas en carbohidratos como una estrategia alternativa para facilitar el control glucémico.

Las pautas nutricionales actuales para el manejo de la diabetes tipo 1 (DT1) han evolucionado desde prescripciones rígidas hacia un enfoque mucho más personalizado. Aunque las organizaciones de salud principales no recomiendan una restricción de carbohidratos universal para todos los pacientes, reconocen cada vez más su viabilidad y utilidad para ciertos adultos que buscan mejorar su control glucémico, siempre que se haga con la debida supervisión clínica.

A continuación, se detallan las directrices y consideraciones dietéticas basadas en la evidencia actual:

Enfoque Individualizado y Definiciones. No existe una distribución de macronutrientes “ideal” única. La Asociación Americana de Diabetes (ADA) establece que los planes de alimentación deben adaptarse a las preferencias personales, necesidades metabólicas y cultura del paciente. En términos de clasificación, se considera generalmente una dieta “baja en carbohidratos” aquella que aporta menos de 130 gramos de carbohidratos al día o menos del 26% de la ingesta total de energía. Existen enfoques más estrictos, como las dietas muy bajas en carbohidratos o cetogénicas, que restringen el consumo a 20-50 gramos diarios.

Beneficios Potenciales en el Control Glucémico. La restricción de carbohidratos se utiliza como estrategia para minimizar las excursiones de glucosa posprandial. La evidencia sugiere que reducir la ingesta de carbohidratos puede disminuir significativamente la necesidad de insulina diaria (tanto basal como en bolos), reducir la variabilidad glucémica y aumentar



el tiempo en rango (TIR). Estudios clínicos han observado que pacientes que siguen estas dietas pueden lograr niveles de hemoglobina glicosilada (HbA1c) cercanos a la normalidad con tasas bajas de eventos hipoglucémicos severos. Incluso reducciones moderadas (por ejemplo, limitar a <100 g/día) han mostrado beneficios en la estabilidad de la glucosa sin afectar negativamente el perfil lipídico a corto plazo.

Consideraciones para poblaciones pediátricas.

Las pautas son mucho más cautelosas con niños y adolescentes. La Sociedad Internacional de Diabetes Pediátrica y Adolescente (ISPAD) advierte que los carbohidratos son esenciales para el crecimiento y desarrollo neurológico. Recomiendan que los carbohidratos aporten aproximadamente el 40-50% de la energía total y desaconsejan las dietas muy bajas en carbohidratos en esta población debido al riesgo de crecimiento insuficiente, deficiencias nutricionales y posibles trastornos de la conducta alimentaria (Chadha et al., 2020). Sin embargo, reconocen que algunas familias pueden optar por restricciones moderadas y, en esos casos, es vital asegurar una ingesta calórica y de micronutrientes adecuada bajo estricta supervisión médica.

Ajuste de Insulina y Seguridad. Para quienes adoptan una dieta baja en carbohidratos, las pautas enfatizan la necesidad de ajustar la terapia con insulina para evitar la hipoglucemia. Al reducir los carbohidratos, el impacto glucémico de las proteínas y las grasas se vuelve más relevante. Las comidas altas en grasas y proteínas pueden causar una hiperglucemia tardía (3 a 6 horas después de comer), por lo que los pacientes deben recibir educación sobre cómo dosificar insulina no solo para los carbohidratos, sino también para estos macronutrientes. Además, se debe monitorear el riesgo de cetoacidosis diabética, especialmente en aquellos que usan inhibidores de SGLT2 junto con la dieta, y vigilar la ingesta de fibra y nutrientes para prevenir deficiencias.



Un monitor continuo de glucosa (MCG) es un dispositivo tecnológico que ha transformado el manejo de la diabetes al permitirnos observar los niveles de azúcar de manera casi ininterrumpida. A diferencia de los glucómetros tradicionales que requieren un pinchazo en el dedo para darnos una “foto instantánea” en un momento puntual, el MCG mide la glucosa en el líquido intersticial, el fluido que se encuentra entre las células debajo de la piel. Estos dispositivos suelen tomar lecturas automáticamente cada cinco minutos, lo que permite generar un perfil detallado de cómo fluctúa la glucosa durante las 24 horas del día.

Existen fundamentalmente dos categorías de estos dispositivos para uso personal: los de tiempo real (rtCGM), que transmiten los datos constantemente a un receptor o teléfono y pueden alertar al usuario ante subidas o bajadas peligrosas; y los de escaneo intermitente (isCGM), que requieren que la persona acerque un lector al sensor para visualizar el dato.

El gran valor de esta tecnología reside en que nos permite ir más allá de la hemoglobina A1C y evaluar métricas dinámicas, como el “tiempo en rango” (el porcentaje de tiempo que la persona se mantiene dentro de sus objetivos glucémicos), la variabilidad de la glucosa y el tiempo que se pasa en hipoglucemia. Sin embargo, es importante tener en cuenta que, dado que miden la glucosa en el tejido intersticial y no directamente en la sangre, puede haber un pequeño retraso o “lag” en la lectura cuando los niveles de azúcar están cambiando muy rápidamente.

El “tiempo en rango” (o TIR, por sus siglas en inglés) es una métrica clínica que utilizamos para evaluar el control glucémico basándonos en los datos de los monitores continuos de glucosa. Básicamente, representa el porcentaje de tiempo que los niveles de glucosa de una persona se mantienen dentro de un objetivo saludable predefinido.

Por lo general, este rango objetivo estándar se sitúa entre 70 y 180 mg/dL (3.9 a 10.0 mmol/L) . Para la mayoría de los adultos no gestantes con diabetes tipo 1 o tipo 2, la meta recomendada es mantenerse dentro



de este rango más del 70% del tiempo. Esta métrica es sumamente útil porque, a diferencia de la hemoglobina A1C que ofrece solo un promedio de los últimos meses, el tiempo en rango nos permite ver las fluctuaciones diarias y la variabilidad de la glucosa; de hecho, existe una fuerte correlación donde un TIR del 70% equivale aproximadamente a una A1C del 7%.

Es importante notar que estos objetivos se personalizan según el paciente. Por ejemplo, en adultos mayores o personas con salud compleja, a menudo se ajusta la meta a un 50% de tiempo en rango para reducir el riesgo de hipoglucemias (Asociación Americana de la Diabetes, 2014). En cambio, durante el embarazo, los rangos son más estrictos (generalmente 63–140 mg/dL) para asegurar la salud materna y fetal.

Para interpretar correctamente el tiempo en rango, siempre se debe analizar junto con otras dos métricas críticas: el “tiempo por debajo del rango” (que indica hipoglucemia y debe ser idealmente menor al 4%, o menor al 1% en adultos mayores) y el “tiempo por encima del rango” (hiperglucemia).

Basado en la evidencia científica actual, las dietas bajas en carbohidratos tienen un impacto significativo y generalmente positivo en los indicadores glucémicos de las personas con diabetes tipo 1 (DT1), mejorando la estabilidad de la glucosa y, contrariamente a algunos temores, reduciendo el riesgo de hipoglucemia.

Aquí se detalla cómo afectan estos parámetros:

1. Mejora en la variabilidad glucémica y Tiempo en Rango (TIR). Uno de los hallazgos más consistentes es la reducción de la variabilidad glucémica. Al reducir la ingesta de carbohidratos, se limitan las grandes excursiones de glucosa después de las comidas.
- Aumento del Tiempo en Rango. Revisiones sistemáticas recientes y ensayos clínicos han demostrado que la restricción de carbohidratos se asocia con un aumento significativo en el “tiempo en rango” (el porcentaje de tiempo que la glucosa se mantiene entre niveles objetivos, usualmente 70-180 mg/dL). Por



ejemplo, un metaanálisis reciente observó un aumento promedio del 5.68% en el tiempo en rango (Khan et al., 2017). En ensayos clínicos específicos, los participantes pasaron significativamente más tiempo en euglucemia (niveles normales de azúcar) al seguir una dieta baja en carbohidratos en comparación con una dieta alta en carbohidratos (Asociación Americana de la Diabetes, 2014; Cho et al., 2011).

- Menor fluctuación. Se ha observado una disminución en la desviación estándar de la glucosa y en el coeficiente de variación, lo que indica perfiles de glucosa mucho más planos y estables.
2. Impacto en la Hemoglobina Glicosilada (HbA1c) El efecto sobre la HbA1c (el promedio de glucosa a largo plazo) tiende a ser positivo, aunque varía según el estudio y la adherencia.
- Reducción de niveles Varios estudios han reportado reducciones clínicamente significativas en la HbA1c. Por ejemplo, en un estudio de intervención de 12 semanas, los participantes redujeron su HbA1c de 7.7% a 7.1%. Asimismo, estudios observacionales de comunidades que siguen dietas muy bajas en carbohidratos han reportado niveles de HbA1c excepcionales, cercanos al 5.67%, cifras que raramente se ven en el manejo estándar de la DT1.
 - Mantenimiento sin deterioro. Incluso en estudios donde la reducción de la HbA1c no fue estadísticamente superior a la del grupo de control (dieta alta en carbohidratos), se logró mantener un buen control glucémico, pero con mucha menos insulina y mayor estabilidad.
3. Reducción del riesgo de hipoglucemia. Existe la preocupación de que reducir los carbohidratos pueda causar bajadas de azúcar peligrosas. Sin embargo, la evidencia indica que, cuando se ajusta la insulina adecuadamente, el riesgo disminuye.
- Menor tiempo en hipoglucemia. Al requerir dosis de insulina mucho menores (tanto basales como bolos), se reduce el riesgo de errores de dosificación que suelen causar hipoglucemias severas. Los estudios



han mostrado una disminución significativa en el tiempo que los pacientes pasan con glucosa baja (tiempo por debajo del rango), tanto en niveles de alerta (<70 mg/dL) como en niveles clínicamente graves (<54 mg/dL).

- Seguridad. En comunidades que siguen este enfoque a largo plazo, las tasas de hipoglucemia severa y cetoacidosis diabética que requieren hospitalización son bajas, lo que sugiere que se puede lograr un control estricto de la glucosa sin aumentar el riesgo de eventos adversos agudos.
4. Reducción de la necesidad de insulina. Una consecuencia fisiológica directa de restringir los carbohidratos es la disminución drástica de la insulina exógena necesaria. Se ha documentado una reducción significativa en la dosis diaria total de insulina. Esto es crucial porque el uso de grandes dosis de insulina para cubrir altas ingestas de carbohidratos es a menudo lo que precipita la variabilidad y las hipoglucemias posteriores.

Si bien las dietas bajas en carbohidratos han ganado popularidad por su capacidad para mejorar la estabilidad de la glucosa en sangre, no están exentas de riesgos. Adoptar este enfoque nutricional requiere una cuidadosa consideración y supervisión médica, especialmente en personas con diabetes tipo 1, ya que altera significativamente la fisiología metabólica.

Estos son los principales riesgos asociados con la restricción de carbohidratos:

1. Impacto en el crecimiento y desarrollo infantil. Una de las principales preocupaciones de los profesionales de la salud con respecto a las dietas bajas en carbohidratos es su seguridad para niños y adolescentes. Las directrices internacionales advierten que una restricción severa de carbohidratos puede resultar en una ingesta energética insuficiente, lo que puede obstaculizar el crecimiento y desarrollo normales. Dado que los carbohidratos son una fuente primaria de energía y nutrientes esenciales, existe el riesgo de que la eliminación de grupos de alimentos (como



cereales y frutas) pueda provocar deficiencias nutricionales de fibra, vitaminas y minerales esenciales para el crecimiento corporal. Por consiguiente, las dietas muy bajas en carbohidratos generalmente se desaconsejan para la población pediátrica.

2. Mayor riesgo de cetoacidosis diabética (CAD). Paradójicamente, si bien estas dietas pueden estabilizar la glucosa, pueden aumentar el riesgo de cetoacidosis diabética (CAD), una emergencia médica grave. Al restringir los carbohidratos, el cuerpo produce naturalmente más cetonas como fuente de energía alternativa. En personas con diabetes tipo 1, si las dosis de insulina se reducen demasiado o si se interrumpe su administración, estos niveles de cetonas pueden aumentar rápidamente a niveles peligrosos. Este riesgo es particularmente elevado en personas que toman inhibidores de SGLT2; en estos casos, la CAD puede presentarse incluso con niveles normales de glucosa en sangre (CAD euglicémica).
3. Hipoglucemia y respuesta hormonal alterada. Si bien el objetivo de la dieta es prevenir la hiperglucemia, también puede predisponer a las personas a una hipoglucemia si la medicación no se ajusta rápidamente. Además, la evidencia sugiere que una dieta baja en carbohidratos puede afectar la respuesta contrarreguladora natural del cuerpo a la hipoglucemia. En concreto, el efecto del glucagón (una hormona que ayuda a elevar la glucemia) puede verse atenuado, lo que dificulta que el cuerpo se recupere de la hipoglucemia por sí solo.
4. Salud cardiovascular y perfiles lipídicos. El impacto de las dietas bajas en carbohidratos en la salud cardíaca es un tema de debate continuo. Estas dietas suelen implicar una mayor ingesta de grasas para compensar la reducción de carbohidratos. Si bien algunos estudios muestran descensos beneficiosos de los triglicéridos y aumentos del colesterol HDL (bueno), otros han observado un aumento preocupante de los niveles de colesterol LDL (malo) y colesterol total. Si bien algunos estudios a corto plazo no han encontrado cambios adversos significativos en los



perfiles lipídicos, las implicaciones cardiovasculares a largo plazo de mantener altos niveles de grasa en la dieta siguen siendo una preocupación para los profesionales sanitarios.

5. Desafíos psicológicos y sociales. Restringir los carbohidratos también puede tener efectos secundarios psicológicos y sociales. Las dietas estrictas pueden ser difíciles de mantener a largo plazo y pueden provocar aislamiento social o ansiedad relacionada con la comida. Existe la preocupación específica de que las dietas restrictivas puedan desencadenar o exacerbar trastornos de la conducta alimentaria, como la ansiedad por la calidad o cantidad de los alimentos. Además, efectos secundarios físicos comunes, como el estreñimiento, la falta de energía y el mal aliento (halitosis), pueden afectar la calidad de vida diaria.

2.6. Guías nutricionales y manejo de la diabetes gestacional

El artículo de Kaushik et al. (2024), es una revisión narrativa que sintetiza las guías nutricionales actuales (incluyendo las de la ADA, ISPAD, EASD e ICMR) para el manejo de la diabetes tipo 1 (DT1) y examina la adherencia de los pacientes a estas recomendaciones. A continuación, se presentan los puntos clave del documento:

1. Objetivos y Energía Las guías se centran en mantener la normoglucemia, niveles óptimos de lípidos y presión arterial, y asegurar un crecimiento y desarrollo saludables. Se recomienda calcular los requerimientos energéticos basándose en el peso corporal ideal para prevenir el sobrepeso y la obesidad, observándose que los niños con normopeso suelen tener un mejor control glucémico que aquellos con sobrepeso.
2. Recomendaciones de Macronutrientes
 - Carbohidratos: Son el nutriente con mayor impacto en la glucosa plasmática. Aunque las recomendaciones varían, generalmente sugieren que aporten entre



el 40% y el 55% de la energía total. Las guías indias (ICMR 2022) recomiendan un 50-55% debido a patrones dietéticos basados en cereales. El documento desaconseja la restricción excesiva de carbohidratos en niños para no comprometer el crecimiento y recomienda un mínimo de 130 g/día en adultos para asegurar combustible para el cerebro. Se destaca el conteo de carbohidratos como una herramienta fundamental, aunque su precisión suele ser un desafío para los pacientes.

- **Proteínas:** Se recomienda una ingesta del 15-20% de la energía total, similar a la población general. Se debe tener precaución en pacientes con nefropatía (manteniendo 0.8 g/kg/día). El estudio señala que las comidas altas en proteínas pueden provocar hiperglucemia tardía, lo que puede requerir ajustes en la dosis de insulina.
 - **Grasas:** Se recomienda que las grasas constituyan entre el 25% y el 35% de la energía total, limitando las grasas saturadas a menos del 10% y el colesterol a <300 mg/día para mitigar el riesgo cardiovascular. Se sugiere enfatizar las grasas monoinsaturadas y poliinsaturadas.
 - **Fibra:** Se recomienda una ingesta de 20-35 g/día (o 14 g por cada 1000 kcal), ya que la fibra puede retrasar la absorción de glucosa y reducir las excursiones glucémicas posprandiales.
3. **Adherencia y Barreras** La revisión concluye que la adherencia a las pautas nutricionales es subóptima y generalmente menor que la adherencia a la medicación; se estima que el 50% de los pacientes no sigue los consejos nutricionales adecuadamente. Las barreras identificadas incluyen la baja aceptación de la enfermedad, la dificultad para cambiar estilos de vida, la falta de educación nutricional precisa (especialmente en el conteo de carbohidratos) y factores económicos. Sin embargo, la adherencia mejora en aquellos que consultan frecuentemente a un dietista.



De manera breve, la fisiopatología de la diabetes gestacional (Mittal et al., 2025) se centra en que la función de las células beta del páncreas materno es insuficiente para superar la resistencia a la insulina generada por los cambios propios del embarazo.

Durante una gestación normal, la sensibilidad a la insulina disminuye progresivamente (aumenta la resistencia), impulsada principalmente por hormonas placentarias como el lactógeno placentario humano (hPL), el cortisol, el estrógeno, la progesterona y la prolactina. Para mantener la glucosa en niveles normales, el cuerpo materno compensa aumentando la secreción de insulina. Sin embargo, en la DMG, esta compensación falla debido a una disfunción de las células beta (a veces por defectos genéticos o inflamación crónica de bajo grado), lo que resulta en hiperglucemia materna. Además, se ha observado una disfunción mitocondrial en las células trofoblásticas que exacerba el estrés oxidativo y altera aún más la señalización de la insulina (McIntyre et al., 2020).

El embarazo es, por definición, un estado de resistencia a la insulina aumentada para asegurar el suministro de glucosa al feto. La mayoría de los casos de DMG surgen cuando la secreción de insulina no logra compensar este aumento fisiológico de la resistencia.

Sin embargo, es importante matizar que la resistencia a la insulina no actúa sola; siempre existe un componente de disfunción de las células beta pancreáticas (incapacidad para secretar suficiente insulina) que impide mantener la euglucemia. Existen casos donde la resistencia a la insulina es muy severa (como en la obesidad materna pregestacional) y otros donde el defecto predominante es la secreción de insulina, pero el entorno del embarazo siempre aporta un componente de resistencia fisiológica adicional (U.S. Preventive Services Task Force, 2021).



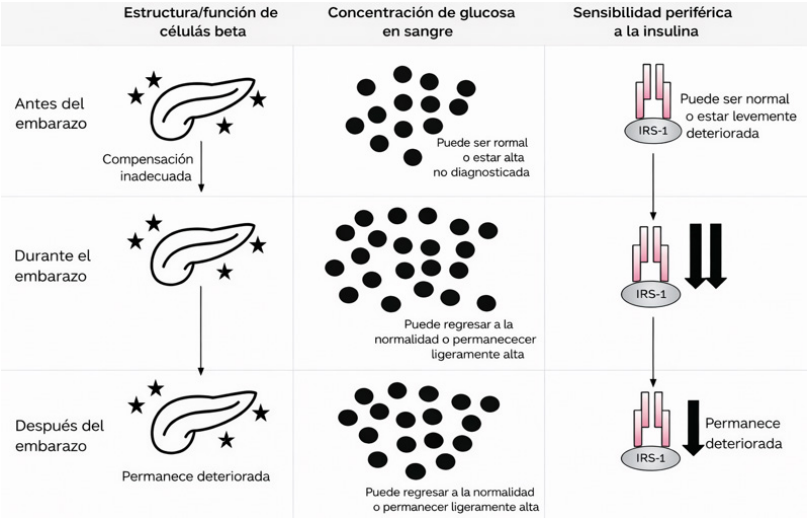


Figura 2.4. Diabetes Gestacional.

Fuente: Adaptada de Plows et al. (2018).

Durante la diabetes gestacional (Figura 2.4), las células β no compensan las demandas del embarazo y, al combinarse con una sensibilidad a la insulina reducida, esto resulta en hiperglucemia. Después del embarazo, las células β , la glucosa en sangre y la sensibilidad a la insulina pueden volver a la normalidad o pueden permanecer deterioradas, en una vía hacia la DMG en futuros embarazos o la DMT2.

La terapia médica nutricional (TMN) es la piedra angular del tratamiento y sus objetivos son múltiples y específicos para garantizar la salud del binomio madre-hijo:

1. Lograr y mantener la normoglucemia: el objetivo primario es mantener los niveles de glucosa en sangre dentro de los rangos meta establecidos (generalmente <95 mg/dL en ayunas y <140 mg/dL a la hora posprandial) para reducir el riesgo de complicaciones.
2. Promover un aumento de peso gestacional adecuado: se busca que la ganancia de peso se mantenga dentro de las recomendaciones del Instituto de Medicina (IOM), basándose en el índice de masa corporal (IMC) pregestacional de la mujer. Esto es crucial para evitar tanto el bajo peso al nacer como la macrosomía.



3. Asegurar el bienestar fetal y materno: la dieta debe proporcionar la energía y los nutrientes adecuados para la salud materna y el crecimiento fetal óptimo, evitando la cetosis (cetonuria) que puede ocurrir por una restricción calórica excesiva o ayunos prolongados.
4. Prevenir complicaciones: se busca reducir la incidencia de macrosomía fetal (bebés grandes para la edad gestacional), preeclampsia, y la necesidad de terapia con insulina.

La terapia nutricional se basa en la individualización y en la modificación del estilo de vida. No existe una dieta única, pero los principios rectores incluyen:

- Evaluación exhaustiva: un nutricionista debe realizar una evaluación que incluya historia dietética, preferencias culturales, recursos económicos, actividad física y datos biométricos (peso, talla, glucemias) para diseñar el plan.
- Distribución de comidas y carbohidratos: se recomienda distribuir la ingesta total de calorías y carbohidratos en tres comidas principales y dos o más refrigerios (snacks) al día. Esto ayuda a evitar picos de glucosa después de las comidas (hiperglucemia postprandial) y prevenir la “inanición acelerada” o cetosis de ayuno.
- Control de carbohidratos: dado que los carbohidratos son el principal determinante de la glucosa postprandial, se debe controlar su cantidad y tipo. Se prefieren carbohidratos complejos, de bajo índice glucémico y ricos en fibra (como vegetales, legumbres, frutas enteras y granos integrales) sobre los azúcares simples y procesados (Li et al., 2025).
- Suficiencia nutricional: La dieta debe cumplir con las Ingestas Dietéticas de Referencia (DRI) para el embarazo, asegurando mínimos como 175 g de carbohidratos por día, 71 g de proteína y 28 g de fibra, además de micronutrientes clave como hierro, folato, calcio y vitamina D.



- Ajuste calórico: no se recomiendan dietas por debajo de 1500 kcal/día. En mujeres con obesidad, una restricción calórica moderada (aprox. 30% menos de sus requerimientos) puede ser segura para ralentizar la ganancia de peso sin efectos adversos, pero debe ser monitoreada para evitar cetosis.

Actualmente, la evidencia científica no respalda una distribución ideal única de macronutrientes (porcentaje de calorías de carbohidratos, proteínas y grasas) para todas las mujeres con DMG.

Las investigaciones sugieren lo siguiente:

1. Individualización: la distribución debe basarse en la evaluación nutricional, las metas glucémicas y las preferencias de la paciente.
2. Carbohidratos: aunque no hay un porcentaje exacto, muchas guías sugieren limitar los carbohidratos al 35-45% del total de calorías para controlar la glucemia postprandial, siempre respetando el mínimo de 175 g/día para asegurar el desarrollo fetal. Sin embargo, estudios han demostrado resultados positivos tanto con dietas bajas en carbohidratos (40%) como con dietas de carbohidratos más altos (60%) si estos son de bajo índice glucémico.
3. Calidad sobre cantidad: más allá de los porcentajes, la evidencia favorece el consumo de carbohidratos de bajo índice glucémico y ricos en fibra, y patrones dietéticos saludables como la dieta DASH (Enfoques Alimentarios para Detener la Hipertensión) o dietas basadas en vegetales y grasas saludables (insaturadas), las cuales han demostrado mejorar los resultados maternos y neonatales.

En resumen, no se prescribe una fórmula matemática rígida, sino un enfoque flexible que priorice la calidad de los alimentos y el monitoreo de la respuesta glucémica individual. Las personas con diabetes no deben poner como centro de su vida la alimentación / nutrición, recordar que el comer es un acto de placer. El manejo estricto de la glucosa busca evitar los extremos debido a sus graves consecuencias:

• Evitar la Hiperglucemia

La hiperglucemia materna es el factor de riesgo más fuerte para resultados adversos. El exceso de glucosa cruza la placenta, estimulando el páncreas fetal para que produzca un exceso de insulina (hiperinsulinemia fetal). La insulina actúa como una hormona de crecimiento, lo que lleva a la macrosomía (peso excesivo al nacer) y al aumento de la adiposidad fetal. Esto incrementa drásticamente el riesgo de:

- Traumatismos durante el parto (como la distocia de hombros o fracturas óseas) .
- Cesáreas de emergencia.
- Hipoglucemia neonatal tras el parto (el bebé sigue produciendo mucha insulina cuando se corta el suministro de glucosa materna).
- Preeclampsia en la madre.
- Riesgos a largo plazo para el niño, como obesidad infantil y diabetes tipo 2 futura.

• Evitar la Hipoglucemia

Aunque la hipoglucemia grave es menos común en la DMG tratada solo con dieta, es un riesgo real en pacientes tratadas con insulina o sulfonilureas (como la glibenclamida). Debe evitarse porque:

- Representa un riesgo de seguridad inmediato para la madre (mareos, desmayos, accidentes).
- En casos de tratamiento farmacológico agresivo, puede asociarse con bajo peso al nacer o restricción del crecimiento intrauterino (RCIU) si los niveles de glucosa se mantienen demasiado bajos crónicamente, privando al feto de nutrientes esenciales.

El abordaje nutricional en la diabetes durante el embarazo debe entenderse como una intervención terapéutica estratégica, orientada a equilibrar las demandas metabólicas maternas con las necesidades del desarrollo fetal. La adaptación fisiológica propia de



la gestación, caracterizada por un aumento progresivo de la resistencia a la insulina, exige una respuesta pancreática eficaz; cuando esta resulta insuficiente, la planificación dietética se convierte en el eje central del tratamiento.

Las recomendaciones actuales coinciden en priorizar la individualización del plan alimentario, ajustando el aporte energético y la distribución de macronutrientes según el estado nutricional previo, la evolución ponderal y el comportamiento glucémico. Más que establecer proporciones rígidas, la evidencia respalda un enfoque flexible que favorezca alimentos de alta calidad nutricional, con adecuada presencia de fibra, grasas insaturadas y proteínas suficientes, evitando tanto restricciones excesivas como ingestas desproporcionadas.

El fraccionamiento de las comidas, la educación alimentaria estructurada y el seguimiento periódico permiten reducir las fluctuaciones glucémicas y minimizar riesgos obstétricos y neonatales. Asimismo, el acompañamiento por profesionales especializados mejora la adherencia y facilita la toma de decisiones terapéuticas oportunas.

La terapia nutricional en la diabetes gestacional no se limita al control de cifras de glucosa, sino que busca optimizar resultados materno-fetales a corto y largo plazo, promoviendo hábitos sostenibles que trasciendan el periodo gestacional y contribuyan a la prevención de complicaciones metabólicas futuras.





REFERENCIAS

BIBLIOGRÁFICAS

- Akhavan, N. S., Clarke, H. E., Behl, T. A., Singar, S., Mullins, A. P., Basiri, R., Kidwell, J., Arjmandi, B. H., Berryman, C. E., & Hickner, R. C. (2025). The Comparative Effects of White Potato and White Rice Consumption on Measures of Cardiometabolic Health in Individuals with Type 2 Diabetes Mellitus and Features of Metabolic Syndrome. *Current developments in nutrition*, 9(9), 107518. <https://doi.org/10.1016/j.cdnut.2025.107518>
- American Diabetes Association Professional Practice Committee (2025). 2. Diagnosis and Classification of Diabetes: Standards of Care in Diabetes-2025. *Diabetes care*, 48(1 Suppl 1), S27–S49. <https://doi.org/10.2337/dc25-S002>
- American Diabetes Association Professional Practice Committee (2024). 2. Diagnosis and Classification of Diabetes: Standards of Care in Diabetes-2024. *Diabetes care*, 47(Suppl 1), S20–S42. <https://doi.org/10.2337/dc24-S002>
- American Diabetes Association Professional Practice Committee. (2026). Diagnosis and classification of diabetes. Standards of Care in Diabetes—2026. *Diabetes Care*, 49(Suppl. 1), S27–S49. <https://doi.org/10.2337/dc26-S002>
- American Diabetes Association. (2023). Standards of Care in Diabetes—2023 Abridged for Primary Care Providers. <https://www.pcmg-us.org/Images/2023StandardsAbridgedPrimaryCare.pdf>
- Ampudia-Blasco, F. J. (2018). Prevención de hipoglucemias y flexibilidad en la administración. *Avances en diabetología*, 30(1), 1–8. <https://doi.org/10.1016/j.avdiab.2013.10.001>

Asociación Americana de la Diabetes. (2014). Diagnóstico y clasificación de la diabetes mellitus. *Diabetes Care*, 37(Suplemento 1), S81–S90. <https://doi.org/10.2337/dc14-S081>

Basturk, B., Koc Ozerson, Z., & Yuksel, A. (2021). Evaluation of the Effect of Macronutrients Combination on Blood Sugar Levels in Healthy Individuals. *Iranian journal of public health*, 50(2), 280–287. <https://doi.org/10.18502/ijph.v50i2.5340>

Chadha, C., Pittas, A. G., Lary, C. W., Knowler, W. C., Chatterjee, R., Phillips, L. S., Aroda, V. R., Lewis, M. R., Pratley, R., Staten, M. A., Nelson, J., Rasouli, N., Brodsky, I., & D2d Research Group. (2020). Reproducibility of a prediabetes classification in a contemporary population. *Metabolism open*, 6, 100031. <https://doi.org/10.1016/j.metop.2020.100031>

Cho, J. W., Kweon, M. R., Park, Y. M., Woo, M. H., Yoo, H. S., Lim, J. H., Koo, B. K., Kim, C. H., Kim, H. J., Park, J. S., Shin, C. H., Won, K. C., Lim, S., & Jang, H. C. (2011). A survey of diabetic educators and patients for the revision of korean food exchange lists. *Diabetes & metabolism journal*, 35(2), 173–181. <https://doi.org/10.4093/dmj.2011.35.2.173>

Colson, J. (2022). Appendix B: The Exchange Lists for Meal Planning. <https://mtsu.pressbooks.pub/nutrition/back-matter/appendix-b-the-exchange-lists-for-meal-planning/>

Echouffo-Tcheugui, J. B., & Selvin, E. (2021). Prediabetes and What It Means: *The Epidemiological Evidence*. *Annual review of public health*, 42, 59–77. <https://doi.org/10.1146/annurev-publhealth-090419-102644>

Estados Unidos Mexicanos.-Secretaría de Salud. (2009). Norma Oficial Mexicana Nom-015-ssa2-2010, para la prevención, tratamiento y control de la diabetes mellitus. <https://www.dof.gob.mx/normasOficiales/4215/salud/salud.htm>





- Evert, A. B., Dennison, M., Gardner, C. D., Garvey, W. T., Lau, K. H. K., MacLeod, J., Mitri, J., Pereira, R. F., Rawlings, K., Robinson, S., Saslow, L., Uelman, S., Urbanski, P. B., & Yancy, W. S. (2019). Nutrition Therapy for Adults With Diabetes or Prediabetes: A Consensus Report. *Diabetes care*, 42(5), 731–754. <https://doi.org/10.2337/dci19-0014>
- GómezPérez, F. J., HernándezJiménez, S., & AguilarSalinas, C. A. (2008). Tratamiento del paciente diabético con insulina. Editorial Corinter.
- Kaushik, A., Rekhi, T. K., Puri, S., & Tandon, N. (2024). Nutritional Guidelines for Patients with Type 1 Diabetes Mellitus and its Adherence- A Narrative Review. *Indian journal of endocrinology and metabolism*, 28(5), 461–469. https://doi.org/10.4103/ijem.ijem_104_24
- Khan, M. N., Kalsoom, S., & Khan, A. A. (2017). Food Exchange List and Dietary Management of Non-Communicable Diseases in Cultural Perspective. *Pakistan journal of medical sciences*, 33(5), 1273–1278. <https://doi.org/10.12669/pjms.335.13330>
- Knowler, W. C., Barrett-Connor, E., Fowler, S. E., Hamman, R. F., Lachin, J. M., Walker, E. A., & Nathan, D. M. (2002). Reduction in the incidence of type 2 diabetes with lifestyle intervention or metformin. *The New England Journal of Medicine*, 346(6), 393–403. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa012512>
- Li, H., Yu, W., & Yang, T. (2025). Impact of macronutrient composition in low-glycemic biscuits on gut microbiota and metabolic profiles: Insights from in vitro fermentation. *Food Bioscience*, 69, 106947. <https://doi.org/10.1016/j.fbio.2025.106947>
- McIntyre, H. D., Kapur, A., Divakar, H., & Hod, M. (2020). Gestational Diabetes Mellitus-Innovative Approach to Prediction, Diagnosis, Management, and Prevention of Future NCD-Mother and Offspring. *Frontiers in endocrinology*, 11, 614533. <https://doi.org/10.3389/fendo.2020.614533>

Mittal, R., Prasad, K., Lemos, J. R. N., Arevalo, G., & Hirani, K. (2025). Unveiling Gestational Diabetes: An Overview of Pathophysiology and Management. *International journal of molecular sciences*, 26(5), 2320. <https://doi.org/10.3390/ijms26052320>

Organización Mundial de la Salud. (2014). La OMS abre una consulta pública acerca del proyecto de directrices sobre los azúcares. OMS. https://www.who.int/es/news-room/detail/05-03-2014-who-opens-public-consultation-on-draft-sugars-guideline?utm_source=chatgpt.com

Plows, J. F., Stanley, J. L., Baker, P. N., Reynolds, C. M., & Vickers, M. H. (2018). The pathophysiology of gestational diabetes mellitus. *International Journal of Molecular Sciences*, 19(11), 3342. <https://doi.org/10.3390/ijms19113342>

Shibib, L., Al-Qaisi, M., Ahmed, A., Miras, A. D., Nott, D., Pelling, M., Greenwald, S. E., & Guess, N. (2022). Reversal and Remission of T2DM - An Update for Practitioners. *Vascular health and risk management*, 18, 417–443. <https://doi.org/10.2147/VHRM.S345810>

The American Diabetes Association. (2025). ¿Qué es el método del plato para diabéticos? <https://diabetesfoodhub.org/es/blog/que-es-el-metodo-del-plato-para-diabeticos>

Tsitsou, S., Athanasaki, C., Dimitriadis, G., & Papakonstantinou, E. (2023). Acute Effects of Dietary Fiber in Starchy Foods on Glycemic and Insulinemic Responses: A Systematic Review of Randomized Controlled Crossover Trials. *Nutrients*, 15(10), 2383. <https://doi.org/10.3390/nu15102383>

U.S. Department of Health and Human Services. (2024). *Types of insulin*. Centers for Disease Control and Prevention. <https://www.cdc.gov/diabetes/about/how-to-use-insulin.html>



U.S. Preventive Services Task Force. (2021). Screening for gestational diabetes: US Preventive Services Task Force recommendation statement. *JAMA*, 326(6), 531–538. <https://jamanetwork.com/journals/jama/fullarticle/2782858>

Xie, Y. P., Lin, S., Xie, B. Y., & Zhao, H. F. (2024). Recent progress in metabolic reprogramming in gestational diabetes mellitus: a review. *Frontiers in endocrinology*, 14, 1284160. <https://doi.org/10.3389/fendo.2023.1284160>





03.

Manejo integral de diabetes en pacientes críticos: Hiperglucemia, control glucémico y nutrición

Zully Cedeño-Robalino¹

Isabel Margot Acevedo-Rique²

Verónica Rosero-Armijos¹

Carlos Jair Ramírez-Ruiz³

¹ Universidad de Guayaquil. Ecuador.

² Universidad Peruana Cayetano Heredia. Perú.

³ Ministerio de Salud Pública. Ecuador.

3.1. Diabetes en la Unidad de Cuidados Intensivos: Prevalencia y repercusiones clínicas

La creciente prevalencia global de la diabetes mellitus representa un desafío sustancial para los sistemas de salud, especialmente en los países de ingresos medios y altos. Regiones como el sudeste asiático, y en particular la India, concentran

una proporción significativa de la carga mundial de la enfermedad, lo que se traduce en un incremento sostenido de las hospitalizaciones relacionadas con la diabetes y sus complicaciones metabólicas. Esta tendencia ha intensificado la necesidad de estrategias efectivas para el manejo glucémico en el entorno hospitalario.

Entre los pacientes hospitalizados, la hiperglucemia inducida por estrés, definida como la elevación transitoria de la glucosa plasmática en ausencia de diagnóstico previo de diabetes, constituye un fenómeno altamente prevalente, especialmente en el contexto de enfermedades críticas o procedimientos quirúrgicos mayores. La activación del eje neuroendocrino y de mediadores inflamatorios genera resistencia a la insulina y un estado hiperglucémico que, lejos de ser adaptativo, se asocia de manera independiente con peores desenlaces clínicos, incluyendo mayor riesgo de infecciones, estancia hospitalaria prolongada y aumento de la mortalidad.

En la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI), el control glucémico constituye un componente esencial del manejo integral del paciente crítico. Sin embargo, el rango óptimo de glucosa objetivo ha sido objeto de un intenso debate durante las últimas dos décadas. El estudio seminal de Van dé Berghe et al. (2001) propuso un control glucémico intensivo (80–110 mg/dl), mostrando una reducción de la mortalidad en pacientes quirúrgicos. No obstante, posteriores ensayos multicéntricos, especialmente el NICE-SUGAR Trial (Finfer et al., 2009), demostraron que dicho enfoque se asociaba a un incremento significativo de la hipoglucemia severa y una mayor mortalidad global. Estas evidencias modificaron el paradigma terapéutico, estableciendo que tanto la hiperglucemia sostenida como la hipoglucemia iatrogénica son deletéreas y deben evitarse.

En consecuencia, las guías contemporáneas de la American Diabetes Association (ADA), la Society of Critical Care Medicine (SCCM) y la Sociedad Europea de Cuidados Intensivos (ESICM) recomiendan mantener la glucemia entre 140 y 180 mg/dl (7,8–10,0 mmol/l)



en pacientes críticos, mediante infusión intravenosa continua de insulina ajustada según protocolos validados y sistemas de monitorización frecuente. Este enfoque equilibrado permite un control glucémico seguro y eficaz, reduciendo las complicaciones metabólicas y la variabilidad glucémica, reconocida hoy como un marcador pronóstico independiente.

La prevalencia y el impacto de la diabetes y la hiperglucemia en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) son temas críticos en la medicina actual, ya que están fuertemente asociados con resultados clínicos adversos.

La diabetes mellitus representa una de las comorbilidades más prevalentes entre los pacientes hospitalizados y, particularmente, entre aquellos ingresados en las Unidades de Cuidados Intensivos (UCI). La transición epidemiológica global, caracterizada por el aumento sostenido de la obesidad, el envejecimiento poblacional y la urbanización, ha impulsado un incremento exponencial de la diabetes tipo 2 en las últimas décadas. Se estima que, en 2021, aproximadamente 537 millones de adultos vivían con diabetes en el mundo, y las proyecciones indican que esta cifra superará los 780 millones para 2045. Esta tendencia tiene un impacto directo en la carga asistencial de los servicios hospitalarios y en los resultados clínicos de los pacientes críticos.

Estudios observacionales multicéntricos han documentado que la prevalencia de diabetes entre los pacientes en UCI oscila entre el 25 % y el 40 %, dependiendo del tipo de unidad, los criterios diagnósticos y las características demográficas de la población estudiada (American Diabetes Association Professional Practice Committee, 2024; Singer et al., 2021). En cohortes de Estados Unidos y Europa, la prevalencia alcanza cifras de 35–38 %, mientras que en regiones de Asia y América Latina se reportan valores que superan el 40 %, reflejando la influencia de factores epidemiológicos locales (Cao et al., 2023; Feigl, 2025). Además, una proporción adicional de pacientes sin diagnóstico previo de diabetes desarrolla hiperglucemia de novo o hiperglucemia inducida por estrés, lo que eleva



la prevalencia total de disglucemia en las UCI hasta un 60–70 % (Dhatariya y Umpierrez, 2024; Von Loeffelholz y Birkenfeld, 2024).

La presencia de diabetes o hiperglucemia en el paciente crítico se asocia de manera independiente con un mayor riesgo de morbilidad y mortalidad. Diversos metanálisis han demostrado una correlación directa entre los niveles elevados de glucosa al ingreso y la mortalidad hospitalaria, la duración de la estancia en UCI y la incidencia de infecciones nosocomiales (Finney et al., 2003; Inzucchet al., 2015). Esta relación es más pronunciada en pacientes sin diagnóstico previo de diabetes, lo que sugiere mecanismos fisiopatológicos diferenciados en la respuesta metabólica al estrés crítico (Deane et al., 2022; Marik y Bellomo, 2013).

En una cohorte de más de 3 millones de hospitalizaciones en Estados Unidos, la prevalencia de hiperglucemia (definida como glucosa >180 mg/dl) fue del 32,2 % en pacientes de UCI y del 32,0 % en pacientes fuera de la UCI, mientras que en un estudio francés multicéntrico ($n = 893$, 69 UCI) la cifra alcanzó el 45 % (Delarue y Magnan, 2007; Jafar et al., 2016). Estos hallazgos corroboran que la disglucemia constituye una característica metabólica central del paciente crítico moderno, independientemente del contexto clínico o geográfico.

Más allá de su frecuencia, la diabetes condiciona la evolución clínica a través de múltiples mecanismos: aumento del estrés oxidativo, disfunción inmunitaria, inflamación persistente y alteraciones en la reparación tisular. Estas vías contribuyen al mayor riesgo de infección, disfunción orgánica y mortalidad observado en este grupo de pacientes (Daina et al., 2026; Lin et al., 2025). No obstante, algunos estudios han sugerido un fenómeno denominado “paradoja de la diabetes”, en el que los pacientes con diabetes crónica podrían mostrar una respuesta adaptativa parcial a la hiperglucemia, con menor mortalidad que aquellos con hiperglucemia de estrés sin diabetes previa (Jeremitsky et al., 2005; Jiang et al., 2025). Este hallazgo, aunque controversial, refuerza la necesidad de un manejo individualizado del control glucémico en la UCI.



En conjunto, la evidencia disponible indica que la diabetes y la hiperglucemia son condiciones altamente prevalentes y clínicamente relevantes en el paciente crítico, asociadas con un mayor consumo de recursos y peores desenlaces clínicos. El reconocimiento temprano y el manejo metabólico estructurado, incluyendo el monitoreo continuo, la terapia con insulina intravenosa protocolizada y la optimización del soporte nutricional, son pilares esenciales para mejorar la supervivencia y reducir las complicaciones en esta población de alto riesgo.

La hiperglicemia es una alteración metabólica frecuente en pacientes críticos y ocurre tanto en individuos con diabetes conocida como en aquellos sin diagnóstico previo (hiperglicemia por estrés). La presencia de hiperglicemia durante la estancia en UCI se ha asociado de forma consistente con peores desenlaces, “mayor incidencia de complicaciones infecciosas, mayor duración de ventilación mecánica, estancia hospitalaria prolongada y mayor mortalidad” lo que hace del control glucémico una prioridad clínica en el entorno crítico.

El interés por el control glucémico intensivo en UCI surgió tras trabajos iniciales que sugerían beneficios metabólicos y clínicos; sin embargo, ensayos posteriores de gran tamaño demostraron un incremento en la mortalidad y en la frecuencia de hipoglucemia grave asociado a objetivos muy estrictos, lo que llevó a una reevaluación de las estrategias de tratamiento. En consecuencia, la evidencia actual favorece metas glucémicas moderadas que minimicen tanto la hiperglicemia sostenida como el riesgo de hipoglucemia iatrogénica.

Las principales sociedades científicas que guían la práctica clínica en diabetes y cuidados críticos recomiendan rangos objetivo-pragmáticos: para la mayoría de los pacientes críticos, un rango de glucemia entre 140–180 mg/dL (7.8–10.0 mmol/L) es razonable una vez iniciada la insulino terapia, reservando objetivos más estrictos (por ejm. 110–140 mg/dL) para unidades con amplia experiencia y recursos de enfermería que permitan evitar la hipoglucemia. Estas recomendaciones se aplican también a pacientes sépticos, salvo consideraciones individuales que lo contraindiquen



(American Diabetes Association Professional Practice Committee. 2024).

El manejo óptimo integra múltiples componentes:

- Monitorización frecuente y sistemática de glucemia (preferentemente con protocolos de control),
- Uso de infusión continua de insulina intravenosa en pacientes hemodinámicamente inestables o con hiperglucemia significativa,
- Individualización según diagnóstico (diabetes conocida vs. hiperglicemia por estrés), comorbilidades y pronóstico, y
- Coordinación estrecha con el soporte nutricional (vía y composición de la nutrición enteral/parenteral influyen en requerimientos insulínicos y variabilidad glucémica). La implementación de protocolos estandarizados y de equipos multidisciplinarios ha mostrado mejorar la seguridad y la adherencia terapéutica en UCI (Honarmand et al., 2024).

La hiperglicemia por estrés y la desregulación de la glucemia en pacientes con diabetes preexistente es extremadamente frecuente en el entorno crítico y se asocia con peores desenlaces clínicos (mayor mortalidad, complicaciones infecciosas y tiempos más largos de ventilación mecánica y estancia). Esta relación ha sido consistentemente descrita en ensayos y revisiones.

La hiperglucemia es una alteración metabólica frecuente en pacientes con enfermedades críticas, incluso en aquellos sin diagnóstico previo de diabetes mellitus. Actualmente se reconoce que la hiperglucemia asociada a enfermedad médica o quirúrgica aguda no constituye una respuesta fisiológica adaptativa ni un fenómeno benigno, sino un marcador de desregulación metabólica con implicancias clínicas relevantes. Este trastorno refleja profundas alteraciones en el metabolismo de la glucosa, resultado de una combinación de resistencia a la insulina, cambios en la secreción de hormonas contrarreguladoras y activación de citocinas proinflamatorias.

En el paciente crítico, el estado hipermetabólico deriva de la activación sostenida del eje neuroendocrino



y de mediadores inflamatorios como el factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α), la interleucina-1 (IL-1) y la interleucina-6 (IL-6), que desempeñan un papel central en la resistencia a la insulina y en el desarrollo de hiperglucemia. Evidencias recientes indican que esta respuesta no debe interpretarse como un proceso fisiológico de adaptación al estrés, sino como un fenómeno de dismetabolismo asociado a mayor riesgo de complicaciones y mortalidad (Finney et al., 2003; Inzucchet al., 2015).

3.2. Mecanismos de hiperglucemia en pacientes en estado crítico

La hiperglucemia en el paciente hospitalizado resulta de una compleja interacción entre: Respuesta neuroendocrina al estrés (catecolaminas, cortisol, glucagón), inflamación sistémica con liberación de citocinas proinflamatorias (TNF- α , IL-1, IL-6) que inducen resistencia a la insulina, alteraciones en el flujo y la perfusión que reducen la captación periférica de glucosa y factores iatrogénicos (corticoides, nutrición parenteral/ enteral, vasopresores). Estas alteraciones explican la elevada variabilidad glucémica y la frecuencia de hiperglucemia en el contexto agudo.

El concepto de hiperglucemia inducida por estrés (HIE) es útil para distinguir la hiperglucemia transitoria de la hiperglucemia crónica por diabetes; sin embargo, desde el punto de vista pronóstico ambas condiciones se asocian a peores desenlaces, aunque con matices: pacientes sin diabetes y con HIE pueden presentar mayor riesgo relativo en ciertos contextos, lo que sugiere respuestas adaptativas y daños metabólicos distintos que merecen estudio específico.

En sujetos sanos, la glucemia en ayunas se mantiene entre 70 y 100 mg/dl (3,9–5,6 mmol/l) gracias al equilibrio entre la producción endógena de glucosa (hepática y renal) y su utilización periférica. Este balance es esencial para preservar la función cardiovascular y cerebral, ya que el sistema nervioso central carece de capacidad para almacenar o sintetizar glucosa (Chen et al., 2025; Preissig y Rigby, 2009).



La homeostasis glucémica se regula dinámicamente minuto a minuto mediante la coordinación hormonal de la gluconeogénesis y la glucogenólisis, procesos que ocurren principalmente en el hígado y, en menor grado, en el riñón (Falciglia et al., 2009; Marik y Bellomo, 2013). La gluconeogénesis transforma sustratos no carbohidratos: lactato, alanina, glicerol en glucosa hepática; mientras que el exceso de glucosa se almacena como glucógeno en hígado y músculo.

Durante la enfermedad aguda o el estrés metabólico, este equilibrio se altera por la activación neuroendocrina (catecolaminas, cortisol, glucagón, hormona de crecimiento) y la respuesta inflamatoria sistémica (IL-1, IL-6, TNF- α), que promueven aumento de la gluconeogénesis y glucogenólisis, además de una resistencia periférica a la insulina. Como resultado, la hiperglucemia se desarrolla por tres mecanismos fisiopatológicos fundamentales:

1. incremento de la producción hepática de glucosa;
2. aceleración de la degradación del glucógeno; y
3. reducción de la captación periférica de glucosa.

Estos mecanismos explican la alta prevalencia y complejidad del control glucémico en pacientes críticos.

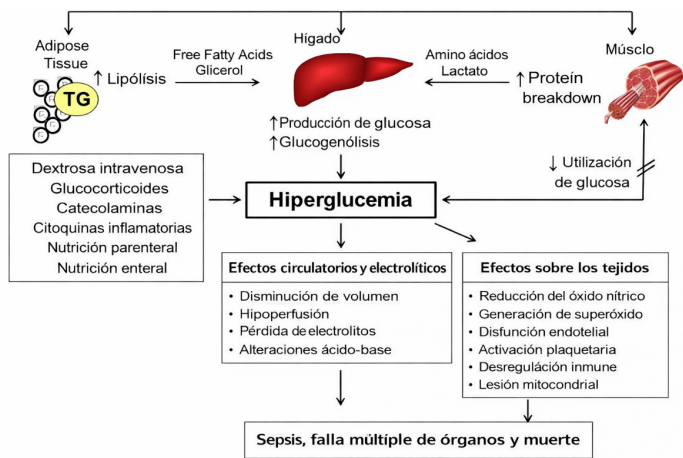


Figura 3.1. Deficiencia absoluta o relativa de insulina y aumento de hormonas contraregulatoras.

Fuente: Adaptada de Dhatariya y Umpierrez (2024).



La hiperglucemia se produce por un aumento en la producción hepática de glucosa y una alteración en su utilización en los tejidos periféricos. La disminución de la insulina y el exceso de hormonas contrarreguladoras (glucagón, cortisol, catecolaminas y hormona del crecimiento) incrementan la lipólisis y la proteólisis, lo que dificulta la captación de glucosa por los tejidos periféricos. La hiperglucemia causa diuresis osmótica, lo que conlleva depleción de volumen, disminución de la tasa de filtración glomerular y empeoramiento de la hiperglucemia. A nivel celular, el aumento de la concentración de glucosa en sangre produce daño mitocondrial al generar especies reactivas de oxígeno y disfunción endotelial al inhibir la producción de óxido nítrico. La hiperglucemia aumenta los niveles de citocinas proinflamatorias como el factor de necrosis tumoral alfa (TNF- β) y la interleucina 6 (IL-6), lo que conduce a una disfunción del sistema inmunitario. Estos cambios pueden aumentar el riesgo de infección, dificultar la cicatrización de heridas, provocar fallo multiorgánico, prolongar la estancia hospitalaria y causar la muerte. Adaptado de la referencia (Preissig y Rigby, 2009).

Desde el punto de vista cuantitativo, el aumento inapropiado de la producción hepática de glucosa representa la principal alteración patogénica. Este aumento se debe a la alta disponibilidad de precursores gluconeogénicos, entre los que se incluyen los aminoácidos alanina y glutamina, que resultan de la proteólisis acelerada y la disminución de la síntesis proteica; el lactato, que resulta del aumento de la glucogenólisis muscular; el glicerol, que resulta del aumento de la lipólisis; y el aumento de la actividad de las enzimas gluconeogénicas (fosfoenolpiruvato carboxiquinasa, fructosa-1,6-bisfosfatasa y piruvato carboxilasa) (Falciglia et al., 2009).

El metabolismo de la glucosa se mantiene mediante la interacción de hormonas glucorreguladoras (insulina) y contrarreguladoras (glucagón, cortisol, epinefrina, norepinefrina y hormona del crecimiento). La insulina controla la producción hepática de glucosa al suprimir la gluconeogénesis y la glucogenólisis hepáticas.



Dependiendo de su concentración en la circulación, la insulina inhibe la glucogenólisis y la degradación de proteínas y, a concentraciones más altas, promueve el anabolismo proteico en tejidos sensibles a la insulina, como el músculo, la captación de glucosa y la síntesis de glucógeno (Delarue y Magnan, 2007; Hsu, 2012; Marik y Bellomo, 2013). Además, la insulina es un potente inhibidor de la lipólisis, la oxidación de ácidos grasos libres y la cetogénesis (Chen et al., 2025; Preiser et al., 2015).

Las hormonas contrarreguladoras también desempeñan un papel esencial en la regulación de la producción y utilización de glucosa. El glucagón es la hormona glucogenolítica más importante y, por lo tanto, regula la producción hepática de glucosa en individuos sanos y en cualquier estado de hiperglucemia (Moghissi et al., 2009). Durante el estrés, la concentración excesiva de hormonas contrarreguladoras altera el metabolismo de los carbohidratos al inducir resistencia a la insulina, aumentar la producción hepática de glucosa y reducir su utilización periférica. Además, los niveles elevados de epinefrina estimulan la secreción de glucagón e inhiben la liberación de insulina por las células β pancreáticas (Falciglia et al., 2009).

El desarrollo de la hiperglucemia produce un estado inflamatorio caracterizado por una elevación de las citocinas proinflamatorias y un aumento de los marcadores de estrés oxidativo (Jeremitsky et al., 2005; Li et al., 2023). Los niveles circulantes de TNF- α , IL-6, IL-1 β , IL-8 y proteína C reactiva aumentan significativamente de dos a cuatro veces al ingreso en personas con hiperglucemia grave en comparación con los sujetos de control, y vuelven a la normalidad tras el tratamiento con insulina y la resolución de las crisis hiperglucémicas (Jeremitsky et al., 2005). Las concentraciones elevadas de TNF- α provocan resistencia a la insulina a nivel del receptor de insulina y mediante la alteración de la regulación de la vía de señalización de la insulina (Egi et al., 2004; Finfer et al., 2009). Además, la inhibición de la activación del fosfatidilinositol 3-quinasa mediada por la insulina reduce la captación de glucosa estimulada por



la insulina en los tejidos periféricos (Deane et al., 2022; Hsu, 2012; Marik y Bellomo, 2013).

La hiperglucemia en el paciente críticamente enfermo tiene una etiología multifactorial, resultado de la interacción entre respuestas hormonales, inflamatorias, metabólicas y pancreáticas frente al estrés agudo. En condiciones como sepsis, trauma o cirugía mayor, el eje hipotálamo-hipófiso-suprarrenal se activa de manera sostenida, incrementando la secreción de hormonas contrarreguladoras, catecolaminas, cortisol, glucagón y hormona del crecimiento, que estimulan la gluconeogénesis y la glucogenólisis hepática, con la consecuente elevación de la glucemia.

En paralelo, la disfunción pancreática transitoria observada en la enfermedad crítica, mediada por hipoperfusión, inflamación y toxicidad por citoquinas, limita la capacidad de las células β para compensar el aumento de la glucemia, exacerbando la hiperglucemia inducida por estrés (HIS) (Singer et al., 2023). El resultado es un desequilibrio metabólico caracterizado por hiperglucemia sostenida, resistencia periférica a la insulina y secreción inadecuada de insulina endógena, que reflejan un estado de desregulación metabólica sistémica.

A nivel molecular, la resistencia a la insulina puede originarse tanto en defectos en la unión del receptor como en una alteración de la activación de las vías de señalización posreceptor, así como por anomalías en la expresión o translocación de GLUT-4 (Honarmand et al., 2024).

La epinefrina inhibe el transporte de glucosa inducido por insulina en el músculo esquelético, mientras que los niveles elevados de ácidos grasos libres agravan la resistencia a la insulina mediante la activación de vías inflamatorias intracelulares y la producción de ceramidas.

Las concentraciones plasmáticas de citocinas proinflamatorias se correlacionan estrechamente con la gravedad del cuadro clínico y el grado de resistencia a la insulina. En este sentido, la hiperglucemia inducida por estrés no representa una respuesta fisiológica adaptativa,



sino un biomarcador de desregulación metabólica que predice resultados clínicos desfavorables. Diversos estudios clínicos y metaanálisis han documentado su asociación con mayor incidencia de infecciones nosocomiales, fallo multiorgánico, estancia prolongada en UCI y aumento de la mortalidad hospitalaria, con un impacto más marcado en pacientes sin diagnóstico previo de diabetes (Hsu, 2012; Marik y Bellomo, 2013).

En conjunto, estos mecanismos sustentan la necesidad de considerar la hiperglucemia inducida por estrés no solo como un epifenómeno del estado crítico, sino como un objetivo terapéutico prioritario, cuyo control adecuado puede modificar la evolución clínica y los desenlaces del paciente en la UCI.

La Tabla 3.1 muestra que la hiperglucemia en el paciente crítico es el resultado de la interacción de cinco grupos de factores: (1) hormonales, que aumentan la gluconeogénesis y glucogenólisis hepática produciendo exceso de glucosa; (2) inflamatorios, que generan resistencia periférica a la insulina por alteración de su señalización; (3) metabólicos, que mediante ácidos grasos libres y estrés oxidativo perpetúan la hiperglucemia; (4) pancreáticos, que reducen la secreción de insulina e impiden la compensación; y (5) clínicos, donde el estado crítico potencia todos estos mecanismos, dando lugar a hiperglucemia inducida por estrés y mayor mortalidad.

Tabla 3.1. Factores fisiopatológicos de la hiperglucemia en el paciente crítico.

Factor	Mecanismo principal	Conse- cuencias metabólicas	
Hormonales (catecolaminas, cortisol, glucagón, GH)	↑ Gluconeogénesis y glucogenólisis hepática	Producción excesiva de glucosa	
Inflamatorios (TNF-α, IL-1β, IL-6)	Alteración de la señalización de insulina y translocación de GLUT-4	Resistencia periférica a la insulina	(Honarman et al., 2024)

Metabólicos (ácidos grasos libres, lipólisis aumentada)	Interferencia con captación de glucosa, estrés oxidativo, disfunción mitocondrial	Hiperglucemia persistente	(Evans et al., 2021)
Pancreáticos (disfunción β -pancreática)	Secreción insuficiente de insulina	Incapacidad de compensar la hiperglucemia	(Singer et al., 2023)
Clínicos (estado crítico, sepsis, trauma, cirugía)	Sinergia de mecanismos hormonales e inflamatorios	Hiperglucemia inducida por estrés (HSI), mayor mortalidad	(Cao et al., 2023; Feigl et al., 2025)

3.3. Impacto de la hiperglucemia y herramientas de evaluación en pacientes críticos

La hiperglucemia en el paciente crítico se ha consolidado como un factor pronóstico adverso, con efectos que trascienden el simple desbalance metabólico. Diversos estudios han demostrado que la exposición a concentraciones elevadas de glucosa deteriora la respuesta inmunitaria innata y adaptativa, favoreciendo la disfunción de neutrófilos y macrófagos, la disminución de la quimiotaxis y la fagocitosis, así como la alteración en la presentación antigénica (Casaer et al., 2011; Preiser y Devos, 2007). Este deterioro de la inmunidad contribuye al incremento en la incidencia de infecciones nosocomiales, particularmente neumonía asociada a ventilación mecánica y sepsis.

En paralelo, la hiperglucemia potencia el estrés oxidativo y la producción de radicales libres, generando disfunción endotelial y alteraciones microvasculares que comprometen la perfusión tisular (Delarue y Magnan, 2007). Estos mecanismos se asocian con mayor riesgo de complicaciones cardiovasculares, disfunción renal aguda y alteraciones neurológicas, incluyendo delirium y recuperación neurológica deficiente en pacientes con injuria cerebral (Marik y Bellomo, 2013; Preissig y Rigby, 2009).

Desde una perspectiva pronóstica, múltiples metaanálisis han confirmado que la hiperglucemia inducida por estrés

(HSI) se asocia con mayor mortalidad en pacientes críticos, con un impacto más marcado en aquellos sin diagnóstico previo de diabetes (Deer y Volpi, 2018; Friesecke et al., 2008). La magnitud de la hiperglucemia, así como la variabilidad glucémica, se reconocen como predictores independientes de desenlaces adversos. De este modo, la hiperglucemia no representa un fenómeno adaptativo, sino una complicación metabólica con efectos deletéreos multisistémicos que requieren un abordaje específico y oportuno.

Las altas concentraciones de glucosa también reducen la reactividad vascular y la producción de óxido nítrico endotelial, lo que puede comprometer el flujo sanguíneo a la periferia (Preissig y Rigby, 2009). Además, la hiperglucemia aguda aumenta la proteólisis (Jafar et al., 2016) y se asocia con un mayor riesgo de complicaciones cardíacas, alteraciones hemodinámicas y electromiocárdicas, insuficiencia renal aguda y muerte (Hsu, 2012).

La hemoglobina glucosilada (HbA1c) y la variabilidad glucémica (VG) han emergido como marcadores clave para la estratificación del riesgo metabólico y pronóstico en pacientes críticamente enfermos. Ambas métricas ofrecen información complementaria: mientras la HbA1c refleja el control glucémico previo al ingreso, la VG captura la inestabilidad metabólica aguda que ocurre durante la estancia en la unidad de cuidados intensivos (UCI).

1. Relevancia de la HbA1c en el contexto crítico

La determinación de la HbA1c al ingreso permite distinguir entre hiperglucemia de estrés (HES) y hiperglucemia asociada a diabetes preexistente, diferenciación con implicaciones clínicas y terapéuticas significativas. Valores elevados de HbA1c (>6.5%) sugieren diabetes no diagnosticada o mal controlada, mientras que valores normales en presencia de hiperglucemia aguda indican una respuesta al estrés fisiológico y metabólico del cuadro crítico (American Diabetes Association Professional Practice Committee, 2024; Finfer et al., 2009).



Estudios observacionales han demostrado que los pacientes con HES y HbA1c normal presentan mayor mortalidad hospitalaria y disfunción orgánica comparados con aquellos con diabetes conocida (Evans et al., 2021; Jacobi et al., 2012). Esto sugiere que la hiperglucemia aguda sobre un metabolismo previamente euglucémico puede inducir un mayor grado de estrés oxidativo, inflamación y alteración endotelial.

Por otro lado, la HbA1c elevada también tiene valor pronóstico independiente, ya que se asocia con mayor riesgo de infecciones, prolongación de la ventilación mecánica y peor recuperación funcional (Singer et al., 2021). Desde el punto de vista del soporte nutricional, un valor elevado de HbA1c puede orientar hacia una estrategia nutricional más conservadora en carbohidratos, enfatizando emulsiones lipídicas balanceadas y monitoreo estrecho del aporte energético para evitar sobrealimentación.

2. Variabilidad glucémica: marcador dinámico de inestabilidad metabólica

La variabilidad glucémica (VG), definida como las fluctuaciones del nivel de glucosa en sangre en torno a su media, representa un determinante pronóstico más potente que la glucemia promedio o la hiperglucemia aislada (Feigl, 2025). Múltiples estudios han demostrado que una VG elevada se asocia con mayor incidencia de infecciones, insuficiencia orgánica múltiple y mortalidad, tanto en pacientes con o sin diabetes (Guerrero-Arroyo et al., 2023).

Los mecanismos fisiopatológicos incluyen daño endotelial mediado por estrés oxidativo, disfunción mitocondrial y exacerbación de la respuesta inflamatoria sistémica (Cao et al., 2023). En consecuencia, el objetivo terapéutico en UCI no se limita a alcanzar un rango glucémico seguro (140–180 mg/dL), sino también a minimizar las oscilaciones extremas mediante un control progresivo, la adecuación del soporte nutricional y la optimización de la terapia insulínica.



3. Implicaciones prácticas y nutricionales

La integración de la HbA1c y la VG en el manejo nutricional del paciente crítico permite un enfoque más **personalizado y fisiológicamente coherente**:

- **Pacientes con HbA1c elevada:** ajustar el soporte nutricional para reducir la carga de carbohidratos (35–40% del VCT), utilizar fórmulas enterales específicas para diabetes y considerar emulsiones ricas en ácidos grasos monoinsaturados y omega-3 para mejorar la sensibilidad a la insulina (Von Loeffelholz y Birkenfeld, 2024).
- **Pacientes con HbA1c normal e hiperglucemia aguda:** evitar la sobrealimentación y priorizar la estabilidad energética progresiva, dado que el exceso de aporte calórico agrava la disglucemia inducida por estrés.
- **Control de la VG:** utilizar protocolos de insulina con titulación gradual, monitorización continua de glucosa (CGM) cuando sea posible, y sincronizar los aportes nutricionales con los ajustes de insulina intravenosa o subcutánea.

Desde la perspectiva del pronóstico global, la reducción sostenida de la VG se asocia con menor incidencia de hipoglucemia, reducción de la estancia en UCI y mejor recuperación metabólica, independientemente del rango glucémico promedio alcanzado (Dhatariya y Umpierrez, 2024).

3.4. Control glucémico a través de la terapia con insulina

El uso de un protocolo validado para ayudar a mantener el nivel de glucosa es eficaz en pacientes críticos, las directrices deben proporcionar el objetivo de un nivel específico de glucosa, ajuste de la dosis de insulina, el intervalo de monitorización de la glucosa y el tiempo para detener la infusión o disminuir la velocidad de infusión para acomodar los cambios en los regímenes de alimentación del paciente para pruebas o medicamentos.



Se deben abordar los riesgos de complicaciones, como la hipoglucemia. Se sugiere la terapia con insulina intravenosa. El nivel inicial de glucosa en sangre se controla cada 1-2 h hasta que se alcanza una velocidad de infusión estable, luego se reduce a cada 4 h mientras la concentración de glucosa en sangre se mantiene estable (Falciglia et al., 2009). En la Figura 3.2 se muestra un protocolo como ejemplo que puede modificarse para las necesidades locales.

La diabetes en pacientes críticos requiere un manejo integral que combine control glucémico estricto, soporte nutricional adaptado y monitorización frecuente. A continuación, se detallan los pilares clave:

1. Control Glucémico en UCI

- Objetivos glucémicos:
 - Rango general: 140–180 mg/dL (7.8–10 mmol/L) para la mayoría de los pacientes (recomendado por ADA y SCCM).
 - Casos específicos:
 - Pacientes posquirúrgicos cardíacos o neurocríticos: 110–140 mg/dL (6.1–7.8 mmol/L) (según evidencia individualizada).
 - Evitar hipoglucemia (<70 mg/dL), asociada a mayor mortalidad.
- Terapia con insulina:
 - Infusión intravenosa continua: Es el estándar para ajustes rápidos (ej.: 0.05–0.1 UI/kg/h).
 - Protocolos validados: Ej. Protocolo Yale o Leuven, que integran glucemia capilar cada 1–2 h y ajustes dinámicos.
 - Transición a insulina subcutánea: Al estabilizarse, calcular dosis basal como 80% de la dosis IV total previa.



CAMBIO DE INFUSIÓN SEGÚN NIVELES DE GLUCEMIA
IMPORTANTE: SIEMPRE COMPARAR LA GLUCEMIA CON LA ANTERIOR Y VER SI LA DIFERENCIA ES MAYOR DE 75 mg/dl.

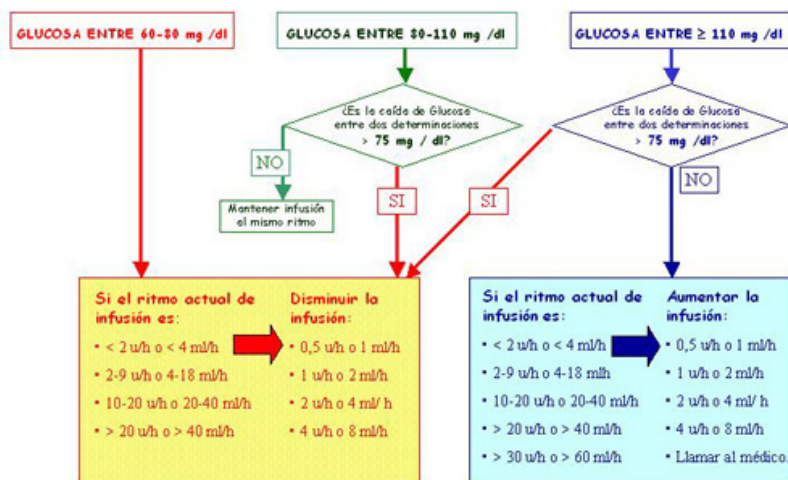


Figura 3.2. Algoritmo para manejo de insulina.

Fuente: Universidad de Albacete (2021).

3.5. Manejo nutricional en pacientes críticos con hiperglucemia

La hiperglucemia en el paciente críticamente enfermo representa un desafío metabólico complejo que requiere una intervención nutricional individualizada e integrada al control glucémico y hemodinámico. Su aparición refleja una profunda alteración en la homeostasis energética, donde la inflamación sistémica, la resistencia a la insulina y la disfunción mitocondrial alteran la utilización de los sustratos metabólicos. En este contexto, el soporte nutricional, ya sea enteral o parenteral, constituye un pilar terapéutico fundamental, capaz de modular la respuesta inflamatoria, preservar la masa magra y contribuir al control metabólico.

1. Consideraciones metabólicas y objetivos nutricionales

En presencia de hiperglucemia, el objetivo nutricional principal es evitar la sobrealimentación y promover un aporte energético ajustado a la fase metabólica del paciente crítico. La administración excesiva de carbohidratos incrementa la glucotoxicidad, la



lipogénesis hepática y la producción de CO₂, mientras que la restricción calórica moderada puede mejorar la sensibilidad a la insulina y reducir la variabilidad glucémica.

Las guías de la European Society for Clinical Nutrition and Metabolism (ESPEN) y la American Society for Parenteral and Enteral Nutrition (ASPEN) recomiendan un aporte calórico inicial de 20–25 kcal/kg/día; mientras que algunos pacientes en estado crítico pueden requerir menos de 15 a 25 calorías/kg al día, con incremento progresivo según la estabilidad clínica, evitando superar el 70 % de las necesidades estimadas durante la fase aguda de la enfermedad (González et al., 2023). El uso de calorimetría indirecta, cuando está disponible, constituye el estándar de referencia para ajustar la terapia y evitar tanto el déficit energético como la sobrealimentación.

El uso de nutrición enteral puede asociarse a diversas complicaciones que afectan la atención de los pacientes hospitalizados. La nutrición enteral puede causar colonización bacteriana del estómago, un elevado volumen residual gástrico con el consiguiente riesgo de neumonía por aspiración y diarrea. Además, la expulsión inesperada de la sonda de alimentación o la interrupción temporal de la nutrición debido a náuseas o para la realización de pruebas diagnósticas pueden aumentar el riesgo de episodios hipoglucémicos en pacientes tratados con insulina o con hipoglucemiantes orales (Moghissi et al., 2009; Preissig y Rigby, 2009).

2. Manejo de los macronutrientes

Carbohidratos

El aporte de carbohidratos debe mantenerse entre 2–3 g/kg/día, priorizando fuentes con bajo índice glucémico y evitando concentraciones excesivas de dextrosa en la nutrición parenteral. La monitorización estrecha de la glucemia capilar o plasmática (cada 1–4 horas en fase aguda) es esencial para prevenir descompensaciones y ajustar la infusión de insulina intravenosa (Krinsley y Preiser, 2015). Limitar azúcares simples; priorizar carbohidratos complejos (40–50% del total calórico).





Proteínas

El catabolismo proteico es un componente crítico del síndrome de hiperglucemia y estrés. La administración adecuada de proteínas (1,3–2,0 g/kg/día) es indispensable para preservar la masa muscular, modular la respuesta inmunitaria y favorecer la cicatrización tisular (Preiser y Devos, 2007). En pacientes con insuficiencia renal o hepática, se recomiendan ajustes individualizados según la depuración y el estado catabólico.

Lípidos

El aporte lipídico debe representar entre 25–40 % del total calórico, priorizando emulsiones con mezclas de aceites (soja, oliva, MCT y pescado) que modulen la respuesta inflamatoria y mejoren la oxidación de ácidos grasos. La evidencia sugiere que el uso de emulsiones ricas en ácidos grasos omega-3 puede atenuar la resistencia a la insulina y reducir marcadores inflamatorios.

3. Vía y momento del soporte nutricional

La nutrición enteral temprana (NET), iniciada dentro de las primeras 24–48 horas del ingreso, es la vía preferida, siempre que el tracto gastrointestinal sea funcional. Este enfoque favorece la integridad de la mucosa intestinal, reduce el riesgo de infecciones y se asocia con mejor control glucémico en comparación con la nutrición parenteral exclusiva (Casaer et al., 2011). En pacientes con intolerancia gastrointestinal persistente o riesgo nutricional alto, se puede recurrir a una estrategia combinada (enteral + parenteral) de manera escalonada y segura.

Fórmulas especializadas:

- Bajo índice glucémico: Alto en grasas mono/poliinsaturadas (ej.: ácido oleico) y fibra soluble (si no hay íleo).
- Suplementos con antioxidantes (vitamina C, E) para mitigar estrés oxidativo.
- Coordinar NE con infusión de insulina para evitar picos posprandiales.

Estudios a corto y largo plazo en pacientes con diabetes no agudos han demostrado que el uso de fórmulas enterales con menor contenido de hidratos de carbono reduce la hiperglucemia, mejora la hemoglobina A1c y disminuye las necesidades de insulina en comparación con las fórmulas estándar con alto contenido de hidratos de carbono (Lee et al., 2011; Pradelli et al., 2021). Sin embargo, no existen ensayos controlados aleatorios en pacientes críticos con diabetes que investiguen si el uso de fórmulas específicas para diabéticos (Ali Abdelhamid et al., 2016) mejorará el control glucémico intrahospitalario en comparación con el tratamiento con fórmulas de nutrición enteral estándar.

Se ha demostrado que la nutrición parenteral total (NPT) mejora el estado nutricional y reduce las complicaciones hospitalarias en pacientes críticos (Finfer et al., 2009; PreiseryDevos,2007). El soporte nutricional especializado se reconoce actualmente como una forma rentable para que los hospitales mejoren los resultados clínicos en pacientes con enfermedades críticas, quemaduras graves, íleo prolongado, trasplantes, traumatismos, cirugía abdominal, pancreatitis y ventilación mecánica prolongada.

Sin embargo, la administración excesiva de glucosa durante la NPT puede tener desventajas metabólicas, manifestadas por una lipogénesis acelerada en el hígado y el tejido adiposo (Reintam Blaser et al., 2017), un aumento de la termogénesis y una mayor oxidación de la glucosa a CO_2 , lo que incrementa el trabajo respiratorio. Además, la NPT se ha asociado con atrofia de la mucosa intestinal, sobrealimentación, hiperglucemia, mayor riesgo de complicaciones infecciosas y mayor mortalidad en pacientes críticos.

El desarrollo de hiperglucemia durante la nutrición parenteral total (NPT) en el hospital se ha asociado de forma independiente con mayores tasas de mortalidad y complicaciones hospitalarias (Finfer et al., 2009; Li et al., 2023). Estas observaciones indican que la prevención y corrección de la hiperglucemia, ya sea mediante la modificación de la composición nutricional o mediante la infusión de insulina, debe considerarse seriamente durante la terapia con NPT.



La composición de macronutrientes de la nutrición parenteral debe incluir al menos 2 g/kg/día de glucosa (el único carbohidrato en las formulaciones de NP), de 0,7 a 1,5 g/kg/día de emulsiones lipídicas y de 1,3 a 1,5 g/kg/día de aminoácidos, calculados según el peso corporal ideal (Lee et al., 2011). Numerosas evidencias indican que una velocidad de administración de dextrosa en la NPT superior a 4 mg/kg/min es un predictor significativo de hiperglucemia en pacientes críticos no diabéticos. En estudios retrospectivos y prospectivos, una velocidad de infusión de glucosa superior a 4 mg/kg/min se asoció con mayores tasas de hiperglucemia y uso de insulina en la UCI. Una estrategia para reducir la hiperglucemia durante la nutrición parenteral total (NPT) consiste en disminuir la cantidad de dextrosa infundida a 150 g/día, una carga de glucosa suficiente para cubrir las necesidades metabólicas del cerebro y las funciones celulares básicas (McClave et al., 2009). Recientemente, un estudio sugirió que una menor carga de glucosa en la NPT se asoció con una menor mortalidad en la UCI (Deer y Volpi, 2018).

El aumento de la tasa de complicaciones asociadas a la nutrición parenteral total (NPT) también podría estar relacionado con el tipo de soluciones lipídicas utilizadas. La única emulsión lipídica aprobada por la FDA es una emulsión a base de aceite de soja con alto contenido de ácido linoleico y ácidos grasos poliinsaturados ω -6 (AGPI ω -6) (Friessecke et al., 2008). Debido a su alto contenido de ácido linoleico, las emulsiones lipídicas a base de soja podrían promover la generación de eicosanoides derivados del ácido araquidónico y exacerbar la respuesta inflamatoria durante situaciones de estrés y traumatismos (Lee et al., 2011).

La infusión de AGPI ω -6 puede ejercer efectos inmunosupresores y afectar la función endotelial, la producción de óxido nítrico y la actividad del sistema nervioso autónomo (Deer y Volpi, 2018). La preocupación por las posibles complicaciones asociadas al uso de AGPI ω -6 ha impulsado el desarrollo de emulsiones lipídicas alternativas para la nutrición parenteral (Figura 3.3). Las emulsiones lipídicas con menor contenido de ácido linoleico, obtenidas mediante la sustitución parcial



del aceite de soja por aceite de oliva (ClinOleic; Baxter, Chicago, IL, EE. UU.), han mejorado la seguridad de la nutrición parenteral total (NPT) (Van den Berghe et al., 2001).

- Indicar si la NE no es posible o está contraindicada.
- Control glucémico estricto debido al alto riesgo de hiperglucemia:
- Añadir insulina intravenosa separada de la NP.
- Evitar soluciones con alta concentración de dextrosa innecesaria.

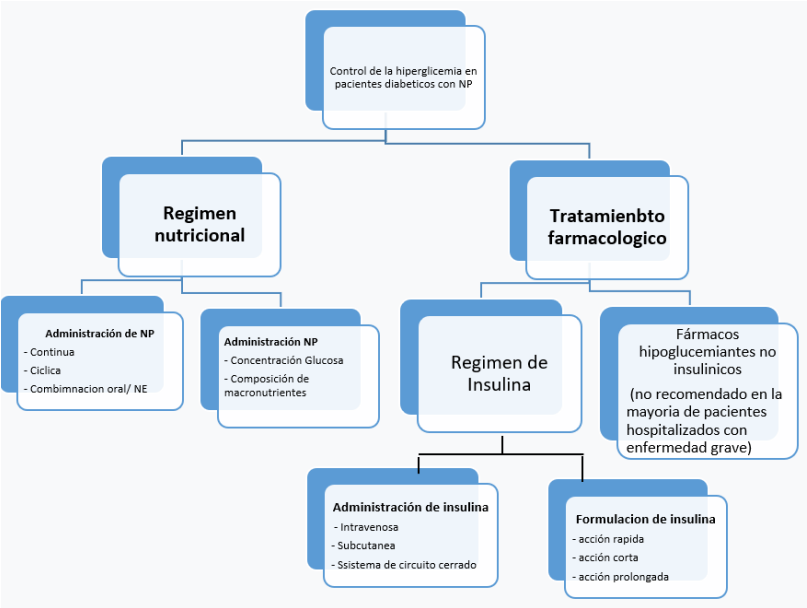


Figura 3.3. Manejo de la hiperglucemia en pacientes con diabetes que reciben nutrición parenteral.

4. Estrategias para optimizar el control glucémico nutricional

- **Evitar sobrealimentación calórica y exceso de dextrosa.**
- **Utilizar mezclas enterales específicas para diabetes o hiperglucemia**, con proporción reducida de carbohidratos (35–40 % del VCT), contenido elevado de grasas monoinsaturadas y fibra soluble.
- **Monitorear la glucemia y la variabilidad glucémica** como objetivos de calidad del soporte nutricional.



- **Integrar la terapia nutricional al algoritmo de control insulínico**, evitando variaciones bruscas en el aporte energético que puedan precipitar hipoglucemia.
- **Reevaluar diariamente los requerimientos** en función del estado metabólico y la respuesta inflamatoria.

5. Perspectiva pronóstica y multidisciplinaria

El manejo nutricional del paciente crítico con hiperglucemia debe considerarse una estrategia metabólica integral, no meramente de aporte calórico. Su correcta implementación se asocia con menor incidencia de infecciones, reducción de la estancia en UCI y mejor recuperación funcional. La colaboración estrecha entre intensivistas, endocrinólogos y nutricionistas clínicos es esencial para lograr un control glucémico seguro y fisiológicamente óptimo.

6. Evaluación y monitoreo

- Glucosa capilar/arterial frecuente.
- Monitorización de electrolitos (especialmente K^+ , Mg^{2+} , P) por el riesgo de descompensación con insulina.
- Valoración diaria del aporte calórico y proteico.
- Reevaluación del plan nutricional según evolución clínica, tolerancia y parámetros metabólicos.

El abordaje nutricional del paciente crítico con hiperglucemia exige una estrategia dinámica, ajustada a la evolución clínica y estrechamente integrada al manejo insulínico. Más allá de cubrir requerimientos energéticos, el soporte nutricional debe orientarse a minimizar la variabilidad glucémica, limitar el impacto del estrés metabólico y preservar la función orgánica. La individualización del aporte calórico y de macronutrientes, la elección adecuada de la vía de administración y la monitorización continua constituyen pilares fundamentales para optimizar resultados. Solo mediante una intervención coordinada y flexible es posible equilibrar las demandas metabólicas del estado crítico con un control glucémico seguro y eficaz.



Referencias

Ali Abdelhamid, Y., Kar, P., Finnis, M. E., Phillips, L. K., Plummer, M. P., Shaw, J. E., Horowitz, M., & Deane, A. M. (2016). Stress hyperglycaemia in critically ill patients and the subsequent risk of diabetes: a systematic review and meta-analysis. *Critical care (London, England)*, 20(1), 301. <https://doi.org/10.1186/s13054-016-1471-6>

American Diabetes Association Professional Practice Committee (2024). 16. Diabetes Care in the Hospital: Standards of Care in Diabetes-2024. *Diabetes care*, 47(Suppl 1), S295–S306. <https://doi.org/10.2337/dc24-S016>

Cao, L., Zhang, D., Zhao, Y., Zhou, N., & Zhang, P. (2023). Efficacy and safety of different insulin infusion methods in the treatment of total parenteral nutrition-associated hyperglycemia: a systematic review and network meta-analysis. *Frontiers in nutrition*, 10, 1181359. <https://doi.org/10.3389/fnut.2023.1181359>

Casaer, M. P., Mesotten, D., Hermans, G., Wouters, P. J., Schetz, M., Meyfroidt, G., Van Cromphaut, S., Ingels, C., Meersseman, P., Muller, J., Vlasselaers, D., Debaveye, Y., Desmet, L., Dubois, J., Van Assche, A., Vanderheyden, S., Wilmer, A., & Van den Berghe, G. (2011). Early versus late parenteral nutrition in critically ill adults. *The New England journal of medicine*, 365(6), 506–517. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1102662>



- Chen, L., Zeng, X., Zou, W., Chen, M., Fan, Y., & Huang, P. (2025). Predictive performance of stress hyperglycemia ratio for poor prognosis in critically ill patients: a systematic review and dose-response meta-analysis. *European journal of medical research*, 30(1), 613. <https://doi.org/10.1186/s40001-025-02868-x>
- Daina, M. D., Vesa, C. M., Ghitea, T. C., Iova, C. F., Bontea, M. G., László, F., & Daina, C. M. (2026). Hyperglycemia in Critically Ill Patients: Current Approaches and Management Strategies. *In vivo (Athens, Greece)*, 40(1), 583–599. <https://doi.org/10.21873/invivo.14223>
- Deane, A. M., Plummer, M. P., & Ali Abdelhamid, Y. (2022). Update on glucose control during and after critical illness. *Current opinion in critical care*, 28(4), 389–394. <https://doi.org/10.1097/MCC.0000000000000962>
- Deer, R. R., & Volpi, E. (2018). Protein Requirements in Critically Ill Older Adults. *Nutrients*, 10(3), 378. <https://doi.org/10.3390/nu10030378>
- Delarue, J., & Magnan, C. (2007). Free fatty acids and insulin resistance. *Current opinion in clinical nutrition and metabolic care*, 10(2), 142–148. <https://doi.org/10.1097/MCO.0b013e328042ba90>
- Dhatariya, K., & Umpierrez, G. E. (2024, October 20). Management of diabetes and hyperglycemia in hospitalized patients. En K. R. Feingold, R. A. Adler, S. F. Ahmed, B. Anawalt, M. R. Blackman, G. Chrousos, E. Corpas, W. W. de Herder, K. Dhatariya, K. Dungan, E. Hamilton, J. Hofland, S. J. de Beur, S. Kalra, G. Kaltsas, N. Kapoor, M. Kim, C. Koch, P. Kopp, M. Korbonits, C. S. Kovacs, W. Kuohung, B. Laferrère, M. Levy, E. A. McGee, R. McLachlan, R. Muzumdar, J. Purnell, R. Rey, R. Sahay, A. S. Shah, M. A. Sperling, C. A. Stratakis, D. L. Trencé, & D. P. Wilson (Eds.), *Endotext*. MDTtext.com, Inc. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK279093/>



Egi, M., Bellomo, R., Stachowski, E., French, C. J., & Hart, G. (2006). Variability of blood glucose concentration and short-term mortality in critically ill patients. *Anesthesiology*, 105(2), 244–252. <https://doi.org/10.1097/00000542-200608000-00006>

Evans, L., Rhodes, A., Alhazzani, W., Antonelli, M., Coopersmith, C. M., French, C., Machado, F. R., McIntyre, L., Ostermann, M., Prescott, H. C., Schorr, C., Simpson, S., Wiersinga, W. J., Alshamsi, F., Angus, D. C., Arabi, Y., Azevedo, L., Beale, R., Beilman, G., Belley-Cote, E., ... Levy, M. (2021). Surviving sepsis campaign: international guidelines for management of sepsis and septic shock 2021. *Intensive care medicine*, 47(11), 1181–1247. <https://doi.org/10.1007/s00134-021-06506-y>

Falciglia, M., Freyberg, R. W., Almenoff, P. L., D'Alessio, D. A., & Render, M. L. (2009). Hyperglycemia-related mortality in critically ill patients varies with admission diagnosis. *Critical care medicine*, 37(12), 3001–3009. <https://doi.org/10.1097/CCM.0b013e3181b083f7>

Feigl, G. (2025). *Hyperglycemia management with parenteral nutrition*. Advocate Good Samaritan Hospital. <https://institutionalrepository.aah.org/cgi/viewcontent.cgi?article=2144&context=allother>

Finfer, S., Chittock, D. R., Su, S. Y., Blair, D., Foster, D., Dhingra, V., Bellomo, R., Cook, D., Dodek, P., Henderson, W. R., Hébert, P. C., Heritier, S., Heyland, D. K., McArthur, C., McDonald, E., Mitchell, I., Myburgh, J. A., Norton, R., Potter, J., ... Ronco, J. J. (2009). Intensive versus conventional glucose control in critically ill patients. *The New England journal of medicine*, 360(13), 1283–1297. <https://doi.org/10.1056/NEJMoA0810625>

Finney, S. J., Zekveld, C., Elia, A., & Evans, T. W. (2003). Glucose control and mortality in critically ill patients. *JAMA*, 290(15), 2041–2047. <https://doi.org/10.1001/jama.290.15.2041>



Friesecke, S., Lotze, C., Köhler, J., Heinrich, A., Felix, S. B., & Abel, P. (2008). Fish oil supplementation in the parenteral nutrition of critically ill medical patients: a randomised controlled trial. *Intensive care medicine*, 34(8), 1411–1420. <https://doi.org/10.1007/s00134-008-1072-1>

González, P., Lozano, P., Ros, G., & Solano, F. (2023). Hyperglycemia and Oxidative Stress: An Integral, Updated and Critical Overview of Their Metabolic Interconnections. *International journal of molecular sciences*, 24(11), 9352. <https://doi.org/10.3390/ijms24119352>

Guerrero-Arroyo, L., Faulds, E., Perez-Guzman, M. C., Davis, G. M., Dungan, K., & Pasquel, F. J. (2023). Continuous glucose monitoring in the intensive care unit. *Journal of Diabetes Science and Technology*, 17(3), 667–678. <https://doi.org/10.1177/19322968231169522>

Honarmand, K., Sirimaturros, M., Hirshberg, E. L., Bircher, N. G., Agus, M. S. D., Carpenter, D. L., Downs, C. R., Farrington, E. A., Freire, A. X., Grow, A., Irving, S. Y., Krinsley, J. S., Lanspa, M. J., Long, M. T., Nagpal, D., Preiser, J. C., Srinivasan, V., Umpierrez, G. E., & Jacobi, J. (2024). Society of Critical Care Medicine Guidelines on Glycemic Control for Critically Ill Children and Adults 2024. *Critical care medicine*, 52(4), e161–e181. <https://doi.org/10.1097/CCM.00000000000006174>

Hsu, C. W. (2012). Glycemic control in critically ill patients. *World Journal of Critical Care Medicine*, 1(1), 31–39. <https://doi.org/10.5492/wjccm.v1.i1.31>

Inzucchi, S. E., Bergenstal, R. M., Buse, J. B., Diamant, M., Ferrannini, E., Nauck, M., Peters, A. L., Tsapas, A., Wender, R., & Matthews, D. R. (2015). Management of hyperglycemia in type 2 diabetes, 2015: a patient-centered approach: update to a position statement of the American Diabetes Association and the European Association for the Study of Diabetes. *Diabetes care*, 38(1), 140–149. <https://doi.org/10.2337/dc14-2441>



Jacobi, J., Bircher, N., Krinsley, J., Agus, M., Braithwaite, S. S., Deutschman, C., Freire, A. X., Geehan, D., Kohl, B., Nasraway, S. A., Rigby, M., Sands, K., Schallom, L., Taylor, B., Umpierrez, G., Mazuski, J., & Schunemann, H. (2012). Guidelines for the use of an insulin infusion for the management of hyperglycemia in critically ill patients. *Critical care medicine*, 40(12), 3251–3276. <https://doi.org/10.1097/CCM.0b013e3182653269>

Jafar, N., Edriss, H., & Nugent, K. (2016). The Effect of Short-Term Hyperglycemia on the Innate Immune System. *The American journal of the medical sciences*, 351(2), 201–211. <https://doi.org/10.1016/j.amjms.2015.11.011>

Jeremitsky, E., Omert, L. A., Dunham, C. M., Wilberger, J., & Rodriguez, A. (2005). The impact of hyperglycemia on patients with severe brain injury. *The Journal of trauma*, 58(1), 47–50. <https://doi.org/10.1097/01.ta.0000135158.42242.b1>

Jiang, G., Cheng, E., Pan, L., Li, J., & Ding, R. (2025). Stress hyperglycemia ratio and mortality in critically ill patients with heart failure: a retrospective cohort study from the MIMIC-IV database. *BMC cardiovascular disorders*, 25(1), 796. <https://doi.org/10.1186/s12872-025-05257-8>

Krinsley, J. S., & Preiser, J. C. (2015). Time in blood glucose range 70 to 140 mg/dl >80% is strongly associated with increased survival in non-diabetic critically ill adults. *Critical care (London, England)*, 19(1), 179. <https://doi.org/10.1186/s13054-015-0908-7>

Lee, H., Koh, S. O., & Park, M. S. (2011). Greater administration of dextrose via total parenteral nutrition and its relationship with the development of hyperglycemia in non-diabetic critically ill patients. *Nutrition Research and Practice*, 5(5), 450–454. <https://doi.org/10.4162/nrp.2011.5.5.450>

Li, L., Zhao, M., Zhang, Z., Zhou, L., Zhang, Z., Xiong, Y., Hu, Z., & Yao, Y. (2023). Prognostic significance of the stress hyperglycemia ratio in critically ill patients. *Cardiovascular diabetology*, 22(1), 275. <https://doi.org/10.1186/s12933-023-02005-0>





Lin, Y., Zhang, S., Chen, Z., Lin, X., Wang, X., Shen, X., Huang, L., Deng, Y., & Chen, C. (2025). Stress hyperglycemia ratio as a predictor of acute kidney injury and its outcomes in critically ill patients. *Renal failure*, 47(1), 2499228. <https://doi.org/10.1080/0886022X.2025.2499228>

Marik, P. E., & Bellomo, R. (2013). Stress hyperglycemia: an essential survival response!. *Critical care* (London, England), 17(2), 305. <https://doi.org/10.1186/cc12514>

McClave, S. A., Martindale, R. G., Vanek, V. W., McCarthy, M., Roberts, P., Taylor, B., Ochoa, J. B., Napolitano, L., Cresci, G., A.S.P.E.N. Board of Directors, American College of Critical Care Medicine, & Society of Critical Care Medicine. (2009). Guidelines for the Provision and Assessment of Nutrition Support Therapy in the Adult Critically Ill Patient: Society of Critical Care Medicine (SCCM) and American Society for Parenteral and Enteral Nutrition (A.S.P.E.N.). *JPEN. Journal of parenteral and enteral nutrition*, 33(3), 277–316. <https://doi.org/10.1177/0148607109335234>

Moghissi, E. S., Korytkowski, M. T., DiNardo, M., Einhorn, D., Hellman, R., Hirsch, I. B., Inzucchi, S. E., Ismail-Beigi, F., Kirkman, M. S., Umpierrez, G. E., American Association of Clinical Endocrinologists, & American Diabetes Association. (2009). American Association of Clinical Endocrinologists and American Diabetes Association consensus statement on inpatient glycemic control. *Diabetes care*, 32(6), 1119–1131. <https://doi.org/10.2337/dc09-9029>

Pradelli, L., Mayer, K., Klek, S., Omar Alsaleh, A. J., Clark, R. A. C., Rosenthal, M. D., Heller, A. R., & Muscaritoli, M. (2020). ω-3 Fatty-Acid Enriched Parenteral Nutrition in Hospitalized Patients: Systematic Review With Meta-Analysis and Trial Sequential Analysis. *JPEN. Journal of parenteral and enteral nutrition*, 44(1), 44–57. <https://doi.org/10.1002/jpen.1672>

Preiser, J. C., & Devos, P. (2007). Clinical experience with tight glucose control by intensive insulin therapy. *Critical care medicine*, 35(9 Suppl), S503–S507. <https://doi.org/10.1097/01.CCM.0000278046.24345.C7>

Preiser, J. C., van Zanten, A. R., Berger, M. M., Biolo, G., Casaer, M. P., Doig, G. S., Griffiths, R. D., Heyland, D. K., Hiesmayr, M., Iapichino, G., Laviano, A., Pichard, C., Singer, P., Van den Berghe, G., Wernerman, J., Wischmeyer, P., & Vincent, J. L. (2015). Metabolic and nutritional support of critically ill patients: consensus and controversies. *Critical care (London, England)*, 19(1), 35. <https://doi.org/10.1186/s13054-015-0737-8>

Preissig, C. M., & Rigby, M. R. (2009). Hyperglycaemia results from beta-cell dysfunction in critically ill children with respiratory and cardiovascular failure: a prospective observational study. *Critical care (London, England)*, 13(1), R27. <https://doi.org/10.1186/cc7732>

Reintam Blaser, A., Starkopf, J., Alhazzani, W., Berger, M. M., Casaer, M. P., Deane, A. M., Fruhwald, S., Hiesmayr, M., Ichai, C., Jakob, S. M., Loudet, C. I., Malbrain, M. L., Montejo González, J. C., Paugam-Burtz, C., Poeze, M., Preiser, J. C., Singer, P., van Zanten, A. R., De Waele, J., Wendon, J., ... ESICM Working Group on Gastrointestinal Function. (2017). Early enteral nutrition in critically ill patients: ESICM clinical practice guidelines. *Intensive care medicine*, 43(3), 380–398. <https://doi.org/10.1007/s00134-016-4665-0>

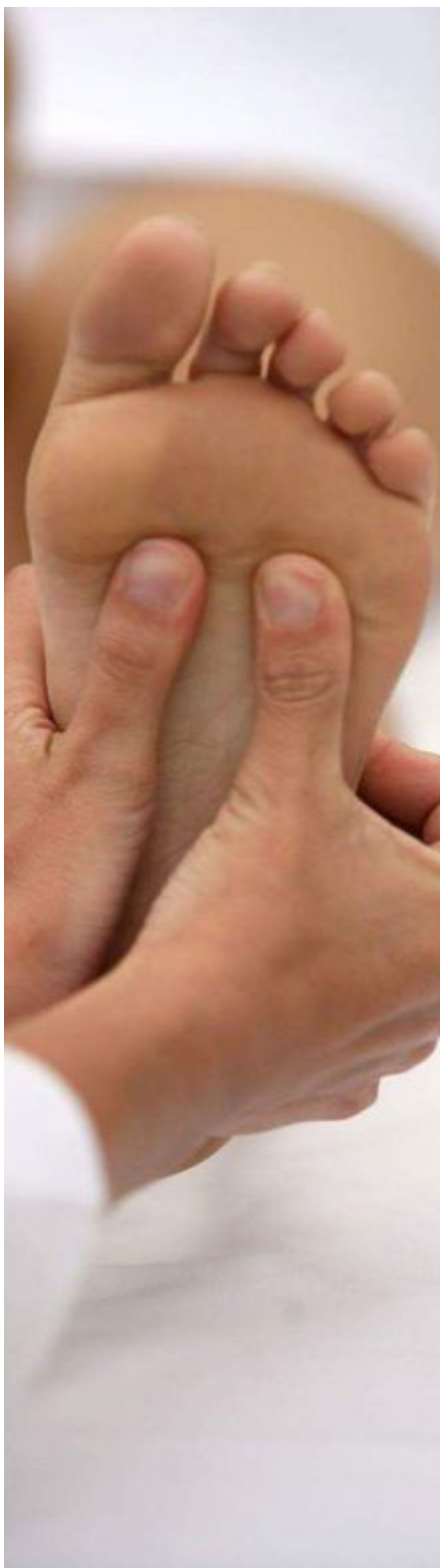
Singer, P., Blaser, A. R., Berger, M. M., Calder, P. C., Casaer, M., Hiesmayr, M., Mayer, K., Montejo-Gonzalez, J. C., Pichard, C., Preiser, J. C., Szczeklik, W., van Zanten, A. R. H., & Bischoff, S. C. (2023). ESPEN practical and partially revised guideline: Clinical nutrition in the intensive care unit. *Clinical nutrition (Edinburgh, Scotland)*, 42(9), 1671–1689. <https://doi.org/10.1016/j.clnu.2023.07.011>

Universidad de Albacete. (2021). Protocolos de Enfermería. <https://www.chospab.es/enfermeria/protocolos/originales/insulina/protocoloInsulina.htm>



Van den Berghe, G., Wouters, P., Weekers, F., Verwaest, C., Bruyninckx, F., Schetz, M., Vlasselaers, D., Ferdinande, P., Lauwers, P., & Bouillon, R. (2001). Intensive insulin therapy in critically ill patients. *The New England journal of medicine*, 345(19), 1359–1367. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa011300>

Von Loeffelholz, C., & Birkenfeld, A. L. (2024). Tight versus liberal blood-glucose control in the intensive care unit: special considerations for patients with diabetes. *The lancet. Diabetes & endocrinology*, 12(4), 277–284. [https://doi.org/10.1016/S2213-8587\(24\)00058-5](https://doi.org/10.1016/S2213-8587(24)00058-5)



04.

Enfoque integral de la educación terapéutica en el manejo de la diabetes

Yuliana Yessy Gómez-Rutti¹

Danny Ronald
Estrada-Rodríguez²

Walter González-García³

¹ Universidad Nacional
de Educación Enrique
Guzmán y Valle. Perú.

² Universidad Técnica de
Babahoyo. Ecuador.

³ Investigador
Independiente. Ecuador.

4.1. Estrategias de educación nutricional basadas en la evidencia para el manejo de la diabetes

La educación nutricional constituye un componente esencial en el manejo integral de la diabetes, ya que influye directamente en el control glucémico, la prevención de complicaciones y la mejora de la calidad de vida. Las estrategias basadas en la



evidencia permiten estructurar intervenciones efectivas, centradas en la persona y orientadas a resultados clínicos medibles. Sin embargo, su implementación debe considerar la diversidad cultural, los contextos sociales y las preferencias individuales, dado que los hábitos alimentarios, las técnicas de preparación y los patrones dietéticos varían según el entorno etnocultural. En este sentido, la terapia nutricional requiere un enfoque flexible y transcultural que garantice pertinencia, adherencia y sostenibilidad a largo plazo.

La educación terapéutica en diabetes es una herramienta fundamental que ayuda a promover una alimentación equilibrada y un mejor control de la enfermedad. Uno de sus principales beneficios es que ofrece un sistema unificado que facilita el cálculo de calorías y carbohidratos, tanto para los profesionales de la salud como para los pacientes, mejorando la comprensión y la planificación de las comidas. Además, este enfoque no solo es útil en diabetes, sino que también puede aplicarse en otras enfermedades relacionadas con la alimentación, como la enfermedad renal o la hipertensión, ya que permite controlar de manera más sencilla la ingesta de nutrientes específicos como proteínas o sodio.

Asimismo, el método del plato es una estrategia práctica y visual que ayuda a organizar las comidas de forma saludable: consiste en dividir un plato de aproximadamente 23 cm en secciones para incluir verduras, cereales y proteínas, además de incorporar frutas y lácteos. De esta manera, se fomenta una dieta variada y equilibrada que contribuye al bienestar general y al adecuado manejo de la salud.

1. Llene la $\frac{1}{2}$ del plato con verduras sin almidón.

- Las verduras sin almidón son bajas en carbohidratos. Una porción equivale a una taza de verduras crudas, como una ensalada verde, o media taza de verduras cocidas, como el brócoli. Puede comer tantas verduras sin almidón como desee, pero asegúrese de

que al menos la mitad de su plato esté lleno de ensalada verde, brócoli o espárragos.

2. Llene $\frac{1}{4}$ del plato con cereales, verduras con almidón, frijoles y lentejas.

- Elija cereales integrales como el arroz integral o la quinoa, ricos en vitaminas, minerales y fibra.

Los frijoles y las lentejas contienen almidón y proteínas, con un buen contenido de fibra.

3. Llene $\frac{1}{4}$ del plato con proteína.

- Esta sección incluye carne y otras fuentes de proteína, como huevos y pescado. Busque cortes magros de carne y quesos bajos en grasa. $\frac{1}{4}$ del plato equivale a una porción cocida de 85 g (aproximadamente del tamaño de una baraja de cartas o la palma de la mano) (Figura 4.1).



Figura 4.1. Plato saludable.

Fuente: American Diabetes Association (2023).



Tabla 4.1. Porciones equivalentes de alimentos con aproximadamente 15 g de carbohidratos.

Granos y Pasta	Pan	Ce-reales	Vegeta-les con almidón	Lác-teos	Fre-joles, guisan-tes y lentejas	Fru-tas
1/3 a 1/2 taza co-cinada	1 reba-nada (1 onza)	1/2 T a z a c o c i -nada	1/2 Taza coci-nada	2 / 3 a 1 taza	1/2 Taza co-cinada	1/2 Fruta fres-ca

*Estas medidas se basan en estimaciones y cada una contiene aproximadamente 15 g de carbohidratos.

Fuente: American Diabetes Association (2023).

La alimentación constituye un pilar fundamental (Tabla 4.1) en la prevención y el manejo de la diabetes y otros trastornos metabólicos. En este apartado se presentan de manera sintética las principales recomendaciones basadas en la evidencia científica sobre el consumo de distintos grupos de alimentos y su relación con indicadores de salud metabólica, así como algunas consideraciones actuales sobre el uso de edulcorantes no nutritivos en el contexto de una dieta equilibrada.

Legumbres dietéticas

Las legumbres dietéticas, las semillas secas de leguminosas no oleaginosas, incluyen frijoles, guisantes, garbanzos y lentejas. No incluye las leguminosas oleaginosas (soja, cacahuetes) ni las legumbres frescas (guisantes, frijoles). Revisiones sistemáticas y metaanálisis de ensayos controlados aleatorizados encontraron que las dietas ricas en legumbres, ya sea solas o como parte de dietas con bajo índice glucémico o alto contenido en fibra, redujeron la glucemia en ayunas y/o las proteínas sanguíneas glucosiladas, incluyendo la A1C , y mejoraron el colesterol LDL, la presión arterial y el peso corporal en personas con y sin diabetes.

Frutas y verduras

La Guía Alimentaria de Canadá para una Alimentación Saludable recomienda consumir de 7 a 10 porciones de

frutas y verduras al día (Health Canada, 2019). Estudios individuales aleatorizados y controlados han demostrado que la suplementación con frutas frescas o liofilizadas mejora la A1C durante 6 a 8 semanas en personas con diabetes tipo 2. Una técnica novedosa y sencilla, que consiste en fomentar el consumo de verduras primero y otros carbohidratos al final de cada comida, logró un mejor control glucémico (A1C) que un plan de alimentación basado en intercambios después de 24 meses de seguimiento en personas con diabetes tipo 2. Una revisión sistemática y un metaanálisis de estudios aleatorizados y controlados también demostraron que las frutas y verduras mejoraron la presión diastólica durante 6 semanas a 6 meses en personas con síndrome metabólico, algunas de las cuales presentaban prediabetes (Hegde et al., 2013; Moazen et al., 2013).

Los frutos secos

Incluyen tanto el maní, como los frutos secos de árbol, como las almendras, las nueces, los pistachos, las nueces pecanas, las nueces de Brasil, los anacardos, las avellanas, las nueces de macadamia y los piñones. Una revisión sistemática y un metaanálisis de 12 ensayos controlados aleatorizados de al menos 3 semanas de duración encontraron que las dietas enriquecidas con frutos secos en una dosis media de 56 g/día resultaron en una reducción pequeña pero significativa de la A1C y la glucosa en ayunas en personas con diabetes.

En cuanto al aumento de peso, las revisiones sistemáticas de ensayos controlados aleatorios no han logrado demostrar un efecto adverso de los frutos secos sobre el peso corporal y las medidas de adiposidad, cuando las nueces son consumidas como parte de una dieta balanceada.

Cereales integrales

La Health Canada (2019) define los granos integrales como aquellos que contienen las tres partes del grano (salvado, endospermo y germen) en las mismas proporciones relativas que existen en el grano intacto. Health Canada recomienda que al menos la mitad de





las porciones diarias de granos se consuman de granos integrales. Las fuentes de granos integrales incluyen tanto los cereales (p. ej., trigo, arroz, avena, cebada, maíz, arroz salvaje y centeno) como los pseudocereales (p. ej., quinua, amaranto y trigo sarraceno), pero no las semillas oleaginosas (p. ej., soja, lino, semillas de sésamo y semillas de amapola).

Revisiones sistemáticas y metaanálisis de ensayos controlados aleatorizados han demostrado que las intervenciones con granos integrales, específicamente con fuentes que contienen betaglucano, fibra soluble viscosa, como la avena y la cebada, mejoran los lípidos, incluyendo triglicéridos y colesterol LDL, en personas con y sin diabetes durante un seguimiento de 2 a 16 semanas. Los granos integrales también han demostrado mejorar el control glucémico. Los granos integrales de cebada han mostrado mejoras en la glucosa en ayunas en personas con y sin diabetes.

Productos Lácteos

Los productos lácteos incluyen, en general, leche baja en grasa y entera, queso, yogur, otros productos fermentados y helado. La evidencia del beneficio de productos lácteos específicos como intervenciones específicas en el manejo de la diabetes no es concluyente.

Las revisiones sistemáticas y los metaanálisis de ensayos controlados aleatorizados sobre el efecto de las dietas ricas en productos lácteos bajos en grasa o enteros no han demostrado ventajas claras en el peso corporal, la grasa corporal, la circunferencia de la cintura, la glucosa plasmática en ayunas (GA) ni la presión arterial (PA) en individuos con diferentes fenotipos metabólicos (por lo demás sanos, con sobrepeso u obesidad, o con síndrome metabólico).

Edulcorantes no nutritivos

Hay muchos productos en el mercado que se conocen como sustitutos del azúcar. La mayoría de estos son edulcorantes no nutritivos, lo que significa que una porción del producto contiene pocas calorías o no tiene impacto sobre la glucosa (azúcar) en sangre.

Debido a que estos edulcorantes son más dulces que el azúcar, se pueden usar en cantidades más pequeñas. La Administración de Alimentos y Medicamentos de los Estados Unidos (FDA, por sus siglas en inglés) ha revisado varios sustitutos del azúcar y los ha aprobado o reconocido como seguros para el público, incluyendo las personas con diabetes. Estos se expresan en función del peso corporal y se consideran niveles seguros de ingesta diaria a lo largo de la vida (Tabla 4.2).

Tabla 4.2. Ingesta diaria admisible de edulcorante.

Edulcorante	Ingesta diaria admisible (mg/kg de peso corporal/día)
AcesulfameK (Sunett, Sweet One)	15
Aspartame (Nutrasweet, Equal, Sugar Twin)	40
Sacarina (Sweet'n low)	5
Sucralosa (Splenda)	8.8
Neotame (Newtame)	2
Advantame	5
Stevia	0-4
Luo han guo (fruta de monje)	dosis" es por preferencia de dulzor y no por riesgo de toxicidad, dado que es un edulcorante natural muy potente y seguro en cantidades normales.

Fuente: elaborada a partir de World Health Organization & Food and Agriculture Organization of the United Nations (2024).

Por otra parte, en relación con el consumo de alcohol, las mismas precauciones a tener en cuenta por la población general se aplican a las personas con diabetes. El consumo de alcohol debe limitarse a ≤ 2 bebidas estándar al día y < 10 bebidas a la semana para las mujeres, y a ≤ 3 bebidas estándar al día o < 15 bebidas a la semana para los hombres (1 bebida estándar: 10 g de alcohol, 341 ml de cerveza con 5% de alcohol, 43 ml de licores con 40% de alcohol, 142 ml de vino con 12% de alcohol). El consumo excesivo crónico (> 21 bebidas estándar a la semana para los hombres y > 14 bebidas estándar a la semana para las mujeres) se asocia con un mayor riesgo de ECV, complicaciones microvasculares y mortalidad por cualquier causa en personas con diabetes tipo 2.

Mientras que la ingesta de ligera a moderada muestra una asociación inversa con la A1C.

4.2. Seguridad metabólica: Prevención y manejo de la hipoglucemia

La hipoglucemia se define como un nivel bajo de glucosa en sangre, acompañado o no de síntomas, que puede exponer a la persona que la sufre a un daño. En función de su gravedad se pueden clasificar las hipoglucemias en 3 niveles (Tabla 4.3).

Tabla 4.3. Clasificación de la Hipoglucemia según el nivel de gravedad.

NIVEL DE HIPOGLI-CEMIA	CONCENTRACION DE GLUCOSA EN SANGRE
1	Glucosa <70 mg/dL (<3.9 mmol/L) and ≥54 mg/dL (≥3.0 mmol/L)
2	Glucosa <54 mg/dL (<3.0 mmol/L)
3	Un evento grave caracterizado por un estado mental y/o físico alterado que requiere asistencia para el tratamiento de la hipoglucemia, independientemente del nivel de glucosa.

Fuente: Agiostratidou et al. (2017).

La hipoglucemia requiere una intervención inmediata y estructurada para restablecer los niveles normales de glucosa en sangre y prevenir complicaciones. Para ello, se utiliza un protocolo práctico y ampliamente recomendado conocido como la Regla 15x15, el cual orienta el manejo inicial mediante la ingesta controlada de carbohidratos de rápida absorción y la reevaluación posterior de la glucemia, garantizando una respuesta eficaz y segura:

- 1.- Se recomienda ingerir 15 g de carbohidratos de fácil absorción.
- 2.- Medir después de 15 minutos la glucosa, si la glucosa es menor a 100 mg/dl, repetir al paso anterior.

La glucosa pura es el tratamiento preferido, pero cualquier forma de carbohidrato que contenga glucosa



elevará la glucemia. La grasa añadida puede ralentizar y luego prolongar la respuesta glucémica aguda.

Un plan multicomponente de prevención de la hipoglucemia (Tabla 4.4) es fundamental para la atención de las personas con riesgo de hipoglucemia. La educación estructurada del paciente para la prevención y el tratamiento de la hipoglucemia es fundamental y se ha demostrado que mejora los resultados. Idealmente, la educación debería impartirse a través de un programa de educación y apoyo para el autocontrol de la diabetes o por un educador en diabetes capacitado, aunque estos servicios no están disponibles en muchos sectores (Figura 4.2).

Tabla 4.4. Componentes de la prevención de la hipoglucemia para personas con riesgo de hipoglucemia en las visitas iniciales, de seguimiento y anuales.

Acción de prevención de la hipoglucemia	Visita inicial	Cada visita de seguimiento	Visita Anual
Evaluación del historial de hipoglucemia	√	√	√
Evaluación del conocimiento de la hipoglucemia	√		√
Evaluación de la función cognitiva y otros factores de riesgo de hipoglucemia			
Educación estructurada del paciente para la prevención y el tratamiento de la hipoglucemia	√	√* Indicado en caso de eventos hipoglucémicos recurrentes o al inicio de medicación con alto riesgo de hipoglucemia.	√* Indicado en caso de eventos hipoglucémicos recurrentes o al inicio de medicación con alto riesgo de hipoglucemia.



Consideración de las necesidades de monitorización continua de la glucosa	√	√	√
Reevaluación del plan de tratamiento de la diabetes con desintensificación, simplificación o modificación del agente según corresponda	√	√+ Indicado en cualquier hipoglucemia de nivel 2 o 3, enfermedad intercurrente o inicio de tratamiento con medicamentos que interactúen.	√+ Indicado en cualquier hipoglucemia de nivel 2 o 3, enfermedad intercurrente o inicio de tratamiento con medicamentos que interactúen.
Prescripción de glucagón y capacitación para contactos cercanos de personas tratadas con insulina o con alto riesgo de hipoglucemia.	√		√
Entrenamiento para restablecer la conciencia de la hipoglucemia	√ ^T Indicado cuando se detecta alteración de la percepción de la hipoglucemia.		√ ^T Indicado cuando se detecta alteración de la percepción de la hipoglucemia

Fuente: Hermanns et al. (2019).



Figura 4.2. Opciones con 15 g de Carbohidratos.

Fuente: Oblitas-Guerrero y Salazar-Barrios (2022).

4.3. Prevención activa de complicaciones: Cuidado integral del pie diabético

La enfermedad del pie relacionada con la diabetes incluye una o más de las siguientes condiciones en personas con diagnóstico previo o actual de diabetes mellitus: neuropatía periférica, arteriopatía periférica, infección, presencia de úlceras, neuro-osteoartropatía, gangrena o amputación. Entre estas complicaciones, la ulceración del pie es una de las más graves, ya que puede disminuir significativamente la calidad de vida y generar elevados costos económicos para la persona afectada. Además, representa una importante carga para la familia, los profesionales de la salud, los centros sanitarios y la sociedad en general.

Aunque la prevalencia e incidencia de las úlceras del pie relacionadas con la diabetes varían entre distintas regiones del mundo, los factores que conducen a su aparición son similares en la mayoría de los casos. La gran mayoría de las personas que desarrollan una úlcera en el pie presentan neuropatía periférica. Asimismo, la arteriopatía periférica, generalmente causada por la aterosclerosis, está presente hasta en el 50% de estos pacientes y constituye un factor de riesgo importante, ya que contribuye al deterioro de la cicatrización de las heridas y aumenta la probabilidad de desarrollar gangrena y requerir amputación de las extremidades inferiores (Figura 4.3).

De acuerdo con la Guía Práctica del International Working Group on the Diabetic Foot (IWGDF), existen cinco elementos clave en los que deben basarse los esfuerzos para prevenir las úlceras del pie en personas con diabetes, los cuales están fundamentados en recomendaciones basadas en evidencia para la práctica diaria (Schaper et al., 2016):

1. Identificar a la persona con un pie de riesgo.
2. Inspeccionar y examinar regularmente los pies de la persona con riesgo de ulceración.



3. Proporcionar educación estructurada a los pacientes, sus familiares y lo profesionales sanitarios.
4. Fomentar el uso habitual de calzado adecuado.
5. Tratar los factores de riesgo de ulceración

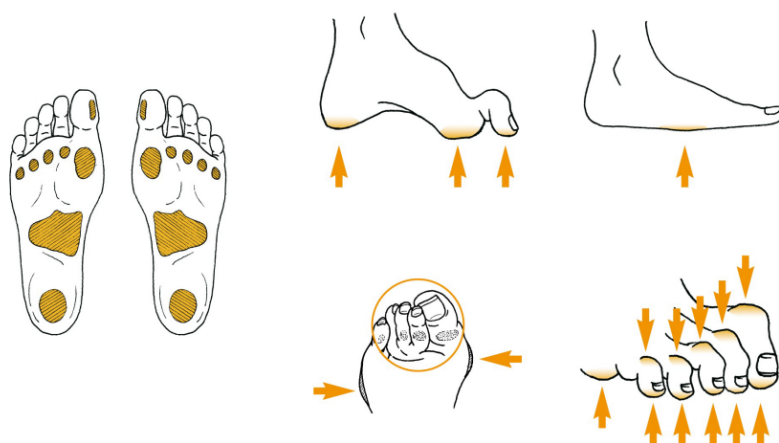


Figura 4.3. Áreas del pie con mayor riesgo de ulceración.

Fuente: Wukich (2020).

Se considera que la educación estructurada, organizada y de manera repetida, desempeña un papel importante en la prevención de las úlceras del pie relacionadas con la diabetes. El objetivo de la educación es mejorar los conocimientos de la persona en el autocuidado de los pies y su conducta de autoprotección, así como aumentar su motivación y habilidades que faciliten la adherencia a este tipo de conducta.

Todo calzado debe adaptarse a cualquier alteración estructural o biomecánica del pie que pueda afectar al pie de esta persona. Para que el calzado se considere adecuado, la longitud interior del calzado debe ser 1-2cm mayor que la longitud del pie y no debe quedar ni demasiado apretado ni demasiado holgado. La anchura interna del zapato debe ser igual a la anchura del pie a nivel de las articulaciones metatarsofalángicas (o la parte más ancha del pie), y la altura del calzado debe dejar espacio para todos los dedos (Figura 4.4).



Figura 4.4. Características del calzado adecuado en el paciente con diabetes.

Fuente: UF Health (2022).

Los pies de una persona con diabetes de riesgo deben estar protegidos frente a tensiones mecánicas elevadas, así como frente a traumatismos físicos externos, ya que ambos pueden causar úlceras en los pies. Por lo tanto, para proteger sus pies, una persona con diabetes no debe andar descalza, ni en calcetines sin zapatos, ni con zapatillas de suela fina, ni en casa ni fuera de ella. Esto incluye también cualquier otro tipo de calzado abierto que aumente el riesgo de daño directo en la piel por un objeto extraño.

La educación estructurada se define como cualquier modalidad educativa que se proporciona a las personas de forma estructurada. Es decir, mediante un protocolo u otro conjunto definido de rutinas y contenidos secuenciales. Se considera una parte esencial e integral de la prevención de las úlceras del pie, ya que en general se considera fundamental que las personas con diabetes con riesgo de úlceras del pie entiendan su enfermedad y cuáles son los autocuidados del pie recomendados, a fin de comprometerse con dichos cuidados.

La diabetes se asocia a un riesgo importante de complicaciones en los pies, como ulceración, gangrena y amputación. La presencia de una úlcera en el pie asociada a la diabetes precede hasta al 85% de las amputaciones no traumáticas, con una incidencia anual de ulceración de aproximadamente el 2% y una incidencia a lo largo de la vida de hasta el 34%. Las complicaciones de la diabetes en las extremidades



inferiores, como la neuropatía y la arteriopatía periféricas, suelen preceder a la aparición de la UPD (úlceras del pie relacionada a diabetes). Estas complicaciones son una de las principales causas mundiales de discapacidad, hospitalización y amputación, con una elevada mortalidad tras la amputación.

1	Pulso pedio	() Presente	() Disminuido
2	Humedad interdigital	() Presente	() Ausente
3	Hiperqueratosis plantar	() Presente	() Ausente
4	Calzado que utiliza	() Adecuado	() Inadecuado

Figura 4.5. La evaluación del diabético en cada consulta.

Fuente: Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán (2021).

El Grupo Internacional de Trabajo para pie Diabético (IWGDF), recomienda que una vez al año se haga una evaluación integral.

A. Evaluación Vascular

- Pulsos: Palpar pulsos pedio y tibial posterior; buscar soplos en arterias femoral y aorta.
- Color y Temperatura: Observar coloración (cianosis, palidez, hiperemia) y diferencias de temperatura entre pies (pueden indicar enfermedad arterial).
- Vello: Evaluar la presencia de vello en los dedos (ausencia puede indicar mala circulación).

B. Evaluación Neurológica (Sensibilidad y Neuropatía)

- Monofilamento (10g): Probar puntos clave (base y pulpejo del primer, tercer y quinto dedo) para detectar pérdida de sensibilidad protectora.
- Vibración: Usar diapasón para evaluar la sensibilidad vibratoria.
- Reflejos: Evaluar el reflejo aquileo.

C. Evaluación Dermatológica y Ortopédica

- Piel y Uñas: Inspeccionar piel, uñas, espacios interdigitales buscando grietas, hongos (onicomicosis), callos (hiperqueratosis), u onicocriptosis (uña encarnada).
- Deformidades: Identificar dedos en garra, juanetes, pie plano o pie cavo, que predisponen a úlceras.
- Pie de Charcot: Sospechar fracturas óseas ocultas si hay deformidades.

D. Evaluación del Calzado

- Tipo: Usar zapatos anchos, sin costuras internas, que no rocen.
- Revisión: El paciente debe revisar diariamente su calzado por dentro.

Evaluación de UPD como complicación neuroisquémica: evaluación de pulsos pedios

Es necesaria la evaluación de la enfermedad arterial periférica preguntando sobre antecedentes de claudicación y evaluando los pulsos de los pies, la temperatura y la presencia de rubor dependiente, un hallazgo tardío. Si los pulsos pedios están ausentes, deben evaluarse los pulsos femoral y poplíteo. Los hallazgos del examen físico, como la disminución de los pulsos, la disminución de la temperatura de la piel, la piel delgada, la falta de vello en la piel y la cianosis distal, no son lo suficientemente específicos como para guiar el manejo posterior en un paciente individual. Los pacientes con sospecha de arteriopatía periférica deben someterse a una prueba del índice tobillo-brazo (ITB) (Figura 4.6) para guiar el tratamiento posterior, aunque esto puede ser insensible en la diabetes debido a la calcificación vascular o a la falta de detección de la enfermedad en la microcirculación.



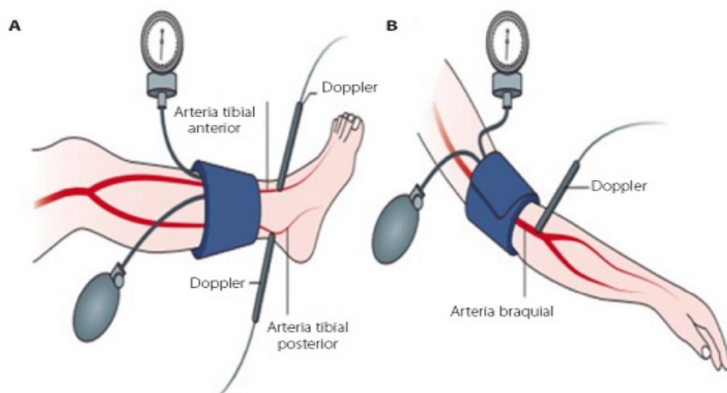


Figura 4.6. Prueba del índice tobillo-brazo (ITB).

Fuente: Fowkes et al. (2017).

El índice tobillo-brazo (ITB) en el diagnóstico de enfermedad arterial periférica es la relación de la presión arterial sistólica más alta entre la arteria tibial posterior y la arteria dorsal del pie (A) y la presión arterial sistólica más alta entre ambos brazos.

Evaluación de la pérdida de sensación protectora (neuropatía)

Es necesario probar la pérdida de la sensación protectora con un monofilamento Semmes-Weinstein 5.07 (10 g) más cualquiera de los siguientes: vibración con un diapasón de 128 Hz o un biotesiómetro, sensación de pinchazo y reflejos del tobillo. En la tabla 4.5 se observan las características de las distintas pruebas. Si la sensación de vibración está disminuida, evaluamos otras causas de neuropatía (incluida la deficiencia de vitamina B12), ya que la neuropatía diabética es un diagnóstico de exclusión.

Tabla 4.5. Pruebas diagnósticas de sensibilidad.

Monofilamento 10 g	Prueba táctil de Ipswich	Vibración 128 Hz
Se usa para detectar la pérdida de sensibilidad en cada uno de los 12 sitios del pie.	Sensibilidad reducida se define como ≥ 2 de 6 áreas insensibles (contando ambos pies).	Sensibilidad y especificidad de las pruebas de vibración para la neuropatía periférica son del 53 % y del 99 %, respectivamente.
La falta de detección de presión cutánea en cualquier sitio indica un alto riesgo de ulceración futura.	Sensibilidad del 77 al 78,3 % y una especificidad del 90 al 93,9 %.	Se realiza con un diapasón de 128 Hz aplicado a la prominencia ósea en el dorso del primer dedo del pie.

Fuente: elaborada a partir de Boulton et al. (2008); Rayman et al. (2011); y Ribič y Šarabon (2026).

Se han desarrollado sistemas de clasificación para la gravedad de la ICAE (Isquemia crónica que amenaza la extremidad) para predecir el riesgo de amputación y los resultados del tratamiento. Los esquemas de clasificación de Fontaine y Rutherford clasificaron históricamente a los pacientes en función de los síntomas clínicos solos o en combinación con hallazgos hemodinámicos objetivos (Tabla 4.6).

El sistema de clasificación de la Society for Vascular Surgery Wound, Ischemia, and Foot Infection estratifica de manera más integral el riesgo de los pacientes con insuficiencia crónica arterial de extremidades (Tabla 4.7), incorporando otros factores que amenazan la extremidad, incluida la extensión de la herida y la infección (Hicks et al., 2018). Los estudios de validación demostraron que la puntuación *Wound, Ischemia, and Foot Infection* se correlaciona con el riesgo de amputación, los resultados del tratamiento, la necesidad de reintervención y los costos de atención médica.



Tabla 4.6. Clasificación y graduación de la isquemia de las extremidades.

Clasificación de Fontaine		Clasificación de Rutherford		
Grado	Síntomas	Grado	Categoría	Síntomas
Grado I	No síntomas	0	0	Asintomático
Grado II	Claudicación intermitente subdividida en:	I	1	Claudicación leve
Grado III	A una distancia > 200 m (2a)	I	2	Claudicación moderada
Grado IV	A una distancia < 200 m (2b)	I	3	Claudicación severa
	Dolor nocturno y/o de reposo	II	4	Dolor en reposo
	Necrosis tisular y/o gangrena en la extremidad	III	5	Úlceración isquémica que no exceda la
		III	6	Úlceras de los dedos del pie
				Úlceras isquémicas severas o gangrena franca

Fuente: Adaptada de Fabiani et al. (2018).

Tabla 4.7. Sistema de clasificación de extremidades amenazadas de las extremidades inferiores de la Society for Vascular Surgery Wound, Ischemia, and foot Infection (SVS WIfI) .

Herida		
Grado	Úlcera	Gangrena
0	No úlcera	No gangrena
1	Úlcera pequeña y poco profunda en la parte distal de la pierna	No gangrena
2	o el pie; sin hueso expuesto, a menos que se limite a la falange distal	Cambios gangrenosos limitados a los dedos



Herida		
Grado	Úlcera	Gangrena
3	Úlcera más profunda con hueso, articulación o tendón expuesto, generalmente sin involucrar el talón; úlcera de talón superficial, sin afectación del calcáneo Úlcera extensa y profunda que afecta el antepié y/o la parte media del pie; úlcera profunda de espesor total en el talón+afectación del calcáneo	Gangrena extensa que afecta el antepié/mediopié; necrosis de espesor total del talón + afectación del calcáneo
Grado de isquemia		
ITB		Presión sistólica del tobillo PP
0	≥ 0.80	> 100 mmHg 60 mmHg
1	0.6-0.79	70-100 mmHg 40-59 mmHg
2	0.4-0.59	50-70 mmHg 30-39 mmHg
3	≤ 0.39	< 50 mmHg < 30 mmHg
Grado de infección		
Manifestación clínica de la infección		
0	Sin síntomas ni signos de infección.	
	Infección presente, definida por la presencia de al menos 2 de los siguientes elementos:	
	– Hinchazón o induración local	
	– Eritema 0.5-2 cm alrededor de la úlcera	
	– Sensibilidad o dolor local	
	– Calidez local	
	– Secreción purulenta (secreción espesa, opaca a blanca o sanguínea)	
I	Infección local que involucra solo la piel y el tejido subcutáneo	
	Excluir otras causas de una respuesta inflamatoria de la piel (trauma, gota, Charcot aguda, fractura, trombosis, estasis venosa)	
II	Infección local con eritema > 2 cm, o que involucra estructuras más profundas que la piel y los tejidos subcutáneos, y sin signos de respuesta inflamatoria sistémica	
	Sin signos de respuesta inflamatoria sistémica	



Herida		
Grado	Úlcera	Gangrena
III	Infección local con los signos de SIRS, manifestada por 2 o más de los siguientes:	
	– Temperatura > 38 o < 36 °C	
	– Frecuencia cardiaca > 90 latidos/min	
	– Frecuencia respiratoria > 20 respiraciones/min o PaCO ₂ < 32 mmHg	
	– Recuento de glóbulos blancos > 12,000/o < 4,000/mm ³ o 10% de bandas inmaduras	

ITB: índice tobillo-brazo; PaCO₂: presión parcial de dióxido de carbono; PP: presión del dedo del pie; SIRS: síndrome de respuesta inflamatoria sistémica.

Fuente: Adaptada de Fabiani et al. (2018).

El reconocimiento temprano y la modificación de los factores de riesgo en arteriopatía son esenciales para disminuir la gravedad de los síntomas y reducir la incidencia de ICAE. Un resultado primario en ICAE es extender la supervivencia sin amputación. La amputación mayor (por encima del tobillo) en ICAE es necesaria e indicada en presencia de una infección que amenaza la vida, cuando no se puede controlar el dolor en reposo o cuando se ha producido una necrosis extensa que destruyó el pie.

Cuidado multidisciplinario

La atención especializada del pie diabético está convirtiéndose en el nuevo estándar de atención en áreas donde los recursos están disponibles. La mayoría de las guías de expertos ahora recomiendan la derivación a un centro de atención multidisciplinar para el manejo de las UPD.

Las recomendaciones del equipo de respuesta rápida para pie diabético (DRRAFT, por sus siglas en inglés) destacan que la conformación básica de un equipo especializado debe incluir, como elementos esenciales, al cirujano vascular y al podólogo con experiencia en diabetes. A partir de esta estructura mínima, pueden incorporarse otros profesionales según las necesidades clínicas y los recursos disponibles, siguiendo el modelo conocido como “Toe and Flow”.



Este enfoque integra dos dimensiones fundamentales del cuidado: por un lado, la evaluación y tratamiento local del pie (inspección, manejo de lesiones y prevención de complicaciones); y por otro, la valoración y optimización del estado vascular, especialmente del flujo arterial, elemento determinante para la adecuada cicatrización y la prevención de infecciones. La combinación de ambas perspectivas resulta clave para disminuir el riesgo de pérdida de la extremidad.

Diversas investigaciones y revisiones han demostrado que la atención multidisciplinaria estructurada se asocia con mejores resultados clínicos (Armstrong et al., 2017; Apelqvist, 2012; Pérez-Panero et al., 2019; Schaper et al., 2024), incluyendo menor tiempo de curación, reducción en la frecuencia de amputaciones y disminución de la severidad de las intervenciones quirúrgicas (Figura 4.7).



Figura 4.7. Recomendaciones en el pie diabético.

Fuente: elaborada en base a Garrido Calvo et al. (2003); y Talaya Navarro et al. (2022).

**4.4. Ejercicio como terapia metabólica:
Evidencia y aplicación clínica**

De acuerdo a la Federación Internacional de Diabetes hay que adaptar la actividad física a las necesidades individuales. No existe un enfoque único de la actividad física. Los programas de ejercicio pueden variar de una persona a otra, en función del tipo de diabetes, la forma física actual y las preferencias individuales (International Diabetes Federation, 2017).



El profesional sanitario puede ayudar a las personas con diabetes a desarrollar un plan de ejercicio personalizado que tenga en cuenta sus circunstancias específicas, garantizando un enfoque seguro y eficaz para incorporar la actividad física a su estrategia de control de la diabetes.

La actividad física se define como cualquier movimiento corporal producido por los músculos esqueléticos que requiere gasto de energía. El ejercicio es una actividad física planificada y estructurada, en la tabla 4.8 se obtienen definiciones de los términos de ejercicio.

Tabla 4.8. Definiciones de los términos.

Entrenamiento de resistencia	Entrenamiento físico que consiste en ejercicios breves y repetitivos con pesas, máquinas de pesas, bandas de resistencia o el propio peso corporal (p. ej., flexiones) para aumentar la masa muscular y la fuerza. Este tipo de ejercicio utiliza principalmente los sistemas anaeróbicos de generación de energía del músculo esquelético.
Entrenamiento en intervalos de alta intensidad	Un tipo de entrenamiento de ejercicio aeróbico basado en la alternancia entre períodos cortos de esfuerzo de intensidad vigorosa y períodos de descanso o ejercicio de menor intensidad; comúnmente realizado utilizando una modalidad de ejercicio predominantemente aeróbico, como correr o andar en bicicleta.
Aptitud cardiorrespiratoria	Componente de la aptitud física relacionado con la salud, definido como la capacidad de los sistemas circulatorio, respiratorio y muscular para suministrar oxígeno durante la actividad física sostenida. Generalmente se mide mediante una prueba en cinta de correr o cicloergómetro y se expresa como el consumo máximo de oxígeno ($VO_2\text{máx}$) en relación con la masa corporal o en equivalentes metabólicos (METS).
Aptitud musculoesquelética	Capacidad de los sistemas esquelético y muscular para realizar trabajo (ejercicio). La fuerza y la resistencia musculares son componentes de la aptitud musculoesquelética.



Resistencia cardiorrespiratoria	Capacidad del corazón, los pulmones y el sistema circulatorio para suministrar oxígeno a los músculos que trabajan de manera eficiente.
Fuerza muscular	Nivel máximo de fuerza o tensión producido por un músculo o grupo de músculos.
Resistencia muscular	Capacidad del músculo para mantener niveles de fuerza submáximos durante períodos prolongados.
Aptitud física	Capacidad para realizar actividades ocupacionales, recreativas y cotidianas sin fatiga excesiva. Conjunto de atributos medibles de salud y habilidades, que incluyen la aptitud cardiorrespiratoria, la fuerza y la resistencia muscular, la composición corporal, la flexibilidad, el equilibrio, la agilidad, el tiempo de reacción y la potencia.
Consumo máximo de oxígeno (VO ₂ máx.)	Tasa máxima de utilización de oxígeno durante el ejercicio.
MET	Relación entre la tasa metabólica de una persona en actividad física y su tasa metabólica en reposo. Un MET equivale a la energía que se gasta en reposo.
Comportamiento sedentario	Una actividad que implica poco o ningún movimiento, con un gasto energético de entre 1 y 1,5 MET. Algunos ejemplos son estar sentado, ver la televisión, trabajar con el ordenador, reclinarse estando despierto y conducir.

La actividad física puede ayudar a las personas con diabetes a alcanzar una variedad de objetivos, entre ellos una mayor aptitud cardiorrespiratoria, mayor vigor, mejor control de la glucemia, menor resistencia a la insulina, mejor perfil lipídico, reducción de la presión arterial (PA) y mantenimiento de la pérdida de peso.

Ensayos aleatorizados han encontrado que las intervenciones de ejercicio supervisado mejoran la hemoglobina glucosilada (A1C), los triglicéridos (TG) y el colesterol en personas con diabetes tipo 2 en comparación con grupos de comparación sin ejercicio. Estudios de cohorte han demostrado que, en personas con diabetes tipo 2 y tipo 1, la actividad física regular y/o una aptitud cardiorrespiratoria moderada a alta (Hu

et al., 2001, 2005; Sluik et al., 2012) se asocian con reducciones en la mortalidad cardiovascular (CV) y general.

El músculo actúa como un órgano endocrino. El ejercicio es capaz de estimular la liberación de unas proteínas denominadas miocinas, las cuales inducen cambios tanto en el propio músculo como en otros órganos y tejidos. Estas proteínas protegen y mejoran la funcionalidad del tejido muscular, regulando su metabolismo, la hipertrofia, la angiogénesis y procesos inflamatorios. Además, las funciones endocrinas atribuidas a las miocinas regulan el peso corporal, la inflamación de bajo grado, la sensibilidad a la insulina, la supresión del crecimiento tumoral y la mejora de la función cognitiva (Figura 4.8).

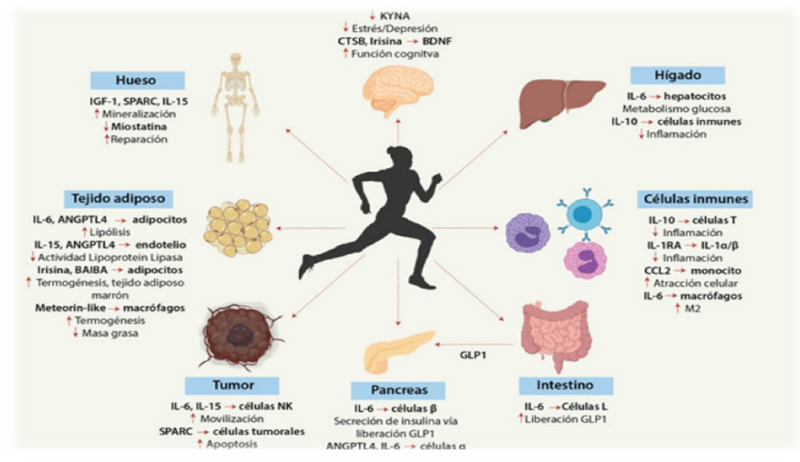


Figura 4.8. Papel de la Miocinas en diferentes órganos.

Fuente: Punzano (2021).

El músculo esquelético, que representa aproximadamente el 40% del peso corporal total, es reconocido como un órgano endocrino. De hecho, durante las contracciones musculares, las células musculares esqueléticas secretan citoquinas llamadas miocinas en la circulación para ejercer efectos paracrinos, autocrinos o endocrinos. Desde una perspectiva biológica, las miocinas no solo están involucradas en la regulación del metabolismo muscular, sino que también median en la interacción entre el músculo y otros órganos, incluyendo el tejido adiposo, el hueso, el hígado, el intestino, el páncreas

y el cerebro. Las miocinas están implicadas en varios procesos, incluyendo la proliferación y migración de células satélite, el control de la cascada inflamatoria y la secreción de insulina, la regulación de la angiogénesis y la oxidación de ácidos grasos, y, de manera importante, la defensa anticancerígena directa (por ejemplo, reduciendo el crecimiento de células cancerosas).

Desde una perspectiva fisiológica, la evidencia preliminar muestra que los beneficios impulsados por las miocinas inducidas por el ejercicio son el resultado de la acumulación de sesiones únicas de ejercicio en lugar de la exposición crónica a programas de entrenamiento físico. Hasta la fecha, se utilizan comúnmente dos modos distintos, a saber, el ejercicio aeróbico (AE) y el ejercicio de fuerza (RE). Esto es significativo considerando la implementación clínica de prescripciones de ejercicio precisas (es decir, AE o RE) para mejorar la salud general y el bienestar y como una forma de tratamiento médico (por ejemplo, los efectos supresores del cáncer del ejercicio).

La diabetes es un factor de riesgo independiente para la baja fuerza muscular y el declive acelerado de la fuerza muscular y el estado funcional. Los beneficios para la salud del entrenamiento de resistencia para todos los adultos incluyen mejoras en la masa muscular, la composición corporal, la fuerza, la función física, la salud mental, la densidad mineral ósea, la sensibilidad a la insulina, la presión arterial, los perfiles lipídicos y la salud cardiovascular. El efecto del ejercicio de resistencia sobre el control glucémico en la diabetes tipo 1 no está claro. Sin embargo, el ejercicio de resistencia puede ayudar a minimizar el riesgo de hipoglucemia inducida por el ejercicio en la diabetes tipo 1. Cuando se realizan ejercicios de resistencia y aeróbicos en una misma sesión, realizar primero el ejercicio de resistencia produce menos hipoglucemia que cuando se realiza primero el ejercicio aeróbico. Los beneficios del entrenamiento de resistencia para las personas con diabetes tipo 2 incluyen mejoras en el control glucémico, la resistencia a la insulina, la masa grasa, la presión arterial, la fuerza y la masa corporal magra.





La actividad física en la diabetes tipo 1 es una intervención esencial que aporta beneficios metabólicos y cardiovasculares, pero requiere planificación individualizada debido a la variabilidad de la respuesta glucémica. Su práctica debe ir acompañada de estrategias de ajuste y monitorización para garantizar seguridad y equilibrio durante y después del ejercicio:

- Los jóvenes y adultos con diabetes tipo 1 pueden beneficiarse de la actividad física, y se debe recomendar la actividad a todos.
- Las respuestas de la glucosa en sangre a la actividad física en todas las personas con diabetes tipo 1 son muy variables según el tipo y el momento de la actividad y requieren diferentes ajustes.
- Generalmente, se requiere una ingesta adicional de carbohidratos o una reducción de la insulina para mantener el equilibrio glucémico durante y después de la actividad física. Se requieren controles frecuentes de glucemia para implementar estrategias de ajuste de la ingesta de carbohidratos y la dosis de insulina.
- La monitorización continua de la glucosa durante la actividad física se puede utilizar para detectar la hipoglucemia cuando se utiliza como complemento en lugar de en lugar de las pruebas de glucosa capilar.

Un metaanálisis de 10 ensayos en jóvenes menores de 18 años con diabetes tipo 1 encontró mejoras significativas en la A1C en quienes hacían ejercicio, y hacer ejercicio más de tres sesiones por semana durante más tiempo (>1 h/sesión) y realizar tanto ejercicio aeróbico como de resistencia puede ser beneficioso. En adultos, la actividad física regular se ha asociado con una disminución de la mortalidad.

La actividad física y embarazo con diabetes preexistente de cualquier tipo que realicen actividad física regular antes y durante el embarazo. A las mujeres embarazadas con diabetes mellitus gestacional o en riesgo de padecerla se les debe recomendar que realicen 20 a 30

minutos de ejercicio de intensidad moderada la mayoría de los días de la semana o todos los días.

Se ha demostrado que la actividad física y el ejercicio durante el embarazo benefician a la mayoría de las mujeres al mejorar la salud cardiovascular y el estado físico general, al tiempo que reducen el riesgo de complicaciones como la preeclampsia y el parto por cesárea.

Se recomiendan programas de ejercicio que incluyan al menos 20 a 30 minutos de ejercicio de intensidad moderada la mayoría o todos los días de la semana. Una vez que se diagnostica la diabetes mellitus gestacional, el entrenamiento aeróbico o de resistencia puede mejorar la acción de la insulina y el control glucémico. Las complicaciones vasculares y neurales de la diabetes suelen causar limitación física y diversos grados de discapacidad, lo que requiere precauciones durante el ejercicio, como se recomienda en la Tabla 4.9.

Tabla 4.9. Consideraciones sobre la actividad física, precauciones y actividades recomendadas para hacer ejercicio con complicaciones relacionadas con la salud.

Compli- cación de salud	Consideracio- nes sobre el ejercicio	Recomendaciones/precau- ciones sobre la actividad física
Neuropatía periférica		
Neuropatía periférica	El ejercicio aeróbico regular también puede prevenir la aparición o retrasar la progresión de la neuropatía periférica tanto en la diabetes tipo 1 como en la de tipo 2 (Balducci et al., 2006).	- Es necesario un cuidado adecuado de los pies para prevenir las úlceras y reducir el riesgo de amputación (Khan et al., 2017). - Mantenga los pies secos y utilice calzado adecuado, entresuelas de gel de sílice o de aire y calcetines de poliéster o mezcla (no de algodón puro). - Considere incluir más actividades que no impliquen soportar peso, en particular si la marcha está alterada.

Deformidad local del pie	• Trate con calzado adecuado y elija actividades para reducir la presión plantar y el riesgo de úlceras (Barn et al., 2015).	• Concéntrese más en actividades que no implican soportar peso para reducir las presiones plantares indebidas. • Examine los pies diariamente para detectar y tratar ampollas, llagas o úlceras de forma temprana.
--------------------------	--	---

La actividad física y el ejercicio deben recomendarse y prescribirse a todas las personas con diabetes como parte del control glucémico y la salud general. Las recomendaciones y precauciones específicas variarán según el tipo de diabetes, la edad, la actividad realizada y la presencia de complicaciones de salud relacionadas con la diabetes. Las recomendaciones deben adaptarse para satisfacer las necesidades específicas de cada individuo. Además de realizar actividad física con regularidad, se debe animar a todos los adultos a reducir la cantidad total de tiempo sedentario diario y a interrumpir el tiempo que pasan sentados con episodios frecuentes de actividad. Finalmente, se pueden utilizar estrategias de cambio de comportamiento para promover la adopción y el mantenimiento de la actividad física a lo largo de la vida.

4.5. Dimensión psicosocial y desafíos del sistema: Hacia una atención integral en diabetes

La salud mental afecta muchas partes de la vida diaria. Afecta cómo usted piensa y se siente, cómo maneja el estrés, se relaciona con otros y toma decisiones. Usted se da cuenta de cómo un problema de salud mental puede hacer que le sea más difícil apegarse a su plan de cuidado de la diabetes. El distrés por la diabetes puede asemejarse a la depresión o a la ansiedad, pero no se puede tratar con medicamentos de manera eficaz. Lo que sí ha mostrado ayudar son los siguientes enfoques:

- Asegúrese de ver a un endocrinólogo para el cuidado de la diabetes. Es probable que este especialista tenga un entendimiento más profundo que su médico regular de los desafíos que presenta la diabetes.



- Pídale a su médico que le dé una remisión a un consejero de salud mental que se especialice en enfermedades crónicas.
- Consulte a un educador sobre la diabetes de manera individual para que juntos puedan resolver los problemas.
- Concéntrese en una o dos metas pequeñas para el manejo de la diabetes en lugar de pensar que tiene que trabajar en todas a la vez.
- Únase a un grupo de apoyo para la diabetes para compartir sus pensamientos y sentimientos con las personas que tengan sus mismas preocupaciones. Usted también puede aprender de ellas

Hay estudios que demuestran que las personas con diabetes (Brown, 1990; Norris et al., 2002) corren un mayor riesgo de sufrir problemas de salud mental que las que no padecen esta enfermedad. La depresión, por ejemplo, es casi dos veces más frecuente en adultos con diabetes. Cuando la depresión no se reconoce o no se trata, puede socavar el autocuidado y empeorar los resultados sanitarios.

La diabetes conlleva su propia carga emocional. A menudo se denomina angustia diabética, que se deriva de la responsabilidad constante de controlar la enfermedad y está estrechamente relacionada con las dificultades en el autocuidado.

Integrar la salud mental en la atención diabética exige el compromiso de los sistemas sanitarios y los responsables políticos. Los profesionales sanitarios deben recibir formación para atender las necesidades de salud física y mental, de modo que el apoyo psicosocial forme parte habitual de la atención diabética.

Los trastornos mentales son frecuentes entre los diabéticos y repercuten directamente en la salud. La relación bidireccional entre diabetes y depresión subraya la necesidad de respuestas integradas que aúnen la atención a la salud física y mental. Las pruebas demuestran que los exámenes periódicos, la atención en colaboración y los enfoques centrados en la persona





mejoran el bienestar mental y también pueden conducir a mejores resultados de glucosa en sangre, presión arterial y colesterol. Hacer de la salud mental una parte esencial de la atención diabética reforzará los servicios sanitarios generales y mejorará los resultados para las personas que viven con diabetes.

Una atención diabética de calidad requiere abordar desafíos en múltiples niveles, desde las habilidades del personal sanitario y la disponibilidad de medicamentos a nivel del sistema de salud hasta los sistemas de apoyo social a nivel comunitario e individual.

Si bien los estudios han examinado la prevalencia de la diabetes y los factores de riesgo, existe una notable falta de evidencia sintetizada sobre las barreras y los facilitadores que afectan la atención primaria relacionada con la diabetes. Esta brecha dificulta el desarrollo de intervenciones y políticas efectivas (Rushforth et al., 2016; Sohal et al., 2015).

La calidad de la atención médica se refiere al grado en que los servicios de salud para individuos y poblaciones aumentan la probabilidad de obtener los resultados de salud deseados. Se fundamenta en el conocimiento profesional basado en la evidencia y es fundamental para lograr la cobertura sanitaria universal. A medida que los países se comprometen con la Salud para Todos, es imperativo considerar cuidadosamente la calidad de la atención y los servicios de salud. La atención médica de calidad puede definirse de muchas maneras, pero existe un creciente reconocimiento de que los servicios de salud de calidad deben ser:

- Eficaz: proporcionar servicios de atención sanitaria basados en evidencia a quienes los necesitan;
- Seguro: evitar daños a las personas a quienes está destinada la atención; y
- Centrado en las personas: brindar atención que responda a las preferencias, necesidades y valores individuales.

Para aprovechar los beneficios de una atención sanitaria de calidad, los servicios de salud deben ser:

- Oportuno: reduce los tiempos de espera y, a veces, los retrasos perjudiciales;
- Equitativo: brindar atención cuya calidad no varíe en función del género, la etnia, la ubicación geográfica y el nivel socioeconómico;
- Integrado: brindar atención que permita disponer de toda la gama de servicios de salud a lo largo de la vida;
- Eficiente: maximizar el beneficio de los recursos disponibles y evitar el desperdicio.

Principios para medir la calidad de la atención sanitaria:

1. Medir aspectos de la atención que van más allá de la calidad técnica, por ejemplo, la capacidad de respuesta, la aceptabilidad y la confianza.
2. Medir la calidad percibida y compararla con la calidad clínica.
3. Medir la calidad en diferentes puntos del recorrido del paciente a través del sistema de salud.
4. Medir los factores inmediatos y ascendentes que impulsan la calidad de la atención.
5. Medir la calidad evaluada colectiva e individualmente y su relación con el poder, las normas sociales, la confianza y los valores.

El Instituto de Medicina de los Estados Unidos de América (EE. UU.) ha profundizado en el concepto y ha sugerido que los esfuerzos para mejorar la calidad de la atención deben centrarse en seis objetivos: eficacia, eficiencia, equidad, atención centrada en el paciente, seguridad y puntualidad.

La calidad clínica de la atención se relaciona con la interacción entre los profesionales sanitarios y los pacientes, y con la forma en que los insumos del sistema sanitario se transforman en resultados de salud. La atención prestada debe ser eficaz, basada en la evidencia y no infrautilizada ni sobre utilizada. Los procesos clínicos son directamente atribuibles al comportamiento de los profesionales sanitarios y su



medición puede proporcionar un punto de partida fundamental en el desarrollo de métodos para mejorar la atención que reciben los pacientes. Si bien los resultados de salud pueden ser informativos, es probable que solo sean una medida aproximada de la calidad debido a la inherente imprevisibilidad de las respuestas de los pacientes a la atención médica. Cuando se trata de manejar enfermedades crónicas como la diabetes, el camino está lleno de desafíos. Hemos identificado cinco grandes grupos de obstáculos:

En este proceso la atención de la DM2 no debe ser exclusiva del médico sino de otros profesionales de la salud y de la participación plena y decidida del paciente diabético y su familia, siendo de fundamental importancia promover el auto cuidado, que es el recurso sanitario indispensable del sistema de atención en salud.

La educación debe verse como un medio para mejorar el control metabólico, aminorar la frecuencia de complicaciones tisulares y disminuir el número de hospitalizaciones y gastos adicionales. Una investigación encontró que hay un déficit en el conocimiento de la enfermedad y habilidad para su manejo y control entre el 50 y el 80% de los pacientes con DM2, de los cuales menos de la mitad de los individuos logran control glicémico y hemoglobina glicosilada $HbA1c < 7\%$.

La educación del paciente y su familia constantemente debe superar diversas barreras que interfieren en la comunicación y enseñanza adecuadas. Una de las más importantes es el bajo nivel cultural de algunos pacientes. El bajo nivel socio económico y cultural, son limitaciones en el logro de los objetivos después de una intervención educativa (American Diabetes Association, 2014). De ahí la necesidad que el personal de salud se esmere en proporcionar la información de la manera más clara posible porque la transmisión del mensaje al paciente puede ser deformado con facilidad por factores que dependen del propio individuo.

También existen dificultades para que los pacientes pongan en práctica los conocimientos que adquieren, aún con buena motivación, por esto es importante que se



logre un cambio en la conducta del individuo, el cual es un proceso dinámico que necesita tiempo para producirse y debe ser un compromiso compartido entre el enfermo y los integrantes del personal asistencial. Es conveniente entonces ayudar a adquirir la capacidad o habilidad, para que sea él quien se encargue por sí mismo del tratamiento, lo que significa que el paciente debe adquirir activamente la información precisa respecto a su enfermedad, para así resolver situaciones reales de su vida diaria. No es práctico esperar que el diabético haga modificaciones radicales en su estilo de vida y autocontrole su enfermedad, sin tener un conocimiento profundo de la diabetes y su tratamiento (Knowler et al., 2002).

La educación en el tratamiento de la DM2 es el elemento fundamental, pero como en todo proceso educativo, este debe ser permanente ya que la persistencia en la educación continua garantiza una mejor calidad de vida para los enfermos diabéticos. Un metaanálisis demostró que 23.6 horas de contacto entre educador y paciente son necesarias para alcanzar una reducción de 1% en la Hb glicosilada (Diabetes Prevention Program Research Group, 2015). La atención integral de la diabetes tipo 2 está condicionada por una compleja interacción de factores relacionados con el contexto ambiental, el conocimiento, las emociones, las creencias, las habilidades y las dinámicas sociales tanto del profesional de salud como del paciente y del sistema organizacional.

En el dominio ambiental y de recursos, las barreras más frecuentes incluyen limitaciones socioeconómicas del paciente (como movilidad reducida, polifarmacia o rol de cuidador), así como presiones asistenciales en el sistema de salud (alta carga de trabajo, financiamiento insuficiente, falta de protocolos nacionales y escasa coordinación con especialistas). Estas condiciones dificultan la implementación de estrategias efectivas de modificación del estilo de vida y el control metabólico.

El conocimiento tanto del equipo clínico como del paciente es un pilar fundamental. Persisten brechas significativas en la comprensión de guías clínicas, manejo de insulina, educación para el autocuidado y consecuencias a largo plazo de la enfermedad. Esta falta de información



repercute directamente en la adherencia terapéutica y en la toma de decisiones compartidas.

Las emociones juegan un rol crucial: los profesionales experimentan frustración ante el incumplimiento o la incertidumbre pronóstica, mientras que los pacientes enfrentan miedo (a la insulina, a la hipoglucemia, al estigma social) y ansiedad, lo que puede obstaculizar o, en algunos casos, motivar cambios conductuales.

Las creencias sobre las consecuencias y las capacidades personales moldean actitudes hacia el tratamiento. Tanto médicos como pacientes pueden subestimar la gravedad de la enfermedad si es asintomática, confiar excesivamente en remedios tradicionales o dudar de la eficacia de ciertas intervenciones. Asimismo, la confianza en las propias habilidades (o en las del equipo) determina la disposición a intensificar terapias, como la insulina.

La regulación del comportamiento, el reforzamiento social y las influencias culturales también afectan la adherencia. El apoyo entre pares, la retroalimentación inmediata (por ejemplo, mediante telemedicina) y los incentivos profesionales pueden mejorar los resultados, mientras que las creencias familiares o religiosas pueden generar resistencia al tratamiento.

Finalmente, la individualización de los objetivos clínicos y la priorización de procesos asistenciales son esenciales para una atención centrada en el paciente. Sin embargo, la falta de ambición terapéutica ya sea por parte del equipo o del paciente, puede limitar el logro de metas glucémicas, lipídicas o de presión arterial. Estos hallazgos subrayan la necesidad de enfoques multidimensionales que integren estrategias organizacionales, educativas, emocionales y culturales para optimizar la gestión de la diabetes en atención primaria.

La atención efectiva de la diabetes tipo 2 depende no solo de intervenciones médicas, sino también de factores psicosociales, culturales y organizacionales que afectan tanto a los profesionales de salud como a los pacientes. A continuación, se detallan las principales barreras y facilitadores identificados en distintos aspectos del manejo diabético (Tabla 4.10).



Tabla 4.10. Barreras y facilitadores en la interacción entre paciente y profesional de salud.

Barrera	Facilitador
Autonomía del paciente que limita la adherencia o la comunicación abierta	Intérpretes biculturales y bilingües para mejorar la comprensión
Falta de tiempo durante las consultas	Apoyo familiar que refuerza el seguimiento y la motivación
Falta de empatía o reaseguramiento por parte del profesional	Figuras de autoridad confiables dentro del equipo de salud
Dificultad para hablar sobre problemas de manejo o incumplimiento	—

El apoyo emocional y la confianza en el profesional son fundamentales para superar la resistencia al tratamiento (Tabla 4.11).

Tabla 4.11. Barreras y facilitadores para la participación en actividad física.

Barrera	Facilitador
Creencias erróneas sobre que la actividad física es dañina	Actividades físicas diseñadas para ser placenteras, sociales y culturalmente adecuadas
Falta de motivación o actitud fatalista	Instalaciones específicas según género (por ejemplo, espacios seguros para mujeres)
Infraestructura inapropiada desde el punto de vista cultural	—

La actividad física debe ser accesible, culturalmente relevante y motivadora para lograr adherencia sostenida (Tabla 4.12).

Tabla. Barreras y facilitadores en la adopción de una dieta para la diabetes.

Barrera	Facilitador
Poca información específica sobre cambios dietéticos	Apoyo familiar en la implementación de nuevos hábitos alimenticios
Malentendidos sobre qué significa una “dieta saludable”	Información concreta sobre porciones y métodos de preparación de alimentos tradicionales



Eventos culturales y sociales que dificultan el cumplimiento dietético	—
--	---

ncorporar elementos de la dieta tradicional, adaptados a las necesidades metabólicas, mejora la aceptación y sostenibilidad del cambio (Tabla 4.13).

Tabla 4.13. Barreras en la adherencia al tratamiento farmacológico.

Barrera
Falta de comprensión sobre el papel y uso de los medicamentos
Preocupación por la seguridad a largo plazo de los fármacos
Preferencia por fitoterapia y remedios populares

Es crucial educar al paciente sobre la importancia y seguridad de los medicamentos prescritos, y validar su preferencia por remedios tradicionales sin desestimarlos, integrándolos cuando sea posible y seguro. El manejo de la diabetes mellitus tipo 2 (DM2) enfrenta múltiples obstáculos en los centros de salud de primer nivel, especialmente en contextos de recursos limitados:

1. Déficit y rotación del personal especializado

Uno de los principales desafíos es la falta de personal capacitado y estable en áreas clave como nutrición, psicología, actividad física y odontología. La rotación frecuente agravada por cambios administrativos o la no renovación de contratos interrumpe la continuidad de la atención. En algunos casos, se ha intentado suplir estas carencias mediante la capacitación básica de Técnicos de Atención Primaria en Salud (TAPS), pero sin seguimiento ni apoyo institucional, lo que sobrecarga a estos trabajadores y limita la efectividad de la intervención.

2. Interrupción del tamizaje comunitario y reconquista de pacientes

Durante la pandemia, se suspendió casi por completo el tamizaje comunitario de diabetes, una estrategia fundamental considerando que cerca del 30 % de los adultos con DM2 en México desconocen su condición. Aunque se ha retomado parcialmente la actividad, la priorización de otras emergencias sanitarias ha relegado

esta función. Además, la reconexión con pacientes previamente diagnosticados ha sido lenta, en parte por la desconfianza generada por la falta de medicamentos e insumos básicos.

3. Escasez crítica de insumos y medicamentos

El desabasto recurrente de insulina, hipoglucemiantes orales y reactivos para hemoglobina glicosilada (HbA1c) compromete gravemente el control metabólico. En muchos centros de salud, la HbA1c estándar de oro para el monitoreo no se realiza por ausencia de insumos o falta de coordinación con laboratorios. Esta situación obliga a los pacientes a acudir al sector privado, generando inequidad y desincentivando el uso del sistema público.

4. Dificultades para la valoración integral y prevención de complicaciones

La atención integral exige evaluaciones multidimensionales (nutricionales, psicológicas, oftalmológicas, etc.), pero la falta de infraestructura, equipo y capacitación impide su realización. Un ejemplo emblemático es la evaluación del fondo de ojo: aunque los centros cuentan con oftalmoscopios, persisten barreras como la inseguridad del personal médico, la ausencia de oscuridad adecuada en las consultas y el desabasto de gotas midriáticas. Esto limita la detección temprana de retinopatía diabética una causa principal de ceguera y refleja una falla sistémica en la prevención secundaria.

5. Fragmentación del sistema de referencia y comunicación

El sistema de referencia y contrarreferencia entre niveles de atención es deficiente. Los pacientes son derivados a hospitales para evaluaciones completas, pero la información rara vez regresa a la unidad de origen, lo que obstaculiza el seguimiento coordinado y la toma de decisiones compartidas. Estas barreras no son meramente logísticas, sino estructurales y organizacionales, y afectan directamente la calidad de la atención centrada en la persona. Para que tenga impacto se requiere:

- Estabilidad en el personal de salud y formación continua;



- Abastecimiento garantizado de medicamentos e insumos;
- Infraestructura mínima para evaluaciones integrales;
- Sistemas de información interoperables;
- Políticas que prioricen la atención crónica en el primer nivel.

La atención de la diabetes exige una comprensión amplia que trascienda el control metabólico y contemple los factores emocionales, conductuales y sociales que influyen en la evolución de la enfermedad. La evidencia demuestra que el bienestar psicológico incide directamente en la adherencia terapéutica, el autocuidado y los resultados clínicos, por lo que su integración en la práctica asistencial no es opcional, sino indispensable.

El manejo efectivo de la diabetes requiere modelos colaborativos en los que participen profesionales de distintas disciplinas, el paciente y su entorno familiar, promoviendo responsabilidad compartida y decisiones informadas. La educación continua, adaptada al contexto sociocultural y a las capacidades individuales, constituye un componente estratégico para fortalecer habilidades de autogestión y mejorar los desenlaces a largo plazo.

Asimismo, la calidad de la atención debe fundamentarse en principios de seguridad, equidad, oportunidad, eficiencia y enfoque centrado en la persona. La mejora de los procesos clínicos debe ir acompañada de transformaciones organizacionales que garanticen recursos adecuados, coordinación entre niveles asistenciales y estabilidad del talento humano.

Las brechas existentes en la evidencia sobre barreras y facilitadores en atención primaria reflejan la necesidad de investigación aplicada que oriente políticas públicas y estrategias sanitarias efectivas. Superar los desafíos estructurales, culturales y comunicacionales permitirá consolidar sistemas de salud más integrados y resilientes.

Avanzar hacia una atención integral en diabetes implica fortalecer tanto las competencias profesionales como las condiciones del sistema, con el propósito de mejorar la calidad de vida y los resultados en salud de las personas que viven con esta condición crónica.



Referencias

Agiostratidou, G., Anhalt, H., Ball, D., Blonde, L., Gourgari, E., Harriman, K. N., Kowalski, A. J., Madden, P., McAuliffe-Fogarty, A. H., McElwee-Malloy, M., Peters, A., Raman, S., Reifschneider, K., Rubin, K., & Weinzimer, S. A. (2017). Standardizing Clinically Meaningful Outcome Measures Beyond HbA1c for Type 1 Diabetes: A Consensus Report of the American Association of Clinical Endocrinologists, the American Association of Diabetes Educators, the American Diabetes Association, the Endocrine Society, JDRF International, The Leona M. and Harry B. Helmsley Charitable Trust, the Pediatric Endocrine Society, and the T1D Exchange. *Diabetes care*, 40(12), 1622–1630. <https://doi.org/10.2337/dc17-1624>

American Diabetes Association (2014). Diagnosis and classification of diabetes mellitus. *Diabetes care*, 37 Suppl 1, S81–S90. <https://doi.org/10.2337/dc14-S081>

American Diabetes Association. (2023). Nutrition for Life: Diabetes Plate Method. https://professional.diabetes.org/sites/dpro/files/2023-12/pe23_plan_your_plate_v_0.pdf

Apelqvist, J. (2012). *Diagnostics and treatment of the diabetic foot*. *Endocrine*, 41(3), 384–397. <https://doi.org/10.1007/s12020-012-9619-x>

Armstrong, D. G., Boulton, A. J. M., & Bus, S. A. (2017). Diabetic Foot Ulcers and Their Recurrence. *The New England journal of medicine*, 376(24), 2367–2375. <https://doi.org/10.1056/NEJMr1615439>



Balducci, S., Iacobellis, G., Parisi, L., Di Biase, N., Calandriello, E., Leonetti, F., & Fallucca, F. (2006). Exercise training can modify the natural history of diabetic peripheral neuropathy. *Journal of diabetes and its complications*, 20(4), 216–223. <https://doi.org/10.1016/j.jdiacomp.2005.07.005>

Barn, R., Waaijman, R., Nollet, F., Woodburn, J., & Bus, S. A. (2015). Predictors of barefoot plantar pressure during walking in patients with diabetes, peripheral neuropathy and a history of ulceration. *PLoS one*, 10(2), e0117443. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0117443>

Boulton, A. J., Armstrong, D. G., Albert, S. F., Frykberg, R. G., Hellman, R., Kirkman, M. S., Lavery, L. A., Lemaster, J. W., Mills, J. L., Sr, Mueller, M. J., Sheehan, P., Wukich, D. K., American Diabetes Association, & American Association of Clinical Endocrinologists. (2008). Comprehensive foot examination and risk assessment: a report of the task force of the foot care interest group of the American Diabetes Association, with endorsement by the American Association of Clinical Endocrinologists. *Diabetes care*, 31(8), 1679–1685. <https://doi.org/10.2337/dc08-9021>

Brown, S. A. (1990). Studies of educational interventions and outcomes in diabetic adults: a meta-analysis revisited. *Patient education and counseling*, 16(3), 189–215. [https://doi.org/10.1016/0738-3991\(90\)90070-2](https://doi.org/10.1016/0738-3991(90)90070-2)

Diabetes Prevention Program Research Group (2015). HbA1c as a predictor of diabetes and as an outcome in the diabetes prevention program: a randomized clinical trial. *Diabetes care*, 38(1), 51–58. <https://doi.org/10.2337/dc14-0886>

Fabiani, I., Calogero, E., Pugliese, N. R., Di Stefano, R., Nicastro, I., Buttitta, F., Nuti, M., Violo, C., Giannini, D., Morgantini, A., Conte, L., Barletta, V., Berchiolli, R., Adami, D., Ferrari, M., & Di Bello, V. (2018). Critical Limb Ischemia: A Practical Up-To-Date Review. *Angiology*, 69(6), 465–474. <https://doi.org/10.1177/0003319717739387>



Fowkes, F. G. R., Aboyans, V., Fowkes, F. J. I., McDermott, M. M., Sampson, U. K. A., & Criqui, M. H. (2017). Peripheral artery disease: Epidemiology and global perspectives. *Nature Reviews Cardiology*, 14(3), 156–170. <https://doi.org/10.1038/nrcardio.2016.179>

Garrido Calvo, A. M., Cía Blasco, P., & Pinós Laborda, P. J. (2003). *El pie diabético*. *Medicina Integral*, 41(1), 8–17. <https://www.elsevier.es/es-revista-medicina-integral-63-articulo-el-pie-diabetico-13044043>

Health Canada. (2019). *Whole grains – get the facts*. <https://www.canada.ca/en/health-canada/services/canada-food-guide/resources/healthy-eating-recommendations/eat-a-variety/whole-grain/get-facts.html>

Hegde, S. V., Adhikari, P., M, N., & D'Souza, V. (2013). Effect of daily supplementation of fruits on oxidative stress indices and glycaemic status in type 2 diabetes mellitus. *Complementary therapies in clinical practice*, 19(2), 97–100. <https://doi.org/10.1016/j.ctcp.2012.12.002>

Hermanns, N., Heinemann, L., Freckmann, G., Waldenmaier, D., & Ehrmann, D. (2019). Impact of CGM on the Management of Hypoglycemia Problems: Overview and Secondary Analysis of the HypoDE Study. *Journal of diabetes science and technology*, 13(4), 636–644. <https://doi.org/10.1177/1932296819831695>

Hicks, C. W., Canner, J. K., Karagozlu, H., Mathioudakis, N., Sherman, R. L., Black, J. H., & Abularrage, C. J. (2018). The Society for Vascular Surgery Wound, Ischemia, and foot Infection (WIfI) classification system correlates with cost of care for diabetic foot ulcers treated in a multidisciplinary setting. *Journal of vascular surgery*, 67(5), 1455–1462. <https://doi.org/10.1016/j.jvs.2017.08.090>



Hu, F. B., Stampfer, M. J., Solomon, C., Liu, S., Colditz, G. A., Speizer, F. E., Willett, W. C., & Manson, J. E. (2001). Physical activity and risk for cardiovascular events in diabetic women. *Annals of internal medicine*, 134(2), 96–105. <https://doi.org/10.7326/0003-4819-134-2-200101160-00009>

Hu, G., Jousilahti, P., Barengo, N. C., Qiao, Q., Lakka, T. A., & Tuomilehto, J. (2005). Physical activity, cardiovascular risk factors, and mortality among Finnish adults with diabetes. *Diabetes care*, 28(4), 799–805. <https://doi.org/10.2337/diacare.28.4.799>

Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán. (2021). Guía rápida para la prevención del pie diabético. <https://www.incmnsz.mx/2021/Guia-rapida-prevencion-pie.pdf>

International Diabetes Federation. (2017). *IDF Clinical Practice Recommendations for Managing Type 2 Diabetes in Primary Care*. <https://idf.org/media/uploads/2023/05/attachments-63.pdf>

Khan, M. N., Kalsoom, S., & Khan, A. A. (2017). Food Exchange List and Dietary Management of Non-Communicable Diseases in Cultural Perspective. *Pakistan journal of medical sciences*, 33(5), 1273–1278. <https://doi.org/10.12669/pjms.335.13330>

Knowler, W. C., Barrett-Connor, E., Fowler, S. E., Hamman, R. F., Lachin, J. M., Walker, E. A., Nathan, D. M., & Diabetes Prevention Program Research Group (2002). Reduction in the incidence of type 2 diabetes with lifestyle intervention or metformin. *The New England journal of medicine*, 346(6), 393–403. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa012512>

Moazen, S., Amani, R., Homayouni Rad, A., Shahbazian, H., Ahmadi, K., & Taha Jalali, M. (2013). Effects of freeze-dried strawberry supplementation on metabolic biomarkers of atherosclerosis in subjects with type 2 diabetes: a randomized double-blind controlled trial. *Annals of nutrition & metabolism*, 63(3), 256–264. <https://doi.org/10.1159/000356053>



Norris, S. L., Lau, J., Smith, S. J., Schmid, C. H., & Engelgau, M. M. (2002). Self-management education for adults with type 2 diabetes: a meta-analysis of the effect on glycemic control. *Diabetes care*, 25(7), 1159–1171. <https://doi.org/10.2337/diacare.25.7.1159>

Oblitas-Guerrero, S. M., & Salazar-Barrios, A. M. (2022). *La hipoglucemia: una urgencia en la consulta de enfermería*. *Revista Peruana de Ciencias de la Salud*, 4(4), 263–269. <https://doi.org/10.37711/rpcs.2022.4.3.380>

Pérez-Panero, A. J., Ruiz-Muñoz, M., Cuesta-Vargas, A. I., & González-Sánchez, M. (2019). Prevention, assessment, diagnosis and management of diabetic foot based on clinical practice guidelines: A systematic review. *Medicine*, 98(35), e16877. <https://doi.org/10.1097/MD.00000000000016877>

Punzano, R. (2021). El músculo como órgano endocrino. <https://ramonpunzano.com/el-musculo-como-organo-endocrino/>

Rayman, G., Vas, P. R., Baker, N., Taylor, C. G., Jr, Gooday, C., Alder, A. I., & Donohoe, M. (2011). The Ipswich Touch Test: a simple and novel method to identify inpatients with diabetes at risk of foot ulceration. *Diabetes care*, 34(7), 1517–1518. <https://doi.org/10.2337/dc11-0156>

Ribič, D., & Šarabon, N. (2026). Vibration Perception Threshold as a Method for Detecting Diabetic Peripheral Neuropathy: A Systematic Review of Measurement Characteristics. *Diagnostics (Basel, Switzerland)*, 16(2), 217. <https://doi.org/10.3390/diagnostics16020217>

Rushforth, B., McCrorie, C., Glidewell, L., Midgley, E., & Foy, R. (2016). Barriers to effective management of type 2 diabetes in primary care: qualitative systematic review. *The British journal of general practice: the journal of the Royal College of General Practitioners*, 66(643), e114–e127. <https://doi.org/10.3399/bjgp16X683509>





- Schaper, N. C., van Netten, J. J., Apelqvist, J., Bus, S. A., Fitridge, R., Game, F., Monteiro-Soares, M., Senneville, E., & IWGDF Editorial Board. (2024). Practical guidelines on the prevention and management of diabetes-related foot disease (IWGDF 2023 update). *Diabetes/metabolism research and reviews*, 40(3), e3657. <https://doi.org/10.1002/dmrr.3657>
- Schaper, N. C., Van Netten, J. J., Apelqvist, J., Lipsky, B. A., Bakker, K., & International Working Group on the Diabetic Foot. (2016). Prevention and management of foot problems in diabetes: a Summary Guidance for Daily Practice 2015, based on the IWGDF Guidance Documents. *Diabetes/metabolism research and reviews*, 32 Suppl 1, 7–15. <https://doi.org/10.1002/dmrr.2695>
- Sluik, D., Buijsse, B., Muckelbauer, R., Kaaks, R., Teucher, B., Johnsen, N. F., Tjønneland, A., Overvad, K., Ostergaard, J. N., Amiano, P., Ardanaz, E., Bendinelli, B., Pala, V., Tumino, R., Ricceri, F., Mattiello, A., Spijkerman, A. M., Monninkhof, E. M., May, A. M., Franks, P. W., ... Nöthlings, U. (2012). Physical Activity and Mortality in Individuals With Diabetes Mellitus: A Prospective Study and Meta-analysis. *Archives of internal medicine*, 172(17), 1285–1295. <https://doi.org/10.1001/archinternmed.2012.3130>
- Sohal, T., Sohal, P., King-Shier, K. M., & Khan, N. A. (2015). Barriers and Facilitators for Type-2 Diabetes Management in South Asians: A Systematic Review. *PloS one*, 10(9), e0136202. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0136202>
- Talaya Navarro, E., Tarraga Marcos, L., Madrona Marcos, F., Romero de Ávila, J. M., & Tárraga López, P. J. (2022). *Prevención de amputaciones relacionadas con el pie diabético*. *JONNPR*, 7(2), 235–265. <https://doi.org/10.19230/jonnpr.4350>
- UF Health. (2022). Proper Fitting Shoes. <https://ufhealth.org/care-sheets/proper-fitting-shoes>

World Health Organization & Food and Agriculture Organization of the United Nations. (2024). Safety evaluation of certain food additives: prepared by the ninety-ninth meeting of the Joint FAO/WHO Expert Committee on Food Additives (JECFA). <https://iris.who.int/server/api/core/bitstreams/568e500a-1c0d-48ca-b5ae-ad816d449c23/content>

Wukich, D. (2020). Úlceras e infecciones del pie diabético. <https://www.youtube.com/watch?v=ZH2-bOPpPhM>



Janet Del Rocío Gordillo Cortaza

Doctora en Medicina y Cirugía y en Ciencias de la Salud, con Máster Internacional e Interuniversitario en Nutrición y Dietética Aplicada. Especialista en Nutrición Hospitalaria, Estadística Aplicada a la Investigación y Diseño Curricular por Competencias. Reconocida investigadora y autora de múltiples artículos científicos publicados en revistas indexadas, con contribuciones en áreas de nutrición clínica, con experiencia en la práctica Hospitalaria del Ministerio de Salud, Educadora en Diabetes por SIN México. Actualmente se desempeña como docente en la Facultad de Medicina de la Universidad de Guayaquil, Ecuador, liderando producción científica y participando en proyectos de investigación a nivel Internacional.

ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-8334-3321>





Yuliana Yessy Gómez Rutti

Licenciada en Bromatología y Nutrición. Magíster Scientiae en Nutrición Pública, con Segunda Especialidad en Estadística Aplicada para la Investigación. Doctora en Educación y Doctoranda en Nutrición, lo que le permite integrar enfoques pedagógicos, metodológicos y científicos en el ámbito de la salud. Docente en la Facultad de Agropecuaria y Nutrición, Programa de Nutrición Humana, de la Universidad Nacional de Educación Enrique Guzmán y Valle (Lurigancho-Chosica, Perú). Su trayectoria combina investigación en nutrición pública, análisis estadístico aplicado y formación de profesionales en ciencias de la salud, con participación en actividades académicas y científicas.

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-7113-8483>





Verónica Alexandra Mendoza Ramírez

Médica formada en la Universidad de Guayaquil, actualmente estudiante del Coordinated Program in Dietetics (CPD) en la University of Texas at San Antonio. Desarrolla actividades académicas, investigación aplicada y docencia, con contribuciones a publicaciones científicas indexadas en nutrición y educación en salud. Su perfil combina formación clínica, investigación académica y experiencia en proyectos de salud pública y nutrición comunitaria.

ORCID: <https://orcid.org/0009-0006-4528-0204>



Nelly Carolina Paladines Zapata

Licenciada en Dietética y Nutrición y Magíster en Nutrición Clínica. Doctorante en Ciencias de la Salud, con sólida experiencia en docencia universitaria, investigación aplicada y participación en publicaciones científicas indexadas. Su trabajo se centra en la integración de la nutrición clínica con estrategias educativas para la prevención y manejo de enfermedades crónicas.

ORCID: <https://orcid.org/0009-0004-9151-8151>





María Antonieta Touríz Bonifáz

Médica con formación de Magíster en Epidemiología y Salud Pública, y Doctora en Ciencias de la Salud. Docente universitaria con amplia experiencia en investigación científica, autora de artículos publicados en revistas indexadas nacionales e internacionales. Su labor combina la enseñanza, la investigación epidemiológica y la implementación de estrategias de salud pública orientadas a la prevención y control de enfermedades crónicas.

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-8986-8011>



Rodrigo Mendoza Ramírez

Médico con Magíster en Epidemiología y en Infección por VIH, especialista en Enfermedades Tropicales e Infectocontagiosas. Investigador activo, autor de artículos científicos en revistas indexadas, con experiencia en estudios clínicos y epidemiológicos en enfermedades infecciosas y su impacto en la salud pública. Su trabajo combina atención médica, investigación y docencia universitaria.

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-8563-4058>



Zully Cedeño Robalino

Médica graduada en la Universidad de Guayaquil. Magíster en Seguridad y Salud Ocupacional y Magíster en Bioética, con sólida formación interdisciplinaria orientada a la gestión ética de los procesos de salud y la protección del bienestar laboral. Docente e investigadora en la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad de Guayaquil, con participación en actividades académicas, científicas y de vinculación institucional. Su trayectoria integra la práctica clínica, la formación universitaria y el enfoque preventivo en salud pública.

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-1351-9894>



Verónica Rosero Armijos

Doctora en Medicina y Cirugía, con múltiples especializaciones en Pediatría y Neonatología, así como formación avanzada en Nutrición Infantil, Docencia y Gerencia en Educación Superior. Posee diplomados en evaluación educativa y atención al neonato en estado crítico. Desempeña funciones como docente universitaria y ocupa responsabilidades en la gestión de servicios de Neonatología en el Hospital Universitario de Guayaquil (HUG – MSP), integrando la práctica clínica, la gestión hospitalaria y la formación académica con enfoque en calidad y seguridad del paciente.

ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-6622-1066>





Isabel Margot Acevedo Rique

Licenciada en Nutrición, con segunda especialización en Nutrición Clínica y formación de maestría en Nutrición Clínica y Educación. Especialista en Soporte Nutricional y Metabólico con capacitación internacional en la Fundación Santa Fe (Colombia) y experiencia clínica en el Hospital Nacional Hipólito Unanue. Docente en la Universidad Peruana Cayetano Heredia, con trayectoria vinculada a la educación superior, la atención hospitalaria y el abordaje integral del paciente en contextos clínicos complejos.

ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-6911-1700>



Carlos Jair Ramírez Ruiz

Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria, con Maestría en Gerencia de Servicios de Salud. Profesional con experiencia en gestión sanitaria, atención primaria y administración de servicios de salud. Se desempeña como investigador independiente en Guayaquil, Ecuador, y mantiene vinculación institucional con el Ministerio de Salud Pública del Ecuador. Su perfil integra la práctica médica, la gestión estratégica y el análisis de sistemas de salud orientados a la mejora continua de la calidad asistencial.

ORCID: <https://orcid.org/0009-0004-6372-8354>





Danny Ronald Estrada Rodríguez

Licenciado en Nutrición Dietética y Estética. Cuenta con una sólida formación de posgrado que incluye Maestría en Gestión de los Servicios de la Salud, Magíster en Nutrición y Dietética con mención en Nutrición Comunitaria, y Maestrante en Nutrición Clínica. Doctor en Educación, con diplomados en Soporte Nutricional Avanzado y en Nutrición Avanzada con enfoque en Microbioma, Genómica y Seguridad Alimentaria. Docente en la Facultad de Ciencias de la Salud de la Universidad Técnica de Babahoyo (Los Ríos, Ecuador). Su perfil integra la gestión sanitaria, la nutrición basada en evidencia, la innovación científica y la formación académica de nivel superior, con experiencia en investigación aplicada y desarrollo curricular.

ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-1214-2543>





Walter González García

Licenciado en Dietética y Nutrición. Magíster en Nutrición Clínica y Doctor en Nutrición y Dietética, con formación complementaria en Educación Superior Modular basada en Créditos Acumulables y Transferibles. Investigador independiente con experiencia en el desarrollo de proyectos académicos y científicos en el área de nutrición clínica y salud pública. Su trayectoria profesional se orienta al análisis nutricional aplicado, la investigación en ciencias de la alimentación y la contribución a la producción académica en contextos clínicos y comunitarios.

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-5907-8473>





Marco Alexi Taboada-García

Licenciado en Nutrición por la Universidad Nacional Mayor de San Marcos, donde también realizó estudios de Maestría en Fisiología, fortaleciendo su formación científica en los procesos biológicos y metabólicos que sustentan la práctica nutricional. Asimismo, es egresado de la Maestría en Obesidad y Diabetes por la Universidad Peruana Cayetano Heredia, especializándose en el abordaje integral de enfermedades metabólicas crónicas de alta prevalencia. Complementa su formación con estudios en Educación por la Universidad San Martín de Porres, lo que le permite integrar competencias pedagógicas a su ejercicio profesional y académico. Se desempeña como Nutricionista en el área de Salud, con experiencia en intervención clínica y promoción de estilos de vida saludables. Además, es profesor en la Universidad Peruana Cayetano Heredia, donde participa activamente en la formación de profesionales de la salud y en el desarrollo de investigación académica.

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-2103-5259>





Cecilia Herrera-Martínez

Obstetriz y Magíster en Nutrición por la Universidad de Guayaquil, con sólida formación en salud materno-infantil y en el abordaje nutricional integral en las diferentes etapas del ciclo de vida. Su perfil profesional integra la atención obstétrica con la orientación nutricional, promoviendo intervenciones basadas en evidencia científica para la prevención de complicaciones y el fortalecimiento del bienestar de la mujer y el recién nacido. Ha desarrollado actividades en el ámbito clínico y comunitario, contribuyendo a la educación en salud, promoción de hábitos alimentarios saludables y acompañamiento profesional en contextos hospitalarios y académicos.

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-8924-9819>





Adriana Elizabeth Carrera-Paredes

Médico General con formación de posgrado en Seguridad y Salud Ocupacional, así como Magíster en V.I.H. por la Universidad Rey Juan Carlos. Su trayectoria profesional combina la práctica médica con la especialización en prevención de riesgos laborales y en el abordaje integral de personas que viven con VIH, desarrollando competencias clínicas, preventivas y de gestión en salud. Se desempeña como docente en la Facultad de Ciencias de la Salud de la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil, donde participa en la formación académica de futuros profesionales sanitarios, promoviendo una educación basada en principios éticos, científicos y humanísticos.

ORCID: <https://orcid.org/0009-0008-0187-7484>





✦✦ Conocimiento que transforma sociedades
✦✦ Tú inspírate, nosotros publicamos

Enfoque metabólico en diabetes: abordaje y educación terapéutica presenta una visión integral, científica y aplicada del manejo de la diabetes mellitus desde sus bases fisiopatológicas hasta su abordaje clínico y educativo. La obra profundiza en los mecanismos de la resistencia a la insulina, la señalización metabólica, los factores genéticos y epigenéticos, así como en las complicaciones y comorbilidades asociadas, proporcionando un marco conceptual sólido para comprender la enfermedad en toda su complejidad. Este texto cuenta con aportaciones académicas e investigativas de profesionales vinculados a instituciones nacionales e internacionales, fortaleciendo su rigor científico y su perspectiva multidisciplinaria. El libro integra herramientas prácticas para la evaluación metabólica, el control glucémico y el manejo nutricional, incluyendo sistemas estructurados como las listas de intercambio, el conteo de carbohidratos y las guías dietéticas actualizadas. Asimismo, aborda el manejo de la diabetes en contextos críticos, destacando la importancia del control glucémico en pacientes hospitalizados y la optimización de la terapia con insulina y la nutrición especializada. Un eje fundamental de la obra es la educación terapéutica, entendida como pilar esencial del tratamiento. Se desarrollan estrategias basadas en evidencia para fortalecer la autonomía del paciente, prevenir la hipoglucemia, promover el ejercicio como intervención metabólica y prevenir complicaciones crónicas como el pie diabético. Además, se incorpora la dimensión psicosocial y los desafíos del sistema de salud, promoviendo un enfoque centrado en la persona. Este libro propone un modelo de atención integral que une ciencia, práctica clínica y educación, con el objetivo de mejorar los resultados metabólicos, prevenir complicaciones y transformar el cuidado de la diabetes mediante conocimiento, estrategia y compromiso profesional.

SOPHIA
EDITIONS 

ISBN: 978-1-968794-38-5



9 781968 794385 >