FSED | FUNDACIÓN DE LA SOCIEDAD ESPAÑOLA DE DIABETES
La diabetes nos conecta

Nº 101 - OCTUBRE 2026

D diabetes



Representación de la diabetes en ficción audiovisual

Situación actual de las personas con diabetes en el Perú. Logros, desafíos y perspectivas

Terapia génica en diabetes tipo 1: del laboratorio a los ensayos clínicos en humanos

NOTICIAS DESTACADAS EN PORTADA



30. Representación de la diabetes en ficción audiovisual



42. Situación actual de las personas con diabetes en el Perú. Logros, desafíos y perspectivas



68. Terapia génica en diabetes tipo 1: del laboratorio a los ensayos clínicos en humanos

SUMARIO

04. Complicaciones
Valoración del riesgo cardiovascular en personas con diabetes

08. Tratamientos
Manejo de pacientes con diabetes mellitus tipo 2 con expectativa de vida limitada

12. Tecnología
Actividad física y salud digital: cuando la tecnología ayuda en el control de la diabetes

16. Tratamientos
Fenotipado metabólico y personalización terapéutica en la diabetes tipo 2: un enfoque más allá de la HbA1c

22. Tratamientos
Monitorización continua de glucosa en estadios presintomáticos de la diabetes tipo 1: una herramienta prometedora, pero aún en construcción

26. Nutrición
Manejo de la diabetes en fiestas, celebraciones y eventos sociales

30. Debes saber
Representación de la diabetes en ficción audiovisual

34. Nutrición
El maíz ¿qué tener en cuenta para gestionarlo cuando se vive con diabetes?

38. Complicaciones
Ecografía en diabetes y obesidad: evaluación práctica desde Atención Primaria de la obesidad, la esteatosis y la fibrosis hepática

42. Debes saber
Situación actual de las personas con diabetes en el Perú: logros, desafíos y perspectivas

46. Tecnología
Tecnología aplicada a la diabetes en Uruguay: avances, desafíos y oportunidades

50. Educación terapéutica
Impacto del sistema híbrido de asa cerrada en la carga asistencial de la enfermera educadora en menores con diabetes tipo 1 y barreras idiomáticas

54. Psicología
Riesgo de trastornos de la conducta alimentaria en adolescentes con DM1 La Diabulimia

58. Investigación
Puntuaciones de riesgo genético en diabetes tipo 1: del riesgo genético a la medicina personalizada

64. Tratamientos
La remisión de la diabetes tipo 2: ¿es más posible hoy que ayer?

68. Investigación
Terapia génica en diabetes tipo 1: del laboratorio a los ensayos clínicos en humanos

EDITORIAL



DR. JESÚS MORENO FERNÁNDEZ
DIRECTOR CIENTÍFICO
REVISTA DIABETES

Hay números de una revista que, una vez terminados, dejan una sensación diferente. Este es uno de ellos. Al revisar los contenidos de este número de Diabetes he tenido la impresión de que, casi sin buscarlo, los artículos comparten una misma idea: la diabetes está cambiando a una velocidad extraordinaria, pero muchos de los desafíos que plantea siguen siendo profundamente humanos. Y quizá sea precisamente esa combinación entre innovación y realidad cotidiana la que mejor define el momento que estamos viviendo.

Los tres trabajos que ocupan la portada reflejan muy bien esa diversidad. El Dr. Carlos Alzás nos propone una mirada poco habitual sobre la representación de la diabetes en la ficción audiovisual. El cine y las series también contribuyen a construir la imagen que la sociedad tiene de las enfermedades, y conocer cómo se representa la diabetes puede ayudarnos a identificar estereotipos y aproximaciones alejadas de la realidad. El Dr. Segundo Nicolás Seclén nos acerca a la situación asistencial de las personas con diabetes en Perú, repasando sus logros, desafíos y perspectivas. Su trabajo nos permite ampliar la mirada más allá de nuestra propia realidad y enlaza, además, con la perspectiva internacional que encontramos en este número. En este mismo contexto, las Dras. Elizabeth Abreu y Soledad Freire analizan los avances, desafíos y oportunidades de la tecnología aplicada a la diabetes en Uruguay. Dos realidades diferentes que, desde sus respectivas perspectivas, nos muestran cómo se organiza la atención y cómo se incorpora la innovación en otros sistemas sanitarios. Y, desde una perspectiva que nos lleva todavía más lejos, el Dr. Joel Montané nos conduce desde el laboratorio hasta los ensayos clínicos en humanos para revisar el desarrollo de la terapia génica en la diabetes tipo 1, uno de esos campos que hace no demasiado tiempo parecían pertenecer exclusivamente al futuro.

La personalización de la atención constituye otro de los hilos conductores de este número. El Dr. Rafael González revisa la valoración del riesgo cardiovascular en personas con diabetes, mientras que la Dra. Victoria Camarero aborda el manejo de la diabetes tipo 2 en pacientes con expectativa de vida limitada. El Dr. Gabriel Cuatrecasas plantea un enfoque de fenotipado metabólico que pretende ir más allá de la HbA1c, y el Dr. Pedro José Pinés y la Dra. Ana M.ª Lago nos acercan a las puntuaciones de riesgo genético en diabetes tipo 1. Cuatro aproximaciones diferentes que comparten una misma idea: cada vez resulta más difícil hablar de la diabetes como una única enfermedad y de las personas con diabetes como un grupo homogéneo.

La tecnología ocupa también un lugar destacado. Las Dras. Marta Camacho y Alba Camacho analizan cómo la actividad física y la salud digital pueden complementarse para mejorar el control de la diabetes. La Dra. Carmen Quirós revisa el papel de la monitorización continua de glucosa en los estadios presintomáticos de la diabetes tipo 1, una herramienta prometedora, aunque todavía en construcción. Y Alba García aborda el impacto de los sistemas híbridos de asa cerrada en la carga asistencial de la enfermera educadora en menores con diabetes tipo 1, incorporando además una cuestión tan relevante como las barreras idiomáticas.

Pero la diabetes no se vive únicamente en la consulta. El Dr. Francisco Javier Ortega aborda su manejo durante fiestas, celebraciones y eventos sociales, mientras que Karla Meneses y Rocío Maraver revisan qué debemos tener en cuenta con el consumo de maíz. Son cuestiones aparentemente sencillas que recuerdan algo que a veces olvidamos: una buena recomendación debe poder integrarse en la vida cotidiana.

También hay espacio para aspectos menos visibles, pero no por ello menos importantes. La Dra. Gemma Peralta aborda el riesgo de trastornos de la conducta alimentaria en adolescentes con diabetes tipo 1 y la diabulimia. Por su parte, los Dres. Jorge Zegarra y Guillem Cuatrecasas y la Dra. Verónica Gómez presentan una aproximación práctica al empleo de la ecografía en diabetes y obesidad, con especial atención a la obesidad, la esteatosis y la fibrosis hepática.

La investigación y la innovación nos recuerdan, una vez más, que el futuro de la diabetes se está construyendo desde muchos frentes. Desde las nuevas herramientas para identificar riesgos y personalizar tratamientos hasta las tecnologías que ya forman parte de la práctica clínica, este número ofrece una muestra de una especialidad en constante transformación.

Al final, quizá esa sea la sensación que me deja este número: hemos avanzado muchísimo, pero todavía estamos aprendiendo. Tenemos más tecnología, más información, mejores tratamientos y nuevas posibilidades terapéuticas, pero ninguna de estas herramientas tiene sentido si no conseguimos integrarlas en la vida real de las personas.

Y esa combinación entre conocimiento, innovación y humanidad es, precisamente, la que queremos seguir encontrando en Diabetes. Porque detrás de cada nuevo tratamiento, de cada dispositivo y de cada investigación sigue habiendo una misma razón para continuar avanzando: conseguir que las personas con diabetes puedan vivir mejor. Ese debería seguir siendo nuestro horizonte.



FSED | FUNDACIÓN DE LA SOCIEDAD ESPAÑOLA DE DIABETES
La diabetes nos conecta

Diabetes

JAM

PRESIDENTE DEL PATRONATO DE LA FSED: DR. FCO. JAVIER AMPUDIA BLASCO
VICEPRESIDENTE: DR. DÍDAC MAURICIO PUENTE
SECRETARIA: DRA. MARÍA LÍA NATTERO CHÁVEZ
TESORERO: DRA. LAURA MARROQUÍ ESCLÁPEZ
VOCALES: DRA. JESSICA ARES BLANCO, DRA. ANA CEBRIAN CUENCA, DR. MARTÍN CUESTA HERNÁNDEZ, DRA. CINTIA GONZÁLEZ BLANCO, DRA. PETRA I. LORENZO OVEJERO, DRA. MARÍA ASUNCIÓN MARTÍNEZ BROCCA, DRA. CORAL MONTALBÁN CARRASCO, DR. FRANCISCO J. ORTEGA DELGADO, SRA. SUSANA PICA MONTESINOS, DRA. ROCIO VILLAR TAIBO.

DIRECTOR CIENTÍFICO REVISTA DIABETES: DR. JESÚS MORENO FERNÁNDEZ. **LUGAR DE EDICIÓN:** MADRID
COMITÉ EDITORIAL: DRA. KHUSAMA ALKADI FERNÁNDEZ. DRA. BELÉN BENITO BADORREY. PROFESOR MARCOS PAZOS COUSELO. DR. ÁNGEL REBOLLO ROMÁN. DR. JOAN MARC SERVITJA DUQUE.
COLABORAN EN ESTE NÚMERO: RAFAEL GONZÁLEZ, VICTORIA CAMARERO, MARTA CAMACHO, ALBA CAMACHO, GABRIEL CUATRECASAS, CARMEN QUIRÓS, JAVIER ORTEGA, CARLOS MANUEL ALZÁS, KARLA MENESES, ROCÍO MARAVER, JORGE ZEGARRA, GUILLEM CUATRECASAS, VERÓNICA B. GÓMEZ, SEGUNDO NICOLÁS SECLÉN, ELIZABETH ABREU, SOLEDAD FREIRE, ALBA GARCÍA, GEMMA PERALTA, PEDRO PINÉS, ANA M. LAGO, ESCARLATA ANGULLO, JOEL MONTANÉ.
AÑO LXXIII. Nº 101. OCTUBRE 2026
REVISTA FUNDADA EN 1953 POR EL DR. JOSÉ LUIS RODRÍGUEZ-MIÑÓN
C/ EUGENIO SALAZAR 23. 28002 MADRID. TLF: 914 013 342

DISEÑO Y MAQUETACIÓN: JORGE AMBRONA [@JAM75_DG]
FOTOS: FREEPIK COMPANY.
DEPÓSITO LEGAL: M-6420-1958
ISSN: 3020-6693



Rafael González-Manzanares, MD, PhD.
Unidad de Cardiología. Hospital Universitario Reina Sofía, Córdoba.
Instituto Maimónides de Investigación Biomédica (IMIBIC), Córdoba.

Valoración del riesgo cardiovascular en personas con diabetes



La enfermedad cardiovascular aterosclerótica es la primera causa de muerte en personas con diabetes (1). En esencia, la aterosclerosis consiste en el depósito progresivo de colesterol en las paredes de las arterias, que, aunque inicialmente ocurre de forma silente, puede desembocar en la aparición de síntomas como angina de pecho, o incluso en un infarto de miocardio o un ictus. Junto a la aterosclerosis, la otra gran complicación cardiovascular de la diabetes es la insuficiencia cardiaca, una situación en la que el corazón pierde capacidad para bombear sangre de forma eficiente a los órganos y tejidos (2). Cuando alguna de estas complicaciones aparece en personas con diabetes, con frecuencia se suma una afectación de la función renal, lo que ha llevado a hablar del síndrome cardiometabólico-renal para describir esta tríada de enfermedades estrechamente interrelacionadas (3).

Estas complicaciones no afectan por igual a todas las personas con diabetes. Su desarrollo depende en gran medida del control glucémico y de la presencia de otros factores de riesgo cardiovascular (FRCV) concomitantes: hipertensión arterial, dislipemia, tabaquismo »

» u obesidad, entre otros. Por tanto, identificar y tratar estos factores de forma precoz y sistemática es la piedra angular de la prevención cardiovascular en diabetes.

Las guías americanas de diabetes de 2026 (*Standards of Care in Diabetes-2026, ADA 2026*) dedican un capítulo específico al manejo de la enfermedad cardiovascular y sus factores de riesgo (1). Este artículo resume sus recomendaciones principales, desde el control de la presión arterial y los lípidos hasta el papel emergente de ciertos fármacos hipoglucemiantes con beneficio cardiovascular demostrado.

HIPERTENSIÓN ARTERIAL: OBJETIVOS Y TRATAMIENTO

La hipertensión arterial es uno de los FRCV modificables más prevalentes en personas con diabetes y uno de los que mayor impacto tiene sobre el pronóstico cardiovascular y renal. Las guías ADA 2026 recomiendan medir la presión arterial en cada visita clínica de rutina o, al menos, cada seis meses. El diagnóstico se establece cuando la presión sistólica es igual o superior a 130 mmHg o la diastólica es igual o superior a 80 mmHg, calculado como promedio de múltiples mediciones en distintas ocasiones.

El objetivo terapéutico debe individualizarse mediante un proceso de decisión compartida entre el profesional y el paciente. La meta general es **<130/80** mmHg. En personas con alto riesgo cardiovascular en quienes sea seguro alcanzarlo, puede considerarse un objetivo de presión sistólica por debajo de 120 mmHg, siempre valorando el balance entre los beneficios sobre los eventos cardiovasculares y los posibles riesgos, como hipotensión, mareos o síncope.

Las intervenciones sobre el estilo de vida constituyen el primer escalón: pérdida de peso cuando esté indicada; dieta de tipo DASH (baja en sodio y rica en frutas, verduras y lácteos bajos en grasa); limitación del alcohol y aumento de la actividad física.

Cuando la presión arterial supera los 130/80 mmHg, se añade tratamiento farmacológico. Los inhibidores de la enzima conversora de la angiotensina (IECA) y los bloqueadores de los receptores de angiotensina II (ARA-II) son la primera línea recomendada, especialmente en pacientes que presentan además enfermedad coronaria o albuminuria. Esta última se define como la excreción elevada de proteína en orina y es un marcador precoz de daño renal fácilmente detectable en un análisis de orina. Con frecuencia se necesita añadir fármacos adicionales para alcanzar el objetivo, existiendo combinaciones disponibles en un único comprimido; en todo caso, es preferible añadir un segundo fármaco antes que incrementar los IECA o ARA-II hasta dosis máximas, pues ello mejora la eficacia y reduce el riesgo de efectos secundarios. La combinación simultánea de IECA con ARA-II está contraindicada.

En la hipertensión resistente, definida como la presión arterial sin controlar a pesar de tres fármacos a dosis adecuadas incluyendo un diurético, se recomienda añadir un antagonista del receptor de mineralocorticoides (ARM), con monitorización estrecha del potasio sérico y de la función renal.

CONTROL LIPÍDICO: ESTATINAS, OBJETIVOS Y MÁS ALLÁ

El punto de partida es obtener un perfil lipídico completo en el momento del diagnóstico de diabetes y monitorizarlo con regularidad: entre cuatro y doce semanas después de iniciar o modificar el tratamiento y, posteriormente, con periodicidad anual. Las intervenciones sobre el estilo de vida desempeñan un papel complementario relevante: dieta mediterránea o DASH, reducción de grasas saturadas y trans, aumento del consumo de ácidos grasos omega-3 y fibra, pérdida de peso cuando proceda y ejercicio físico regular.

Las guías ADA 2026 diferencian dos escenarios con recomendaciones distintas: prevención primaria (sin enfermedad cardiovascular previa) y **prevención secundaria** (con enfermedad cardiovascular ya establecida).

En prevención primaria, para personas con diabetes de entre 40 y 75 años, la recomendación habitual es iniciar una estatina de intensidad moderada. Estos fármacos reducen la producción de colesterol LDL en el hígado, siendo capaces de disminuir sus niveles aproximadamente un 40 %. Si concurren además múltiples factores de riesgo cardiovascular, se recomienda escalar a **estatinas de alta intensidad** (reducción del LDL del 50 % o más) con el objetivo de alcanzar un LDL inferior a 70 mg/dL.

En prevención secundaria el estándar es más exigente: estatinas de alta intensidad, con el objetivo de reducir el LDL al menos un 50 % respecto al valor basal y alcanzar un **LDL <55 mg/dL**. Si con la dosis máxima tolerada de estatina no se logra este umbral, se recomienda añadir ezetimiba, un fármaco que reduce la absorción intestinal del colesterol, o inhibidores de la PCSK9, una clase de anticuerpos monoclonales que potencian la eliminación del LDL por el hígado.

En pacientes con intolerancia a las estatinas, el ácido bempedoico o las terapias dirigidas a PCSK9 son alternativas válidas. En personas con riesgo cardiovascular elevado y triglicéridos persistentemente altos (entre 150 y 499 mg/dL) a pesar del tratamiento con estatinas, puede considerarse añadir icosapento de etilo.

Una pregunta frecuente entre los pacientes es si las estatinas “causan diabetes”. La respuesta que ofrecen los datos es tranquilizadora: se estima que, por cada 255 personas tratadas durante cuatro años, una desarrollaría diabetes secundaria al tratamiento, frente a cinco eventos vasculares graves evitados en ese mismo grupo (4). El balance beneficio-riesgo es, por tanto, ampliamente favorable.

TRATAMIENTO ANTIAGREGANTE: CUÁNDO Y PARA QUIÉN

Los fármacos antiagregantes plaquetarios reducen la tendencia de las plaquetas a agregarse y formar coágulos en el interior de las arterias, disminuyendo el riesgo de infartos e ictus. Su papel más consolidado es en la prevención secundaria: el ácido acetilsalicílico (aspirina) a do- »

» sis de 75-162 mg al día es la recomendación estándar en personas con diabetes y antecedentes de enfermedad cardiovascular establecida. En caso de alergia documentada a la aspirina, el clopidogrel a 75 mg al día es la alternativa indicada.

En prevención primaria, la situación es más controvertida. La aspirina puede considerarse en pacientes con alto riesgo cardiovascular y bajo riesgo hemorrágico, pero solo tras una discusión individual sobre los beneficios y los riesgos, en particular el mayor **riesgo de sangrado** gastrointestinal. Por eso, no se recomienda de forma generalizada, aunque hasta hace algunos años era una práctica frecuente.

En personas con enfermedad arterial periférica (estrechamiento de las arterias de las piernas) o enfermedad coronaria estable, las guías ADA 2026 contemplan la combinación de aspirina con rivaroxabán a dosis baja (un anticoagulante oral de administración directa) para reducir el riesgo de eventos cardiovasculares mayores y de complicaciones isquémicas en las extremidades.

FÁRMACOS CON BENEFICIO CARDIOVASCULAR: MÁS ALLÁ DEL CONTROL GLUCÉMICO

Las guías ADA 2026 subrayan que el tratamiento de la diabetes tipo 2 ya no puede limitarse al control de la glucemia. Dos clases de fármacos hipoglucemiantes han demostrado en los últimos años beneficios cardiovasculares directos e independientes de su efecto sobre la glucemia, transformando de forma sustancial el paradigma terapéutico.

Los **inhibidores de SGLT2** (iSGLT2, conocidos también como gliflozinas), que actúan promoviendo la eliminación de glucosa por la orina, y los **agonistas del receptor GLP-1** (AR GLP-1), que modulan la secreción de insulina y reducen el apetito, son hoy el eje del tratamiento en personas con diabetes tipo 2 que presentan enfermedad cardiovascular establecida, múltiples FRCV o enfermedad renal crónica (ERC). Su indicación en estos contextos no se fundamenta únicamente en su capacidad de bajar la glucosa, sino en su demostrada capacidad de reducir eventos cardiovasculares adversos mayores.

En el contexto de la insuficiencia cardiaca, la diabetes aumenta de forma significativa el riesgo de desarrollarla y agrava su pronóstico. Los iSGLT2 están fuertemente recomendados en personas con diabetes tipo 2 e insuficiencia cardiaca, tanto si la función sistólica está reducida como si está preservada, ya que mejoran los síntomas, reducen las hospitalizaciones y disminuyen la mortalidad de causa cardiovascular. En personas con insuficiencia cardiaca con función preservada y obesidad asociada, los AR GLP-1 o las terapias con doble acción sobre los receptores GIP y GLP-1 constituyen también una opción recomendada. La finerenona, un antagonista del receptor de mineralocorticoides de tipo no esteroideo está indicada para reducir el riesgo de hospitalización por insuficiencia cardiaca en personas con diabetes tipo 2 y ERC con albuminuria significativa ***(Tabla 1)***. »

ÁREA TERAPÉUTICA	RECOMENDACIÓN CLAVE
Hipertensión arterial	IECA o ARA-II como primera línea, a dosis máxima tolerada; especialmente indicados si albuminuria o TFGe reducido. Añadir ARM si hipertensión resistente (3 fármacos incluyendo diurético). Objetivo general de TA <130/80 mmHg (considerando TA sistólica <120mmHg en algunos casos).
Lípidos, prevención primaria (40-75 años sin ECVA)	Estatina de intensidad moderada como base; escalar a alta intensidad con meta LDL <70 mg/dL si múltiples factores de riesgo. No añadir fibratos, niacina ni suplementos de omega-3 a las estatinas.
Lípidos, prevención secundaria (ECVA establecida)	Estatina de alta intensidad con meta LDL <55 mg/dL; añadir ezetimiba o inhibidores de PCSK9 si no se alcanza.
Antiagregación	Prevención secundaria: AAS 100 mg/día (clopidogrel 75 mg/día si alergia a AAS). En EAP o cardiopatía isquémica estable con bajo riesgo hemorrágico: AAS + rivaroxabán 2,5 mg/12 h. Prevención primaria: AAS solo en alto riesgo CV y bajo riesgo hemorrágico, tras valoración individualizada.
iSGLT2 y/o AR GLP-1	Recomendados en diabetes tipo 2 con ECVA establecida, múltiples factores de riesgo cardiovascular o ERC, independientemente del nivel de HbA1c.
Insuficiencia cardiaca (IC) con FE reducida o preservada	iSGLT2 con beneficio demostrado en reducción de empeoramiento de IC y muerte cardiovascular.
IC con FE preservada y obesidad	Añadir agonista dual GIP/GLP-1 o AR GLP-1 con beneficio demostrado en síntomas y eventos de IC.
IC con FE >40 % o ERC con albuminuria	ARM no esteroideo (finerenona) para reducir empeoramiento de IC y progresión de ERC.

AR GLP-1: agonistas del receptor del péptido similar al glucagón tipo 1; AAS: ácido acetilsalicílico; ARM: antagonista del receptor de mineralocorticoides; ARA-II: antagonistas del receptor de angiotensina II; EAP: enfermedad arterial periférica; ECVA: enfermedad cardiovascular aterosclerótica; ERC: enfermedad renal crónica; FE: fracción de eyección; HbA1c: hemoglobina glucosilada; IECA: inhibidores de la enzima conversora de la angiotensina; iSGLT2: inhibidores del cotransportador sodio-glucosa tipo 2; LDL: lipoproteína de baja densidad; TFGe: tasa de filtrado glomerular estimado.

TABLA 1. Recomendaciones farmacológicas clave por área terapéutica (ADA 2026)

» En cuanto al cribado de enfermedad cardiovascular asintomática, las guías no recomiendan la detección sistemática de enfermedad coronaria en pacientes sin síntomas cuando los factores de riesgo ya reciben tratamiento intensivo. Sin embargo, sí se recomienda determinar los biomarcadores cardiacos BNP o NT-proBNP (péptidos liberados por el corazón cuando está sometido a sobrecarga o daño) para identificar fases precoces de insuficiencia cardiaca antes de que aparezcan síntomas. El índice tobillo-brazo (cociente entre la presión arterial medida en el tobillo y en el brazo, que permite detectar el estrechamiento de las arterias de las extremidades inferiores) está recomendado en personas mayores de 65 años o en aquellas con daño de órgano diana. D

CONCLUSIONES

1. La enfermedad cardiovascular es la principal causa de muerte en personas con diabetes, y su prevención requiere abordar de forma simultánea todos los factores de riesgo modificables.

2. El objetivo de presión arterial es <130/80 mmHg, con los IECA o ARA-II como primera línea, especialmente si existe albuminuria; en casos de alto riesgo seleccionados puede buscarse un objetivo de presión sistólica aún más estricto.

3. Las estatinas son el fármaco estándar como tratamiento hipolipemiante, con objetivos de colesterol LDL variables según la presencia de enfermedad cardiovascular previa o de otros factores de riesgo cardiovascular.

4. La aspirina en prevención primaria no se recomienda de forma generalizada y su uso debe valorarse de forma individual, equilibrando el riesgo cardiovascular con el riesgo de sangrado.

5. Los iSGLT2 y los AR GLP-1 con beneficio cardiovascular demostrado son parte esencial del tratamiento de la diabetes tipo 2 con enfermedad cardiovascular o renal, independientemente del control glucémico.

EL RIESGO DE DIABETES DE NUEVA APARICIÓN CON LAS ESTATINAS ES MÍNIMO FRENTE A LA PROTECCIÓN CARDIOVASCULAR QUE OFRECEN: POR CADA CASO ADICIONAL DE DIABETES SE PREVIENEN MÁS DE CINCO EVENTOS VASCULARES GRAVES

BIBLIOGRAFÍA

1. American Diabetes Association Professional Practice Committee. 10. Cardiovascular Disease and Risk Management: Standards of Care in Diabetes-2026. Diabetes Care. 2026;49(Suppl 1):S216-S245. doi:10.2337/dc26-S010
2. Gonzalez-Manzanares R. Insuficiencia Cardiaca y Diabetes Mellitus: comprendiendo esta estrecha relación y el nuevo paradigma de tratamiento. Revista Diabetes [Internet]. Disponible en: https://www.revistadiabetes.org/complicaciones/insuficiencia-cardiaca-y-diabetes-mellitus-comprendiendo-esta-estrecha-relacion-y-el-nuevo-paradigma-de-tratamiento/
3. Casas A, Broseta JJ, Marqués M, Cigarrán S, Julián JC, Alcázar R, Ortiz A. La definición del síndrome cardiovascular-reno-metabólico (cardiovascular-kidney-metabolic syndrome) y su papel en la prevención, estratificación del riesgo y tratamiento. Una oportunidad para la Nefrología. Nefrologia. 2024;44(6):769-920. doi:10.1016/j.nefro.2024.05.001
4. Sattar N, Preiss D, Murray HM, Welsh P, Buckley BM, de Craen AJ, et al. Statins and risk of incident diabetes: a collaborative meta-analysis of randomised statin trials. Lancet. 2010;375(9716):735-42. doi:10.1016/S0140-6736(09)61965-6



Dra. Victoria I Camarero Díez.
Médico especialista en Medicina Familiar y Comunitaria.
Máster en Atención Paliativa Integral a Personas con Enfermedades Avanzadas. PADES Delta. Barcelona.

Manejo de pacientes con diabetes mellitus tipo 2 con expectativa de vida limitada

La diabetes mellitus tipo 2 (DM2) es una enfermedad crónica no transmisible, de larga duración y progresión lenta, aunque habitualmente sin cura definitiva. Actualmente uno de cada siete adultos en España padece diabetes, una enfermedad en aumento en España y Europa.



Hablamos de una **expectativa de vida** limitada en aquellas personas que padecen una enfermedad avanzada, progresiva e incurable, con un pronóstico de fallecimiento a corto o medio plazo, habitualmente menos de un año o incluso 6 meses; esto puede deberse a una edad avanzada, a una enfermedad grave no curable o enfermedades de diferentes órganos que hacen que la vida se pueda ver limitada.

Habitualmente las personas en esta situación tienen necesidades paliativas que deben ser atendidas en las que debemos priorizar a la persona en su conjunto y a su calidad de vida.

Las personas con diabetes de larga evolución habitualmente tienen un control exhaustivo de sus niveles de glucosa en sangre con el fin de tener un buen control de la enfermedad y disminuir así las complicaciones ligadas a una diabetes mal controlada a lo largo del tiempo. Esto conlleva en muchos de los casos una toma de numerosos fármacos, así como un elevado grado de capacitación de la persona para el autocontrol, así como controles analíticos cada pocos meses, eventos que hacen que la vida de la persona, en muchos casos, esté centrada en su enfermedad (vigilando una alimentación saludable, práctica de actividad física, niveles de glucosa en sangre, y reconocimiento de manejo de la hiperglucemia y la hipoglucemia).

Cuando hablamos de personas con necesidades paliativas podemos encontrarnos personas con enfermedades graves avanzadas, como el fallo de un órgano (enfermedad renal, cardiovascular), demencias o cáncer. Estas personas, además de esta »

» situación, pueden tener diabetes de tiempo de evolución, relacionada a la enfermedad actual, o por el uso de algún fármaco, como los corticoides, por ello podemos encontrarnos personas con diabetes y otras enfermedades donde se han realizado controles previos para la diabetes o situaciones de reciente diagnóstico de diabetes, en las cuales la persona y la familia tienen que adaptarse a esta nueva situación.

Tradicionalmente, los **cuidados paliativos** se asociaban con los cuidados paliativos terminales y la atención paliativa oncológica al final de la vida, y no incluían la atención curativa. Actualmente este concepto ha cambiado y es importante conocer que los cuidados paliativos pueden iniciarse en cualquier momento y utilizarse junto con la atención habitual de la persona para mayor beneficio a nivel de **calidad de vida**.

En estas situaciones podemos encontrarnos personas que necesiten una atención paliativa inicial, donde la persona por ejemplo con diagnóstico de cáncer está realizando tratamiento específico para esta enfermedad, necesitando controles más estrictos de su diabetes; o encontrarnos con situaciones donde la expectativa de vida está más limitada con un mal pronóstico a medio o corto plazo, acercándonos a un final de vida próximo, y dónde priorizaremos el cuidado, bienestar y la atención en la calidad de vida de la persona.

El enfoque paliativo con una expectativa de vida limitada implica determinar rangos seguros de glucosa en sangre para prevenir variabilidades de glucosa en sangre y gestionar los daños que afectan al confort, causen sufrimiento y reduzcan la calidad de vida. El enfoque cambia a identificar y priorizar intervenciones que sean beneficiosas y suspender aquellas que no lo sean durante el tiempo de vida de la persona. Es decir, el objetivo que tendremos será priorizar el control sintomático de la persona y su calidad de vida *(Figura 1)*.

Para ello la **comunicación y planificación anticipada** de la atención son un proceso continuo y un aspecto clave de la atención paliativa con la persona y su familia.

Situación	Objetivo principal	Glucemia orientativa (mg/dl)	Monitorización
Diabetes estable	Prevención complicaciones	80-180	Habitual
Fragilidad	Evitar hipoglucemia	100-220	Reducida
Cuidados paliativos	Confort	110-270	Mínima
Final de vida	Evitar síntomas	Individualizada	Solo si aporta beneficio

TABLA 1. Objetivo niveles de glucosa según situación.

Así, el enfoque de la atención debe cambiar de un control estricto de glucosa en sangre a la comunicación y el control de los síntomas para personas con diabetes con expectativa de vida limitada.

Habitualmente una persona con diabetes y necesidad de controles de glucosa en sangre tiene unos objetivos rigurosos, pero cuando la expectativa de vida está limitada estos objetivos cambian, casi desapareciendo. Las guías recomiendan mantener como objetivo niveles de glucosa por encima de 110 mg/dL hasta 270 mg/dL, por el riesgo de hipoglucemias. Evitándose también controles periódicos siempre y cuando no existan síntomas que puedan orientar a una hipoglucemia o hiperglucemia *(Tabla 1)*.

El uso de MCG (Monitorización Continua de Glucosa), mediante un sensor subcutáneo que mide continuamente la glucosa »



FIGURA 1. Objetivos de la diabetes por fases evolutivas.

» y pudiendo tener el resultado en el lector o teléfono móvil, en personas con enfermedad avanzada o expectativas de vida limitada, no busca un control metabólico estricto, sino principalmente:

- Reducir la carga de cuidados (menos pinchazos capilares).
- Evitar hipoglucemias sintomáticas, que pueden causar confusión, caídas o malestar.
- Detectar hiperglucemias sintomáticas (deshidratación, poliuria (aumento de volumen de orina), somnolencia).
- Facilitar decisiones terapéuticas simples (ajuste de insulina o suspensión de fármacos).
- Apoyar a cuidadores evitando controles invasivos frecuentes.

Por ello, en ocasiones recomendamos su uso en personas frágiles con diabetes tipo 2 en tratamiento con insulina, personas con dificultad para expresar síntomas (demencia avanzada), situaciones en las que los pinchazos repetidos generan sufrimiento o rechazo, pese a que la expectativa de vida sea limitada a corto plazo, con el objetivo de mejorar la calidad de vida de la persona y la familia.

Es importante prevenir la hipoglucemia y la hiperglucemia y sus síntomas asociados. En personas con expectativa de vida limitada la hipoglucemia (por fragilidad, tratamientos hipoglucemiantes, disminución de la ingesta, etc.) suele ser más frecuente por lo que en muchos casos disminuiremos o eliminaremos el tratamiento habitual para el control de la diabetes, simplificando al máximo el tratamiento.

En personas con expectativa de vida limitada la ingesta de alimentos puede ser irregular por distintos motivos, como demencia, disfagia (dificultad para tragar), alteración del sentido del gusto (por tratamientos, sequedad, etc.) o anorexia (pérdida de apetito), por lo que adaptaremos la ingesta a aquellos alimentos que sean de agrado a la persona sin controlar estrictamente que puedan o no beneficiar o perjudicar a sus niveles de glucosa en sangre, priorizando y favoreciendo la ingesta.

Asimismo, intentaremos promover la hidratación para poder disminuir el riesgo de hiperglucemias. En la hidratación deberemos adaptarnos si existe disfagia, ayudando a la persona con uso de espesantes, gelatinas o líquidos con diferentes texturas, así como pautas o técnicas para garantizar una hidratación segura sin riesgo de atragantamiento.

Otro aspecto importante en personas con diabetes es el ejercicio moderado, el cual además de controlar el nivel de glucosa en sangre, mejora la funcionalidad y el bienestar emocional. En personas con expectativa de vida limitada este factor se ve comprometido en muchas ocasiones, debido a que el cansancio extremo que en ocasiones padecen genera que no puedan realizar ninguna actividad, incluso en muchas ocasiones la marcha está también limitada con necesidad de ayuda o imposibilitada, ya que se trata de personas con necesidad de encamamiento, por lo que no haremos hincapié en realizar ejercicio en este momento.

Las personas con diagnóstico de diabetes de larga evolución tienen una autonomía importante a la hora de realizar los controles de glucosa en sangre, administrarse insulina, detectar los síntomas relacionados con complicaciones y cómo actuar. Por el avance de la enfermedad, edad u otras enfermedades o en momentos de expectativas de vida limitada la persona necesita ayuda de un familiar o cuidador para poder llevar a cabo estas actividades y controles que hasta ahora realizaba el mismo, por pérdida de su autonomía. Es ahí donde los familiares de personas con diabetes, habitualmente parejas que son de edad avanzada, están preocupados por tener que encargarse de estas tareas relacionadas con la diabetes, en las que no han sido formados previamente, sintiendo temor en poder generar un daño a su familiar, o incluso la muerte si se equivocaban con la administración accidental de una dosis incorrecta. Por ello, es importante capacitar a los cuidadores de personas con diabetes y necesidad de ayuda de un tercero en el uso de insulinas, controles glucémicos, así como validarlos y acompañarlos en esta nueva etapa de cuidados para que se sientan seguros y acompañados ***(Figura 1)***.

Cuando hablamos de atención paliativa y situaciones con expectativa de vida limitada es esencial realizar una **valoración integral**, abordando aspectos funcionales, sintomáticos, psicológicos, sociales y espirituales para planificar un plan individual terapéutico personalizado.

Los **planes de decisiones o atención anticipada** son herramientas y guías de apoyo para la toma de decisiones que permiten determinar los objetivos de atención y cómo la persona quiere ser cuidada. Esto ayuda a profesionales y cuidadores o familiares en la toma de decisiones en situaciones difíciles cuando la persona no puede decidir ella misma, dando tranquilidad y reduciendo el estrés en la persona, cuidadores y profesionales que les atienden. Realizar este plan conlleva conversaciones, en ocasiones difíciles, en las que se habla de qué hacer en las posibles complicaciones o de cómo quiere ser cuidado al final de la vida. Pese a que es complejo tener estas conversaciones se ha visto que da sentido y serenidad a la persona, así como a sus familiares. No es necesario encontrarse en un momento donde la expectativa de vida es limitada, sino cada vez más vemos que personas con diabetes quieren hablar y poder tomar decisiones de cara a su atención, su cuidado en las diferentes fases de su enfermedad, reforzando la autonomía de la persona y marcando sus valores y deseos. Este documento se revisa periódicamente debido a que los objetivos de atención de la persona pueden cambiar.

Vivir el mayor tiempo posible no siempre es el objetivo más importante, ya que para muchas personas evitar el dolor y el sufrimiento y tener una buena calidad de vida son más importantes ***(Figura 2)***. D

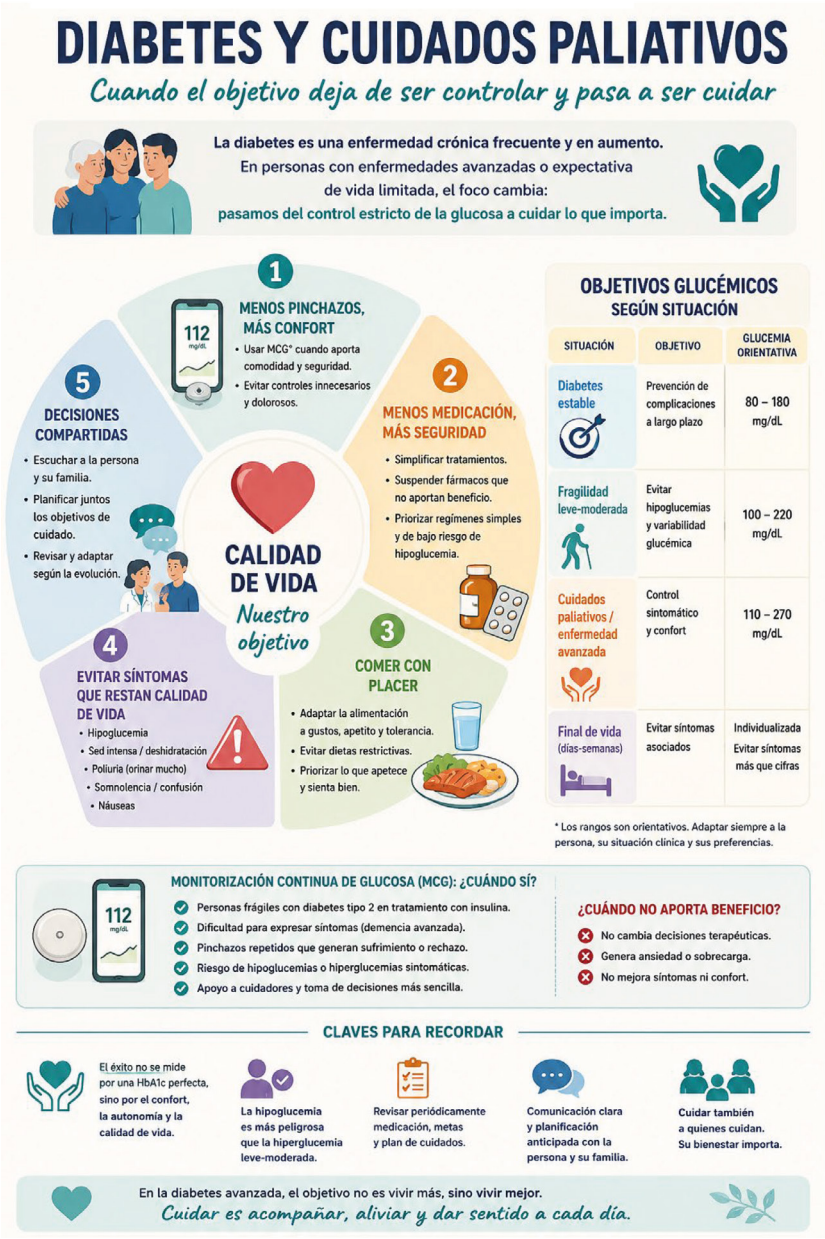


FIGURA 2. Enfoque global de diabetes y cuidados paliativos.

CONCLUSIONES

- El objetivo principal es el bienestar, la calidad de vida y la prevención de síntomas relacionados con la glucosa.
- La prioridad clínica es evitar la hipoglucemia, ya que tiene un impacto inmediato y significativo en la calidad de vida.
- La simplificación del tratamiento antidiabético es fundamental, así como priorizar medidas dietéticas.
- La monitorización de glucosa debe individualizarse, utilizando controles mínimos necesarios o herramientas cuando aporten confort.
- La atención debe basarse en una toma de decisiones compartida, alineando el manejo de la diabetes con los objetivos del paciente y la familia, integrando un enfoque de cuidados paliativos centrado en la calidad de vida de la persona.

BIBLIOGRAFIA

1- Dunning TL. Palliative and End-of-Life Care: Vital Aspects of Holistic Diabetes Care of Older People with Diabetes. Diabetes Spectr. 2020 Aug;33(3):246-254.
2- Valassia E, Fabbri M, Pascual López A. Manejo de la hiperglucemia en el paciente con enfermedad oncológica avanzada. Medicina Paliativa. 2018;25(1):42-49.
3- Cortes MM. Atención a una persona con diabetes en fase paliativa. Diabetes Práctica 2016;07(04):169-224.
4- Sociedad Española de Diabetes (SED). Estándares de cuidados en diabetes de la ADA. Novedades 2026. Madrid: SED; 2026.
5- Sharma A, Sikora L, Bush SH. Management of Diabetes Mellitus in Adults at the End of Life: A Review of Recent Literature and Guidelines. J Palliat Med. 2019 Sep;22(9):1133-1138.



Dra. Marta Camacho Cardeñosa.
Instituto Maimónides de Investigación Biomédica de Córdoba.
Servicio de Endocrinología y Nutrición.
Hospital Universitario Reina Sofía de Córdoba.



Dra. Alba Camacho Cardeñosa.
Instituto de Investigación Biosanitaria de Granada.
Instituto Mixto Universitario Deporte y Salud, Universidad de Granada.



Actividad física y salud digital:

cuando la tecnología ayuda en el control de la diabetes

ACTIVIDAD FÍSICA Y EJERCICIO EN PERSONAS CON DIABETES

Según las recomendaciones actuales para el autocuidado de la salud en personas con diabetes (PcD), las intervenciones sobre el estilo de vida —incluyendo la alimentación, la actividad física, el ejercicio y el manejo del estrés— constituyen una de las estrategias más eficaces para mejorar el control glucémico, habitualmente evaluado mediante la hemoglobina glicosilada (HbA1c) (1). En este contexto, tanto la actividad física como el ejercicio físico se consideran herramientas fundamentales para el manejo integral de la diabetes (2).

»

» Aunque ambos términos suelen utilizarse indistintamente, conviene diferenciarlos: La **actividad física** engloba cualquier movimiento corporal producido por los músculos esqueléticos que implique un gasto energético, mientras que el **ejercicio físico** es una modalidad específica de actividad física, planificada, estructurada y repetitiva, cuyo objetivo es mejorar o mantener la condición física, como la fuerza muscular, la resistencia cardiorrespiratoria o la flexibilidad (3).

La incorporación de estas estrategias de autocuidado puede reducir significativamente el impacto personal de la diabetes. Sin embargo, para obtener el máximo beneficio, tanto la alimentación como **la actividad física deben adaptarse a las características individuales de cada persona**, ya que la respuesta del organismo a la insulina, la dieta o la actividad física puede variar considerablemente entre individuos (4). Por este motivo, el control glucémico adquiere una especial relevancia durante la práctica de ejercicio físico y también durante las actividades cotidianas, ya que permite ajustar de forma más segura el tratamiento, prevenir episodios de hipoglucemia o hiperglucemia y favorecer un mejor control de la enfermedad.

HERRAMIENTAS DE SALUD DIGITAL DURANTE LA PRÁCTICA DE ACTIVIDAD FÍSICA

A pesar de los beneficios demostrados de la actividad física, **la mayoría de las PcD, especialmente los más jóvenes, no alcanzan los niveles mínimos recomendados** (5). Entre las principales razones se encuentran las dificultades para mantener un adecuado control glucémico antes, durante y después de la actividad física, así como el miedo a sufrir episodios de hipoglucemia (6).

En este contexto, la Sociedad Española de Endocrinología y Nutrición (SEEN) destaca el papel de los sistemas de monitorización continua de glucosa como herramientas de gran utilidad para practicar actividad física de forma más segura. Estos dispositivos permiten conocer la evolución de los niveles de glucosa en tiempo real, facilitando ajustes en las dosis de insulina y en la ingesta de hidratos de carbono, además de ayudar a prevenir hipoglucemias, especialmente las que pueden aparecer horas después del ejercicio (7).

Sin embargo, la respuesta glucémica tras la práctica de actividad física no es igual para todas las personas ni para todas las actividades. Factores como el tipo de ejercicio realizado, su intensidad o su duración pueden influir de forma significativa en los niveles de glucosa. Por ello, las herramientas de salud digital que integran información sobre la diabetes con datos relacionados con la actividad física —como el número de pasos, la frecuencia cardíaca o el gasto energético— pueden proporcionar información muy valiosa para personalizar las decisiones terapéuticas y favorecer un mejor autocuidado (8).

CLAVES PARA ELEGIR UNA HERRAMIENTA DIGITAL ÚTIL EN EL MANEJO DE LA DIABETES

Existen en el mercado aplicaciones de actividad física que están diseñadas para registrar y monitorizar aspectos relacionados con un estilo de vida activo. Permiten recopilar información sobre el número de pasos, la frecuencia cardíaca, el gasto energético o la duración e intensidad de la actividad realizada, lo cual puede favorecer la adopción y el mantenimiento de conductas beneficiosas para la salud, como la práctica regular de actividad física o la mejora de la condición física (9).

Sin embargo, en el contexto de la diabetes, la práctica de actividad física o ejercicio físico supone un reto añadido, ya que puede provocar cambios importantes en los niveles de glucosa. Ajustar correctamente las dosis de insulina, planificar la ingesta de hidratos de carbono o prevenir episodios de hipoglucemia durante y después del ejercicio son decisiones que con frecuencia se toman mediante ensayo y error.

Así, son **necesarias aplicaciones específicas para diabetes, que puedan aportar un valor añadido al combinar información metabólica y datos de actividad física**, facilitando recomendaciones más personalizadas y adaptadas a cada situación. Además, la integración con sensores de glucosa y dispositivos portátiles permite disponer de información más completa para apoyar la toma de decisiones durante la práctica de ejercicio (8). »

LA ACTIVIDAD FÍSICA DEBE ADAPTARSE A LAS CARACTERÍSTICAS INDIVIDUALES DE CADA PERSONA, YA QUE LA RESPUESTA DEL ORGANISMO A LA INSULINA, LA DIETA O LA ACTIVIDAD FÍSICA PUEDE VARIAR CONSIDERABLEMENTE ENTRE INDIVIDUOS

LA PRÁCTICA DE ACTIVIDAD FÍSICA O EJERCICIO FÍSICO SUPONE UN RETO AÑADIDO, YA QUE PUEDE PROVOCAR CAMBIOS IMPORTANTES EN LOS NIVELES DE GLUCOSA

» A continuación, en la ***Figura 1*** se muestra una serie de aplicaciones diseñadas para orientar a las PcD durante períodos de actividad física o ejercicio, combinando información específica sobre la diabetes con fuentes de datos de aptitud física.

INTERPRETAR TENDENCIAS SIN OBSESIONARSE CON LOS DATOS

Las herramientas digitales pueden ayudar a las PcD a comprender mejor cómo influyen la alimentación, el tratamiento o la actividad física en sus niveles de glucosa. Sin embargo, el valor de estas tecnologías no reside en acumular datos de forma constante, sino en utilizarlos para identificar patrones y tendencias que faciliten el autocuidado y la toma de decisiones.

Diversos estudios muestran que las PcD valoran especialmente aquellas aplicaciones que presentan la información de forma sencilla, personalizada y útil para su vida cotidiana. Por el contrario, el exceso de información, la necesidad de registrar datos de manera continua o las herramientas poco adaptadas a las necesidades individuales pueden generar frustración y dificultar su uso a largo plazo (10).

Por tanto, **la tecnología debe entenderse como una aliada que nos permita conocer mejor la respuesta individual al ejercicio**, la alimentación o el tratamiento, y favorecer decisiones más seguras e informadas en el manejo de la diabetes (1). D



FIGURA 1



CONCLUSIONES:

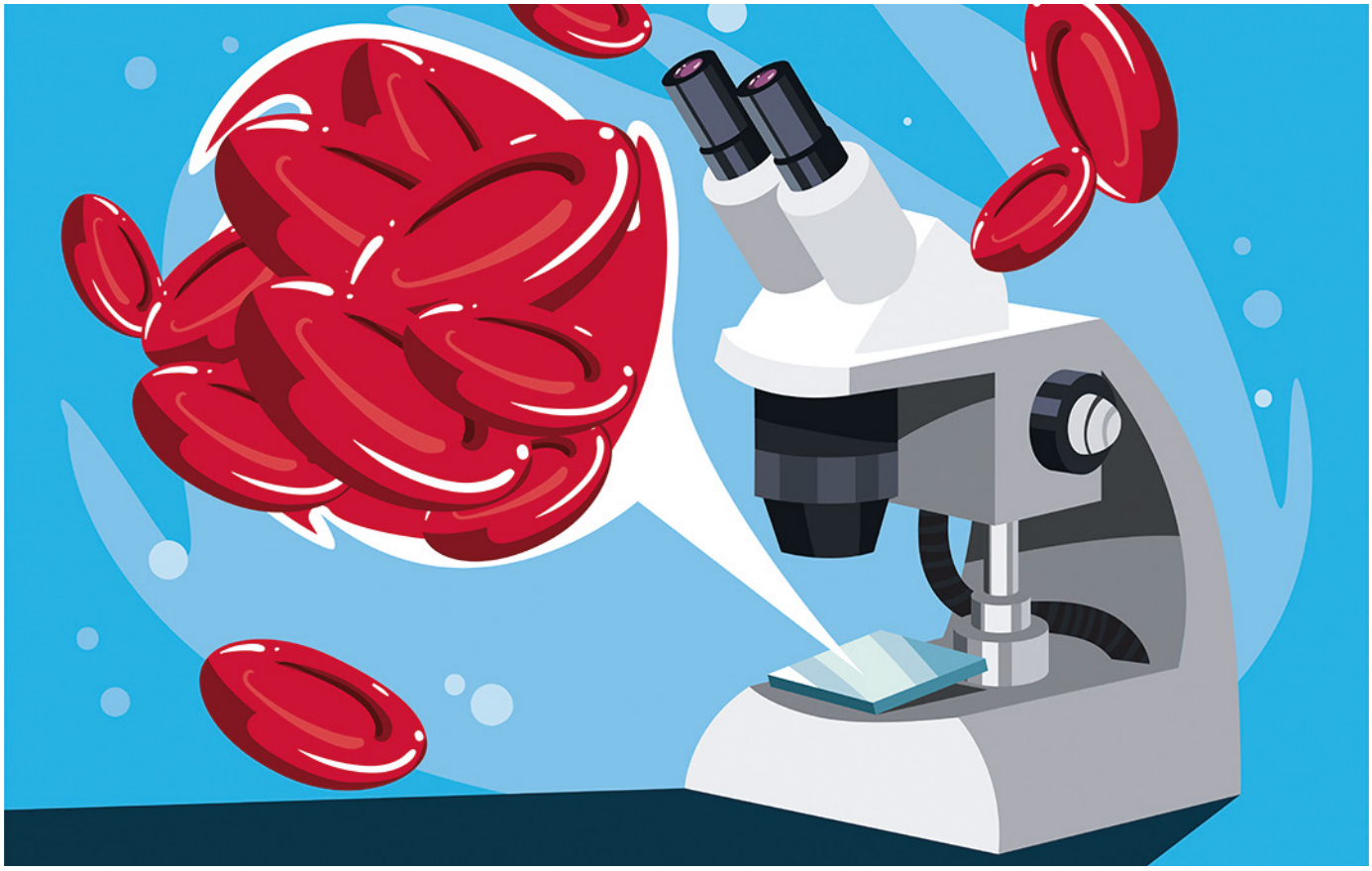
1. La actividad física es una herramienta fundamental para el control y el autocuidado de la diabetes.
2. La respuesta de la glucosa al ejercicio es individual, por lo que el seguimiento glucémico resulta esencial para una práctica segura.
3. Las aplicaciones específicas para diabetes aportan más información útil que las herramientas generales de actividad física al integrar datos sobre glucosa, tratamiento y ejercicio.
4. El valor de la salud digital no está en recopilar más datos, sino en ayudar a interpretar tendencias y patrones.
5. La tecnología puede convertirse en una aliada para tomar decisiones más seguras e informadas durante la práctica de actividad física.

BIBLIOGRAFÍA

1. Jawad M, Afaq S, Hussain S, Jamal SF, Haq ZU, Hussain A, et al. Effect of digital interventions on adherence to the management of type 1 diabetes mellitus patients: a systematic review. BMC Endocr Disord. 30 de diciembre de 2025;25(1):293. doi:10.1186/s12902-025-02100-1 PubMed PMID: 41462455; PubMed Central PMCID: PMC12752127.
2. Svendsen MJ, Wood KW, Kyle J, Cooper K, Rasmussen CDN, Sandal LF, et al. Barriers and facilitators to patient uptake and utilisation of digital interventions for the self-management of low back pain: a systematic review of qualitative studies. BMJ Open. 12 de diciembre de 2020;10(12):e038800. doi:10.1136/bmjopen-2020-038800 PubMed PMID: 33310794; PubMed Central PMCID: PMC7735096.
3. Caspersen CJ, Powell KE, Christenson GM. Physical activity, exercise, and physical fitness: definitions and distinctions for health-related research. Public Health Rep. 1985;100(2):126-31. PubMed PMID: 3920711; PubMed Central PMCID: PMC1424733.
4. Riddell MC, Gallen IW, Smart CE, Taplin CE, Adolfsson P, Lumb AN, et al. Exercise management in type 1 diabetes: a consensus statement. Lancet Diabetes Endocrinol. mayo de 2017;5(5):377-90. doi:10.1016/S2213-8587(17)30014-1 PubMed PMID: 28126459.
5. Pivovarov JA, Taplin CE, Riddell MC. Current perspectives on physical activity and exercise for youth with diabetes. Pediatr Diabetes. junio de 2015;16(4):242-55. doi:10.1111/pedi.12272 PubMed PMID: 25754326.
6. Kennedy A, Narendran P, Andrews RC, Daley A, Greenfield SM, EXTOD Group. Attitudes and barriers to exercise in adults with a recent diagnosis of type 1 diabetes: a qualitative study of participants in the Exercise for Type 1 Diabetes (EXTOD) study. BMJ Open. 24 de enero de 2018;8(1):e017813. doi:10.1136/bmjopen-2017-017813 PubMed PMID: 29371269; PubMed Central PMCID: PMC5786070.
7. SEEN. Guía RECORD: Recomendaciones clínicas para la práctica del deporte en personas con diabetes mellitus [Internet]. 2021 [citado 13 de junio de 2026]. Disponible en: https://www.seen.es/informacion-sobre-enfermedades/diabetes/guia-record-diabetes-mellitus-2021
8. Kordonouri O, Riddell MC. Use of apps for physical activity in type 1 diabetes: current status and requirements for future development. Ther Adv Endocrinol Metab. 17 de abril de 2019;10:2042018819839298. doi:10.1177/2042018819839298 PubMed PMID: 31037216; PubMed Central PMCID: PMC6475849.
9. Lunde P, Nilsson BB, Bergland A, Kværner KJ, Bye A. The Effectiveness of Smartphone Apps for Lifestyle Improvement in Noncommunicable Diseases: Systematic Review and Meta-Analyses. J Med Internet Res. 4 de mayo de 2018;20(5):e162. doi:10.2196/jmir.9751 PubMed PMID: 29728346; PubMed Central PMCID: PMC5960039.
10. Thanthrige A, Wickramasinghe N. Digital Health Solutions for Type 2 Diabetes and Prediabetes: Systematic Review of Engagement Barriers, Facilitators, and Outcomes. JMIR Diabetes. 12 de marzo de 2026;11:e80582. doi:10.2196/80582 PubMed PMID: 41818488; PubMed Central PMCID: PMC12981377.



Dr. Gabriel Cuatrecasas.
Médico especialista en Medicina Familiar y Comunitaria.
Centro de Salud EAP Sarrià, Barcelona.



Fenotipado metabólico y personalización terapéutica en la diabetes tipo 2:

un enfoque más allá de la HbA1c

Durante décadas, el control de la diabetes mellitus tipo 2 (DM2) se ha centrado casi exclusivamente en un único parámetro: la hemoglobina glicada o HbA1c. Este marcador, que refleja el promedio de glucosa en sangre durante los últimos dos o tres meses, ha sido la piedra angular del diagnóstico, el seguimiento y los objetivos terapéuticos. Sin embargo, la práctica clínica y la evidencia científica acumulada nos muestran con claridad creciente que la DM2 no es una enfermedad uniforme, sino un síndrome metabólico complejo y heterogéneo con múltiples caras.

Dos personas con diabetes pueden tener la misma HbA1c y, sin embargo, presentar mecanismos fisiopatológicos completamente distintos, riesgos de complicaciones diferentes y necesitar tratamientos muy divergentes. Esta realidad ha impulsado el desarrollo del concepto de **fenotipado metabólico**: la identificación de subtipos clínicos dentro de la DM2 que permitan personalizar tanto el diagnóstico como el tratamiento.

En este artículo exploramos por qué la HbA1c, siendo necesaria, no es suficiente, y cuáles son los nuevos actores que debemos incorporar a nuestra visión del seguimiento de las personas con diabetes: la obesidad y la adiposidad visceral disfuncional, el hígado graso metabólico, la esteatosis pancreática y la función renal medida a través de la albuminuria y el filtrado glomerular.

LA HETEROGENEIDAD DE LA DM 2: NO TODAS LAS DIABETES SON IGUALES

La clasificación tradicional de la diabetes en tipo 1 y tipo 2 resulta demasiado simplificadora. En 2020, la investigadora Emma Ahlqvist y su equipo del Centro de Diabetes de la Universidad de Lund (Suecia) publicaron un trabajo que cambió la manera de entender esta enfermedad: utilizando datos clínicos sencillos —como la edad de aparición, el índice de masa corporal (IMC), la HbA1c, la función secretora del páncreas y la resistencia a la insulina— identificaron **cinco subtipos distintos de diabetes del adulto** con pronósticos y riesgos de complicaciones muy diferentes (1).

Aunque la proporción exacta de cada subtipo varía según la población estudiada, los análisis realizados en cohortes europeas y asiáticas ofrecen una distribución aproximada que es clínicamente muy orientativa ***(véase Tabla 1)***. El subtipo más frecuente es el de diabetes relacionada con la edad (MARD), que agrupa a personas de inicio tardío con un perfil metabólico relativamente conservado y representa en torno al 35-40 % de los casos. Le sigue el subtipo de obesidad moderada (MOD), que incluye a personas jóvenes con sobrepeso significativo y resistencia a la insulina moderada, con una prevalencia aproximada del 20-25 %. El subtipo de resistencia insulínica grave (SIRD) supone alrededor del 15-20 % y es el que presenta mayor riesgo de enfermedad renal y hígado graso. Los subtipos con déficit grave de insulina (SIDD, ~6-10 %) y con autoinmunidad leve (SAID, ~5-8 %) representan fracciones menores pero con implicaciones terapéuticas específicas.

Lo relevante de este modelo no es solo la clasificación en sí, sino sus implicaciones prácticas. Las personas del subtipo con mayor resistencia a la insulina (SIRD) presentan el mayor riesgo de desarrollar enfermedad renal diabética e hígado graso, mientras que el subtipo con déficit de insulina más grave (SIDD) tiene mayor riesgo de retinopatía y neuropatía. Conocer el subtipo al que pertenece cada persona puede orientar el tratamiento desde el principio, anticipando complicaciones y ajustando el abordaje de manera individual (2).

OBESIDAD Y ADIPOSIDAD VISCERAL: CUANDO LA GRASA SE CONVIERTE EN UN PROBLEMA

No toda la grasa corporal es igual ni tiene el mismo impacto sobre la salud. La grasa acumulada en el tejido subcutáneo —bajo la piel— tiene un comportamiento relativamente benigno. La grasa **visceral**, la que se deposita alrededor de los órganos internos del abdomen, es la que nos preocupa. Cuando esta grasa abdominal se acumula en exceso, empieza a comportarse de manera alterada: **libera ácidos grasos libres y factores proinflamatorios dañinos** —como la interleucina-6 (IL-6), el factor de necrosis tumoral alfa (TNF-α) y la resistina— que interfieren con la señalización de la insulina en el hígado, el músculo y el páncreas, desencadenando resistencia a la insulina e inflamación crónica de bajo grado (3).

Este proceso, conocido como **lipotoxicidad**, consiste en la acumulación de lípidos en tejidos no diseñados para almacenarlos —hígado, páncreas, músculo, corazón y riñones— dañando progresivamente su función. Y es precisamente aquí donde la »

SUBTIPO	RASGO PRINCIPAL	% APROX.*	COMPLICACIÓN PRIORITARIA	ORIENTACIÓN TERAPÉUTICA
SIDD **Déficit insulina grave**	Secreción insulínica muy baja, HbA1c alta	~6–10 %	Retinopatía, neuropatía	Intensificación insulínica precoz
SIRD **Resistencia insulina grave**	Alta resistencia, obesidad visceral, hígado graso	~15–20 %	Nefropatía, MASLD	iSGLT2, aGLP-1/Dual, pérdida de peso
MOD **Obesidad moderada**	Obesidad, resistencia moderada, inicio temprano	~20–25 %	Cardiovascular	Cambio estilo de vida, aGLP-1/Dual
MARD **Relacionado con la edad**	Inicio tardío, metabolismo relativamente conservado	~35–40 %	Variadas (según comorbilidades)	Enfoque individualizado y conservador
SAID **Autoinmunidad leve**	GAD+ positivo, fenotipo leve	~5–8 %	Retinopatía	Seguimiento estrecho, insulina si progresa

TABLA 1. Subtipos de diabetes del adulto según el modelo de Ahlqvist et al. (adaptación). *Porcentajes aproximados basados en cohortes europeas y asiáticas; pueden variar según la población.



» obesidad visceral adquiere su dimensión cardiovascular más preocupante: la grasa visceral disfuncional no solo altera el metabolismo de la glucosa, sino que eleva de forma independiente el riesgo de infarto de miocardio, ictus, insuficiencia cardíaca y muerte cardiovascular. Lo hace a través de múltiples mecanismos: favorece la dislipemia aterogénica (elevación de triglicéridos y reducción del colesterol HDL), promueve la hipertensión arterial, activa el sistema renina-angiotensina y genera un estado de inflamación vascular sostenida que daña la pared de las arterias (3).

En la práctica clínica, la medición del **perímetro abdominal** es una herramienta sencilla, accesible y muy informativa: un perímetro de cintura superior a 88 cm en mujeres y a 102 cm en hombres indica adiposidad abdominal aumentada y mayor riesgo cardiometabólico. El tratamiento de la DM2 no puede basarse únicamente en el control glucémico: debe abordar de forma integral la reducción de la grasa visceral y la inflamación metabólica asociada.

FÁRMACOS INCRETÍNICOS: AGLP-1 Y DUALES AGLP-1/GIP EN LA DM2 CON OBESIDAD

La combinación de DM2 y obesidad ha encontrado en los **fármacos incretínicos** —concretamente los agonistas del receptor del GLP-1 (aGLP-1) y los agonistas duales GLP-1/GIP— una herramienta terapéutica de especial relevancia. Estos fármacos actúan imitando la acción de las hormonas intestinales que se liberan tras la ingesta, estimulando la secreción de insulina de forma dependiente de la glucosa, reduciendo el apetito y favoreciendo una pérdida de peso clínicamente significativa. A diferencia de otros antidiabéticos, actúan simultáneamente sobre el eje glucémico y el metabólico-ponderal.

Los ensayos clínicos del programa **SUSTAIN** (semaglutida semanal, aGLP-1) demostraron reducciones consistentes de HbA1c de entre 1,5 y 1,8 puntos porcentuales, pérdidas de peso de 3-5 kg y —de manera trascendental— una reducción significativa de eventos cardiovasculares mayores (infarto, ictus y muerte cardiovascular) en personas con DM2 de alto »

» riesgo. En el ensayo SUSTAIN-6, la semaglutida redujo en un 26 % el riesgo de eventos cardiovasculares mayores en comparación con el grupo control (hazard ratio 0,74) (8).

Los ensayos del programa **SURPASS** (tirzepatida semanal, agonista dual GLP-1/GIP) dieron un paso más allá: la tirzepatida demostró una eficacia glucémica y ponderal superior a la semaglutida en comparación directa (SURPASS-2), con reducciones de HbA1c de hasta 2,3 puntos porcentuales y pérdidas de peso de hasta 9,5 kg (9, 10). El porcentaje de personas que alcanzaron niveles de HbA1c por debajo del 5,7 % —considerados en rango no diabético— llegó al 52 % con la dosis máxima en el estudio SURPASS-1 (9).

Estos resultados refuerzan la importancia del fenotipado metabólico: los subtipos con mayor componente de obesidad visceral y resistencia insulínica (MOD y SIRD) son los que, con mayor probabilidad, se benefician de estos tratamientos. Identificar precozmente a estas personas y orientar el tratamiento hacia fármacos con acción dual glucémica-ponderal es una práctica que ya tiene base científica sólida y que la atención primaria puede implementar.

EL HÍGADO COMO TERMÓMETRO METABÓLICO: ESTEATOSIS HEPÁTICA Y DM2

La **enfermedad por hígado graso metabólico**, conocida internacionalmente como MASLD (EHMet- Esteatosis Hepática Metabólica, en castellano), es la acumulación de grasa en el hígado en ausencia de un consumo significativo de alcohol. Se estima que afecta a casi el 38 % de la población adulta mundial, y su prevalencia es aún mayor entre las personas con DM2, llegando a superar el 60-70 % en algunos estudios. Esto no es casualidad: la resistencia a la insulina generada por la grasa visceral activa en el hígado la producción de nuevo tejido graso (lipogénesis de novo), creando un círculo vicioso que agrava simultáneamente la diabetes y la esteatosis hepática (4).

La EHMet no es una enfermedad aislada del hígado: es la expresión hepática de un trastorno metabólico sistémico que eleva significativamente el riesgo de enfermedad cardiovascular, enfermedad renal crónica y determinados tipos de cáncer. Desde el punto de vista clínico, la detección de hígado graso en las personas con DM2 debe formar parte de la evaluación habitual. La ecografía abdominal es una herramienta diagnóstica sencilla, no invasiva y ampliamente disponible que permite identificarlo precozmente (4).

LA ESTEATOSIS PANCREÁTICA: EL PÁNCREAS TAMBIÉN ACUMULA GRASA

Un actor menos conocido pero de relevancia creciente en la fisiopatología de la DM2 es la **esteatosis pancreática**, es decir, la acumulación de grasa dentro del páncreas. Al igual que ocurre en el hígado, el exceso de lípidos en el tejido pancreático ejerce un efecto lipotóxico directo sobre las células beta, las responsables de producir insulina, deteriorando progresivamente su función secretora (3).

Los estudios en personas con sobrepeso u obesidad que desarrollan DM2 han mostrado que la reducción de la grasa pancreática mediante cambios sostenidos en el estilo de vida puede asociarse con una recuperación parcial de la capacidad secretora de insulina, llegando incluso a la remisión de la diabetes en algunos casos. Esto refuerza la idea de que la DM2 no es siempre una enfermedad irreversible, y que identificar este fenotipo de acumulación grasa pancreática puede tener implicaciones terapéuticas concretas.

LA FUNCIÓN RENAL: UN TERMÓMETRO INDISPENSABLE EN EL SEGUIMIENTO

La diabetes es la principal causa de enfermedad renal crónica en todo el mundo. La afectación renal en las personas con DM2 afecta a más de un tercio de ellas y es una de las complicaciones con mayor impacto en la calidad de vida y en la mortalidad (5). Para detectar el daño renal en sus fases más tempranas, disponemos de dos parámetros fundamentales:

- La **albuminuria:** presencia de albúmina en la orina, señal de daño glomerular precoz. La detección de cantidades incluso pequeñas (microalbuminuria) anticipa »

UNA PERSONA PUEDE TENER UN PESO APARENTEMENTE NORMAL Y, SIN EMBARGO, ACUMULAR SUFICIENTE GRASA VISCERAL COMO PARA DESARROLLAR RESISTENCIA A LA INSULINA, INFLAMACIÓN CRÓNICA Y DM2

LOS NUEVOS FÁRMACOS INCRETÍNICOS (AGLP-1 Y DUALES AGLP-1/GIP) REPRESENTAN UN AVANCE TERAPÉUTICO DE PRIMERA MAGNITUD EN PERSONAS CON DM2 ASOCIADA A OBESIDAD, CON BENEFICIOS DEMOSTRADOS SOBRE LA GLUCEMIA, EL PESO CORPORAL Y EL RIESGO CARDIOVASCULAR

» el deterioro renal años antes de que aparezca en otras pruebas.

- El **filtrado glomerular estimado (FGe):** refleja la capacidad total de filtración de los riñones y se calcula a partir de la creatinina sérica, la edad y el sexo. Su caída progresiva indica pérdida de función renal.

Estos parámetros guían directamente las decisiones terapéuticas: los iSGLT2 y los aGLP-1 han demostrado protección renal independiente de su efecto sobre la glucosa, y su correcta indicación depende en parte del nivel de FGe (5). Albuminuria y FGe son dos ventanas complementarias hacia el estado real de los riñones y hacia la progresión de la enfermedad metabólica sistémica.

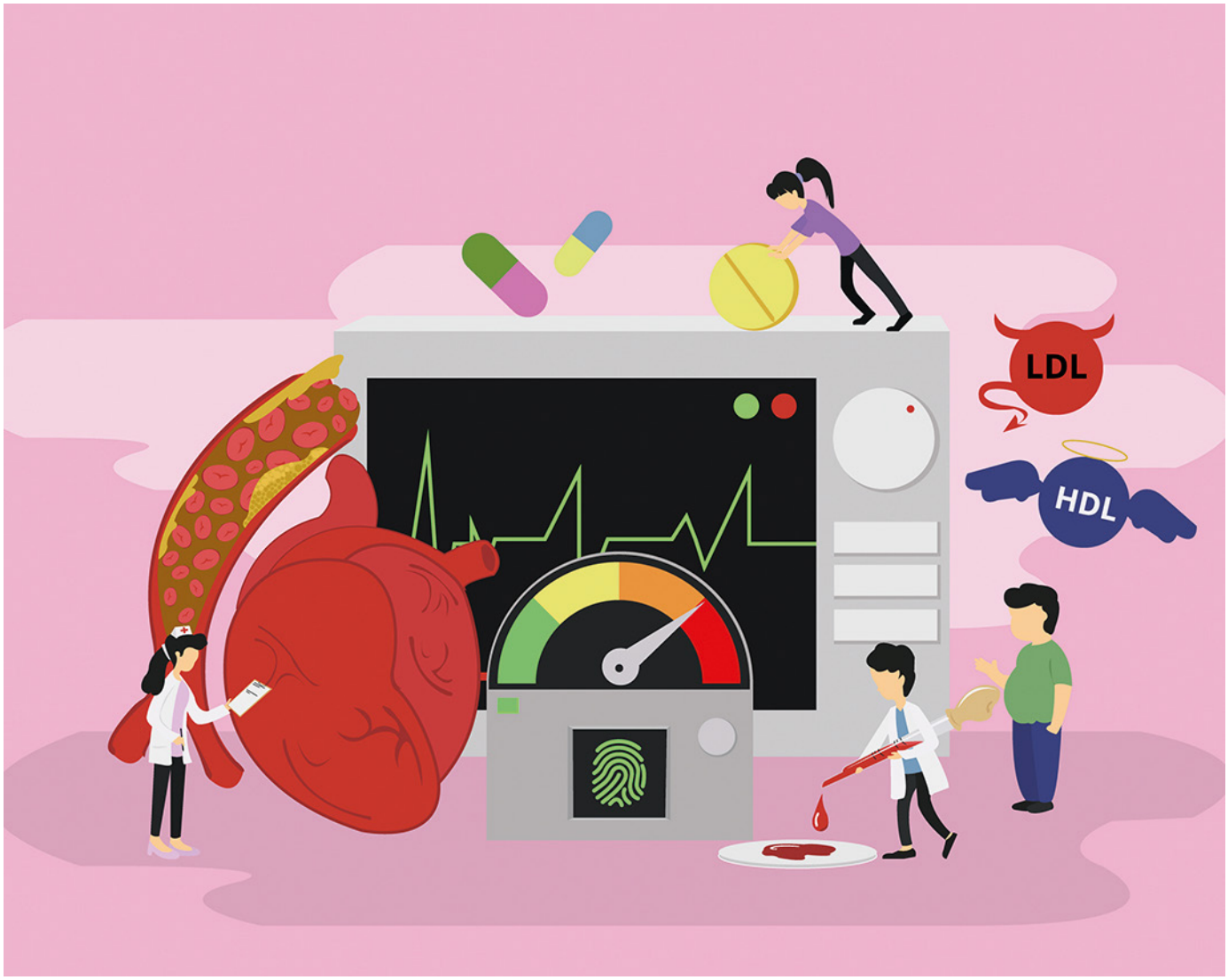
HACIA UN MODELO INTEGRAL DE EVALUACIÓN: MÁS ALLÁ DE LA HBA1C

Integrar el fenotipado metabólico en la práctica clínica cotidiana no requiere tecnologías complejas ni recursos extraordinarios. Implica ampliar la mirada y sistematizar la recogida de información que muchos profesionales ya tienen al alcance. Una evaluación completa de la persona con DM2 debería contemplar, junto a la HbA1c: el perímetro abdominal como indicador de adiposidad visceral; la determinación anual de albuminuria y FGe para monitorizar la función renal; la detección de hígado graso mediante ecografía cuando exista sobrepeso o resistencia insulínica marcada; y la valoración del fenotipo clínico individual para orientar la elección del tratamiento farmacológico más adecuado —incluyendo los nuevos fármacos incretínicos cuando el perfil de obesidad e insulinorresistencia lo justifique.

La **personalización terapéutica** no es una aspiración futura: es una necesidad presente que la evidencia científica avala y que los profesionales de atención primaria estamos en condiciones de implementar en beneficio de las personas con diabetes. D

CONCLUSIONES

- La DM2 es una enfermedad heterogénea; el fenotipado metabólico permite identificar subtipos clínicos con diferente riesgo de complicaciones y respuesta al tratamiento, posibilitando una atención verdaderamente personalizada.
- La obesidad y la adiposidad visceral se comportan de manera alterada liberando factores proinflamatorios dañinos que generan resistencia a la insulina e incrementan el riesgo cardiovascular. La medición del perímetro abdominal es un indicador clínico esencial.
- La esteatosis hepática y la esteatosis pancreática son manifestaciones de la lipotoxicidad sistémica íntimamente ligadas a la DM2; su detección y tratamiento pueden modificar favorablemente la evolución de la enfermedad e incluso facilitar su remisión.
- Los fármacos incretínicos aGLP-1 y duales (aGLP-1/GIP), avalados por los programas clínicos SUSTAIN y SURPASS, ofrecen beneficios glucémicos, ponderales y cardiovasculares de especial relevancia en personas con DM2 asociada a obesidad e insulinorresistencia.
- La medición periódica de albuminuria y filtrado glomerular estimado es imprescindible para detectar el daño renal precoz, guiar las decisiones terapéuticas y monitorizar la progresión global de la enfermedad metabólica.



BIBLIOGRAFÍA

1. Ahlqvist E, Prasad RB, Groop L. Subtypes of type 2 diabetes determined from clinical parameters. Diabetes. 2020;69(10):2086-2093. (https://doi.org/10.2337/dbi20-0001)
2. Deutsch AJ, Ahlqvist E, Udler MS. Phenotypic and genetic classification of diabetes. Diabetologia. 2022;65(11):1758-1769. (https://doi.org/10.1007/s00125-022-05769-4)
3. Yazıcı D, Demir SÇ, Sezer H. Insulin resistance, obesity and lipotoxicity. Adv Exp Med Biol. 2024;1460:391-430. (https://doi.org/10.1007/978-3-031-63657-8_14)
4. Targher G, Byrne CD, Tilg H. MASLD: a systemic metabolic disorder with cardiovascular and malignant complications. Gut. 2024;73(4):691-702. (https://doi.org/10.1136/gutjnl-2023-330595)
5. Młynarska E, Buławska D, Czarnik W, et al. Novel insights into diabetic kidney disease. Int J Mol Sci. 2024;25(18):10222. (https://doi.org/10.3390/ijms251810222)
6. Patel KV, Bahnson JL, Gaussoin SA, et al. Association of baseline and longitudinal changes in body composition with risk of heart failure and myocardial infarction in type 2 diabetes: Look AHEAD trial. Circulation. 2020;142(25):2420-2430. (https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.120.050941)
7. Pereira PR, Carrageta DF, Oliveira PF, et al. Metabolomics as a tool for early diagnosis and prognosis of diabetic kidney disease. Med Res Rev. 2022;42(4):1518-1544. (https://doi.org/10.1002/med.21883)
8. Marso SP, Bain SC, Consoli A, et al. Semaglutide and cardiovascular outcomes in patients with type 2 diabetes (SUSTAIN-6). N Engl J Med. 2016;375(19):1834-1844. (https://doi.org/10.1056/NEJMoa1607141)
9. Rosenstock J, Wysham C, Frías JP, et al. Efficacy and safety of tirzepatide in patients with type 2 diabetes (SURPASS-1). Lancet. 2021;398(10295):143-155. (https://doi.org/10.1016/S0140-6736(21)01324-6)
10. Frías JP, Davies MJ, Rosenstock J, et al. Tirzepatide versus semaglutide once weekly in patients with type 2 diabetes (SURPASS-2). N Engl J Med. 2021;385(6):503-515. (https://doi.org/10.1056/NEJMoa2107519)

Referencias obtenidas mediante consulta en PubMed (National Library of Medicine, NIH).



Dra. Carmen Quirós López.
Servicio de Endocrinología y Nutrición, Hospital Universitari Mútua de Terrassa.
Coordinadora del Grupo de Tecnologías Aplicadas a la Diabetes, Sociedad Española de Diabetes.

Monitorización continua de glucosa en estadios presintomáticos de la diabetes tipo 1:

una herramienta prometedora, pero aún en construcción



Durante muchos años, la diabetes tipo 1 (DT1) se ha entendido, en la práctica clínica, como una enfermedad que comenzaba cuando se cumplían los criterios diagnósticos mediante pruebas analíticas. Sin embargo, ese diagnóstico se realizaba con frecuencia tras la aparición de síntomas como sed intensa, aumento de la cantidad de orina, pérdida de peso, cansancio o, en algunos casos, cetoacidosis diabética. Hoy sabemos que la DT1 no empieza en ese momento, sino que es un proceso autoinmune que puede desarrollarse durante meses o años antes del diagnóstico clínico.

Este cambio de mirada es muy relevante. En lugar de hablar solo de "diagnóstico de DT1", cada vez hablamos más de un continuo de enfermedad. En los **estadios presintomáticos**, la persona no tiene síntomas ni necesita tratamiento con insulina, pero pueden detectarse marcadores que indican que el proceso autoinmune ya se ha iniciado. El principal marcador es la presencia de autoanticuerpos frente a la célula beta pancreática. »

» De forma simplificada, el estadio 1 se define por dos o más autoanticuerpos con glucosa normal; el estadio 2 añade alteraciones iniciales de la glucosa, aún sin síntomas; y el estadio 3 corresponde a la DT1 clínica (1, 2).

Identificar estos estadios permite reducir el riesgo de debut en cetoacidosis diabética, estimar mejor la progresión y, con la llegada de tratamientos capaces de retrasar la evolución, seleccionar de forma más precisa a las personas en estadio 2. En este contexto aparece una pregunta lógica: ¿qué papel puede jugar la monitorización continua de glucosa (MCG) en el estadiaje de la DT1?

QUÉ APORTA LA MCG FRENTE A LAS PRUEBAS CLÁSICAS

La prueba de referencia para valorar alteraciones tempranas de la glucosa ha sido tradicionalmente la **sobrecarga oral de glucosa**. Su principal ventaja es que ha demostrado relación con el riesgo de progresión a DT1 clínica. Sin embargo, requiere acudir al centro sanitario, precisa extracciones, puede producir mala tolerancia digestiva y ofrece una fotografía limitada de un momento concreto.

La MCG, en cambio, mide la glucosa de forma repetida durante varios días. Esto permite observar la glucosa en la vida real: durante el sueño, después de las comidas o con la actividad física. Es una prueba menos invasiva, puede realizarse en domicilio y ofrece una imagen más dinámica del comportamiento glucémico.

Esta diferencia es especialmente atractiva en estadios presintomáticos. En fases iniciales, la glucosa puede ser normal la mayor parte del tiempo y alterarse solo de forma sutil, por ejemplo, después de las comidas o durante la noche. Una única determinación, o incluso una sobrecarga oral, puede no captar esa variabilidad.

Sin embargo, que una herramienta sea más cómoda no significa que sea mejor para todas las decisiones. Algunas métricas de MCG se asocian con mayor riesgo de progresión, pero todavía no han demostrado sustituir de forma general a las variables derivadas de la sobrecarga oral de glucosa, especialmente en ensayos clínicos (3-5). Por tanto, en el momento actual, la MCG debe entenderse como una herramienta complementaria.

QUÉ NOS PUEDE DECIR LA MCG EN ESTADIOS PRESINTOMÁTICOS

La utilidad potencial de la MCG puede resumirse en varias áreas. La **primera** es mejorar la estratificación del riesgo. En una persona con múltiples autoanticuerpos, la MCG podría ayudar a diferenciar quién mantiene un perfil glucémico estable y quién empieza a presentar excursiones de glucosa o mayor variabilidad, lo que podría reflejar deterioro progresivo de la función de la célula beta.

La **segunda** es monitorizar la progresión. En lugar de esperar únicamente a una visita programada o a una prueba realizada cada varios meses, la MCG puede mostrar cambios dinámicos, sobre todo cuando los resultados de otras pruebas son dudosos o existe sospecha clínica de progresión.

La **tercera** es apoyar la identificación de disglucemia, es decir, alteraciones iniciales de la glucosa que todavía no cumplen criterios de diabetes clínica. Este punto es especialmente relevante porque el estadio 2 de la DT1 se define por la presencia de autoinmunidad junto con alteración metabólica, pero sin síntomas.

La **cuarta** es reducir la carga del seguimiento. En niños, adolescentes y familias, repetir pruebas que requieren ayuno, desplazamientos y extracciones puede ser difícil. La MCG puede ofrecer una alternativa más cómoda o una prueba complementaria para decidir cuándo intensificar el seguimiento.

POR QUÉ LAS MÉTRICAS HABITUALES PUEDEN NO SER SUFICIENTES

En personas con DT1 establecida, interpretamos métricas como los tiempos en diferentes rangos, la glucosa media o la variabilidad glucémica. Son útiles para ajustar tratamiento y valorar seguridad. Pero en estadios presintomáticos el objetivo es distinto: detectar señales muy precoces de pérdida de función de la célula beta.

Por ejemplo, el tiempo por encima de 140 mg/dL puede parecer un marcador intuitivo »

EN FASES INICIALES, LA GLUCOSA PUEDE SER NORMAL LA MAYOR PARTE DEL TIEMPO Y ALTERARSE SOLO DE FORMA SUTIL, POR EJEMPLO, DESPUÉS DE LAS COMIDAS O DURANTE LA NOCHE

EL FUTURO DE LA MCG EN ESTADIOS PRESINTOMÁTICOS PROBABLEMENTE NO DEPENDERÁ DE UNA ÚNICA MÉTRICA. LO MÁS PROBABLE ES QUE ACABE INTEGRÁNDOSE CON OTROS DATOS

» de alteración glucémica. Sin embargo, en población adulta sin diabetes, algunas personas pasan una proporción no despreciable del tiempo por encima de ese umbral, y esto varía según edad, índice de masa corporal y otros factores (6). Por tanto, un mismo umbral puede no tener igual significado en todas las personas.

Además, en los primeros estadios de la DT1 el problema puede no ser solo "cuánto sube" la glucosa, sino "cómo sube", "cuánto tarda en bajar" y "qué patrón adopta" tras las comidas. Dos personas pueden tener una glucosa media similar, pero curvas diferentes: una puede recuperar rápidamente valores normales tras una comida, mientras otra muestra una elevación más prolongada, compatible con una respuesta insulínica inicial insuficiente.

Por este motivo, una de las líneas de investigación más interesantes es desarrollar parámetros específicos: pendiente de subida, tiempo de recuperación tras las comidas, patrones nocturnos, transiciones entre estados de glucosa o análisis de la curva completa. También se explora el uso de inteligencia artificial para identificar patrones no evidentes con las métricas tradicionales (7, 8).

LO QUE LA MCG TODAVÍA NO DEBE HACER

La MCG es una herramienta prometedora, pero conviene ser claros sobre sus límites actuales. En **primer lugar**, no debería utilizarse de forma aislada para diagnosticar estadio 2 de DT1 sin confirmación mediante otras pruebas. Las recomendaciones actuales son prudentes: la MCG puede apoyar la identificación de disglucemia, pero los criterios diagnósticos deben confirmarse adecuadamente (2-4).

En **segundo lugar**, la MCG no debe utilizarse por sí sola para decidir el inicio precoz de insulinoterapia en una persona sin diabetes clínica. Iniciar insulina antes del estadio 3 plantea dudas relevantes: no existen pautas bien definidas para este contexto, puede aumentar el riesgo de hipoglucemia y no está claro que mejore resultados clínicos a largo plazo.

En **tercer lugar**, aunque la MCG aparece cada vez más como variable secundaria en ensayos de prevención o preservación de célula beta, su papel como marcador de eficacia todavía no está plenamente establecido. Por tanto, el mensaje no debe ser que la MCG sustituye a todo lo anterior, sino que puede complementar la información disponible.

ASPECTOS PRÁCTICOS: MCG CIEGA, VISIBLE O HÍBRIDA

Otro debate importante es si la MCG en estadios presintomáticos debería ser ciega o visible. La MCG ciega registra los datos, pero la persona o la familia no los ve en tiempo real. Esto evita que el comportamiento cambie durante el registro: si una familia modifica la alimentación, reduce hidratos de carbono o cambia rutinas por estar viendo la glucosa, el perfil obtenido puede no reflejar la vida habitual.

La MCG visible, en cambio, permite consultar los valores en tiempo real. Puede tener ventajas educativas, generar sensación de control y facilitar la implicación de la persona y su familia. Pero también puede aumentar la preocupación, la hiperobservación de los datos o la ansiedad ante valores que, aislados, quizá no tienen relevancia clínica.

Probablemente no exista una única respuesta válida para todos los casos. Una opción razonable podría ser un enfoque híbrido: realizar una primera fase ciega para obtener datos no condicionados por cambios de comportamiento y, posteriormente, compartir la información de forma estructurada, con explicación profesional.

La frecuencia de repetición debe individualizarse. No es lo mismo una persona con un único autoanticuerpo y bajo riesgo que otra con múltiples autoanticuerpos, alteraciones previas de glucosa o edad pediátrica. En adultos, algunas recomendaciones plantean repetir la MCG cada 6-36 meses según riesgo; en niños, la frecuencia puede ser mayor en los grupos de más riesgo (1, 2).

BARRERAS PENDIENTES Y PRÓXIMOS PASOS

Para que la MCG pueda incorporarse de forma robusta al seguimiento de los estadios presintomáticos de la DT1, quedan varias barreras por resolver.

La **primera** es la falta de umbrales específicos. Necesitamos saber qué valores son esperables según edad, contexto, estado puberal, composición corporal, actividad física y otros factores. Usar un único umbral para todas las personas puede llevar tanto a sobrediagnóstico como a infradiagnóstico.

La **segunda** es la interpretación clínica. Necesitamos consensuar qué parámetros mirar, cómo informarlos y qué cam- »

» bios deben activar una intensificación del seguimiento.

La **tercera** es la aceptabilidad psicológica. Recibir un resultado positivo de autoanticuerpos puede generar preocupación. Añadir un sensor que muestra datos de glucosa continuamente puede tranquilizar a algunas familias, pero aumentar la ansiedad en otras.

La **cuarta** es el coste-efectividad. Aunque la MCG puede reducir visitas y pruebas invasivas, también tiene un coste. Será necesario evaluar en qué grupos aporta más valor y cómo implementarla de forma equitativa.

El futuro de la MCG en estadios presintomáticos probablemente no dependerá de una única métrica. Lo más probable es que acabe integrándose con otros datos: edad, antecedentes familiares, número y tipo de autoanticuerpos, HbA1c, glucosa basal, sobrecarga oral y marcadores de función beta-pancreática. En ese escenario, la MCG aporta algo diferencial: la información dinámica de la glucosa en vida real.

Estamos, por tanto, en una fase de transición. La MCG ya ha transformado el manejo de la DT1 establecida. Ahora empieza a explorarse un terreno nuevo: el de la detección, monitorización y estratificación del riesgo antes de que aparezcan los síntomas. Su potencial es enorme, pero su incorporación debe hacerse con rigor, prudencia y criterios compartidos. D

CONCLUSIONES

- La DT1 puede detectarse antes de que aparezcan los síntomas.
- La MCG puede ayudar a monitorizar cambios tempranos de la glucosa de forma menos invasiva.
- Actualmente, la MCG debe considerarse una herramienta complementaria, no un sustituto universal de la sobrecarga oral de glucosa.
- Necesitamos métricas específicas para estadios presintomáticos, validadas por edad y contexto clínico.
- El futuro estará en combinar MCG, autoanticuerpos, marcadores metabólicos y análisis avanzado de datos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Martínez-Brocca MA, Bellido V, Cardona-Hernandez R, Castaño L, Conget I, Fernández A, et al. Resumen ejecutivo. Cribado, estadificación y seguimiento de la diabetes tipo 1 en estadios preclínicos: consenso de las sociedades científicas SED, SEEN y SEEP. Endocrinol Diabetes Nutr. 2025;72(9):501639.
2. Phillip M, Achenbach P, Addala A, Albanese-O'Neill A, Battelino T, Bell KJ, et al. Consensus guidance for monitoring individuals with islet autoantibody-positive pre-stage 3 type 1 diabetes. Diabetologia. 2024;67:1731-1759.
3. Carr ALJ, Sutton H, Agesen RM, Bonifacio E, Bosi E, Gillard P, et al. Continuous glucose monitoring as a tool in early-stage type 1 diabetes. Diabetologia. 2026;69:1413-1431.
4. Mader JK, Wong JC, Freckmann G, et al. The use of continuous glucose monitoring to diagnose stage 2 type 1 diabetes. J Diabetes Sci Technol. 2025;19(4):1109-1127.
5. Ylescupidez A, Speake C, Pietropaolo SL, Wilson DM, Steck AK, Sherr JL, et al. OGTT metrics surpass continuous glucose monitoring data for T1D prediction in multiple-autoantibody-positive individuals. J Clin Endocrinol Metab. 2023;109(1):57-67.
6. Spartano NL, Sultana N, Lin H, et al. Defining continuous glucose monitor time in range in a large, community-based cohort without diabetes. J Clin Endocrinol Metab. 2025;110(4):1128-1134.
7. Galderisi A, Carr ALJ, Martino M, Taylor P, Senior P, Dayan C. Quantifying beta cell function in the preclinical stages of type 1 diabetes. Diabetologia. 2023;66(12):2189-2199.
8. Montaser E, Breton MD, Brown SA, DeBoer MD, Kovatchev B, Farhy LS. Predicting immunological risk for stage 1 and stage 2 diabetes using a 1-week CGM home test, nocturnal glucose increments, and standardized liquid mixed meal breakfasts, with classification enhanced by machine learning. Diabetes Technol Ther. 2023;25(9):631-642.



Dr. Francisco Javier Ortega Ríos.
Médico de Familia Centro Salud "Campos-Lampreana"(Zamora).
SED / Fundación redGDPS.



Manejo de la diabetes en fiestas, celebraciones y eventos sociales

Vivir con diabetes no significa renunciar a la vida social ni a las celebraciones que forman parte de nuestra cultura y nuestras relaciones personales. Cumpleaños, bodas, Navidad, viajes, barbacoas o eventos religiosos pueden seguir formando parte de la vida de una persona con diabetes. Sin embargo, estas situaciones suponen retos específicos: cambios en los horarios habituales, mayor disponibilidad de alimentos ricos en hidratos de carbono, consumo de alcohol, actividad física inesperada o alteraciones del sueño.

La clave para disfrutar de estos momentos sin comprometer la salud está en tres pilares fundamentales: **planificación anticipada, autoconocimiento y flexibilidad**. Con la preparación adecuada y las herramientas apropiadas, cada evento puede manejarse con seguridad y tranquilidad.

PRINCIPIOS GENERALES PARA CUALQUIER EVENTO

Antes del evento

La preparación comienza antes de salir de casa. Es recomendable comprobar los niveles de glucosa y llevar siempre el material necesario: glucómetro y tiras reactivas o sistema de monitorización continua de glucosa (MCG), insulina de acción rápida si se utiliza y fuentes de hidratos de carbono de absorción rápida para tratar posibles hipoglucemias.

Si es posible, conviene informarse sobre el menú con antelación. Comunicar las necesidades dietéticas facilita las cosas y evita situaciones incómodas. También puede ser útil tomar un pequeño tentempié saludable antes de acudir, para no llegar con hambre excesiva que dificulte el control de las porciones.

Durante el evento

Contar los hidratos de carbono sigue siendo esencial, incluso en celebraciones. Es aconsejable servirse porciones moderadas y, cuando sea posible, comenzar la comida con verduras y proteínas antes de consumir alimentos ricos en carbohidratos, lo que ayuda a moderar el impacto glucémico.

Si se consume alcohol, debe hacerse con moderación y alternándolo con agua para mantener una buena hidratación. Es importante recordar que los eventos prolongados, el baile o la actividad física pueden modificar los niveles de glucosa, por lo que se recomienda una monitorización más frecuente.

No hay motivo para ocultar que se tiene diabetes. Informar con naturalidad permite que el entorno pueda colaborar en caso necesario.

MANEJO SEGÚN EL TIPO DE CELEBRACIÓN

Navidad y celebraciones de Fin de Año

Estas fechas suelen implicar comidas abundantes, dulces tradicionales y horarios irregulares. Es importante mantener la rutina de medicación lo más estable posible y realizar los ajustes previamente indicados por el equipo sanitario.

A la hora de servirnos, puede ayudar planificar mentalmente el plato: priorizar proteínas magras (como pavo o pescado), añadir abundantes verduras y limitar la cantidad de alimentos ricos en hidratos de carbono. Si se desea probar postres tradicionales, puede hacerse en pequeñas cantidades, compensando o reduciendo otros carbohidratos en la misma comida.

En el brindis, si el profesional sanitario lo permite, puede consumirse una copa de cava o champán (preferiblemente brut nature), siempre acompañada de comida y nunca en ayunas. Lo ideal sería optar por alternativas sin alcohol.

Bodas y grandes celebraciones

Suelen ser eventos largos, con varios tiempos de comida y posibles retrasos. Es recomendable llevar pequeños snacks discretos (frutos secos, barritas de proteína o galletas integrales) por si el servicio se demora.

Durante el cóctel, conviene priorizar opciones con proteína y evitar basar la ingesta exclusivamente en canapés ricos en hidratos de carbono. Si se baila, debe considerarse el ejercicio físico: el baile puede disminuir la glucosa, especialmente si se combina con alcohol. En estos casos, es importante medir el nivel de glucosa antes, durante y después, así como disponer de hidratos de carbono de acción rápida.

Cumpleaños y celebraciones infantiles

En estos eventos predominan dulces y pasteles. Una porción pequeña de tarta puede incorporarse al plan alimentario del día. Si se utiliza insulina, debe calcularse la dosis correspondiente a los hidratos consumidos.

En el caso de niños con diabetes que acuden a fiestas, es recomendable llevar alternativas adecuadas y comunicar a los anfitriones las necesidades específicas del menor.

Barbacoas y eventos al aire libre

Las barbacoas ofrecen buenas opciones como carnes o pescados a la parrilla y ensaladas. Es importante vigilar las salsas y aliños, que pueden contener azúcares añadidos. »

LA DIABETES IMPLICA PLANIFICACIÓN, PERO NO PROHIBICIÓN

LA DIABETES NO DEFINE LA VIDA SOCIAL. LA ELECCIÓN INFORMADA Y EL AUTOCUIDADO PERMITEN DISFRUTAR DE LOS MOMENTOS IMPORTANTES CON SEGURIDAD Y BIENESTAR



» El calor puede afectar a la absorción de la insulina y aumentar el riesgo de deshidratación. Es fundamental conservar la insulina en un lugar fresco, beber agua con frecuencia y protegerse del sol. Si se realizan actividades físicas, debe ajustarse el manejo de la glucosa y disponer de snacks adecuados.

Eventos religiosos y culturales

Algunas celebraciones implican ayunos o comidas rituales. Antes de realizar un ayuno religioso (p. ej. Ramadán), es imprescindible consultar con el equipo médico para ajustar la medicación (insulina) y establecer pautas seguras.

En comidas tradicionales con alimentos específicos, conocer previamente su contenido nutricional ayuda a planificar mejor las porciones. Muchos platos pueden adaptarse sin perder su significado cultural.

Viajes y vacaciones

Viajar requiere planificación adicional. Es recomendable llevar un kit completo con material extra para varios días adicionales, por si surgen retrasos. También puede ser muy útil un informe médico (en castellano e inglés) que explique la enfermedad y el material necesario para su tratamiento.

Los cambios de huso horario pueden requerir ajustes progresivos en los horarios de medicación. En bufets, se aplican los mismos principios: priorizar proteínas y verduras y controlar las cantidades de hidratos de carbono.

El alcohol y la diabetes

El alcohol merece una mención especial. Puede provocar hipoglucemias tardías, especialmente en personas que usan insulina o determinados fármacos orales. Si se consume, debería ser de baja graduación y en poca cantidad. No debe consumirse en ayunas y siempre debe acompañarse de alimentos que contengan hidratos de carbono.

Es aconsejable fijar límites antes del evento y comunicarlo a una »

» persona de confianza. Tras consumir alcohol, conviene medir la glucosa antes de dormir y, si es necesario, programar una alarma nocturna para realizar una comprobación adicional.

COMUNICACIÓN Y APOYO SOCIAL

Explicar a familiares y amigos los aspectos básicos de la diabetes facilita el apoyo. Es útil enseñar a personas cercanas a reconocer los síntomas de una hipoglucemia y cómo actuar.

También puede comunicarse discretamente a los anfitriones cualquier necesidad especial. Ofrecer llevar un plato adecuado puede ser una solución práctica que beneficia a todos.

Realizar controles de glucosa o administrarse insulina durante el evento debe hacerse con naturalidad. Normalizar estos cuidados contribuye a una mayor comprensión social de la enfermedad.

PREPARACIÓN DEL KIT DE EMERGENCIA

Un kit adecuado debería incluir:

- Glucómetro y tiras adicionales o sensor de MCG de repuesto.
- Hidratos de carbono de acción rápida
- Snacks con carbohidratos y proteína
- Insulina adicional si se usa
- Glucagón
- Identificación médica visible
- Lista de medicación actual y contactos de emergencia

Debe revisarse periódicamente para confirmar que todo está en buen estado y dentro de fecha.

LA TECNOLOGÍA COMO ALIADA

La MCG permite realizar controles discretos durante eventos sociales. Las aplicaciones móviles ayudan a calcular hidratos y registrar datos. Las bombas de insulina ofrecen flexibilidad para ajustar dosis basales en situaciones especiales.

La tecnología facilita la adaptación a los cambios en el contexto, aunque siempre requiere supervisión activa por parte de la persona.

RECUPERACIÓN TRAS EL EVENTO

Después de una celebración, es recomendable retomar cuanto antes la rutina habitual de comidas, sueño y medicación. Durante las 24–48 horas posteriores puede ser útil aumentar la frecuencia de monitorización para detectar posibles efectos retardados.

Revisar lo ocurrido permite aprender para futuras ocasiones: qué funcionó bien y qué puede mejorarse. Este análisis debe hacerse sin culpa, como parte del proceso de aprendizaje continuo. D

CONCLUSIONES

Las celebraciones no deben vivirse como una amenaza, sino como situaciones que requieren preparación y ajustes conscientes. La diabetes implica planificación, pero no prohibición. Con conocimiento, organización y apoyo del entorno, es posible participar plenamente en la vida social.

Cada persona es diferente, y el manejo debe adaptarse a sus circunstancias particulares. La comunicación con el equipo sanitario, el aprendizaje continuo y la experiencia práctica fortalecen la confianza para afrontar cualquier evento.

BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

1. American Diabetes Association. Standards of Medical Care in Diabetes. ADA; Section 5: Facilitating Positive Health Behaviors and Well-being to Improve Health Outcomes. Diabetes Care Volume 49, Supplement 1, January 2026; S89-S131.
2. Mayo Clinic. Diabetes Management: Patient Education Resources. Mayo Clinic; 2020-2024. mayoclinic.org/diseases-conditions/diabetes/in-depth/diabetes-management/art-20047963 (“Diabetes management: How lifestyle, daily routine affect blood sugar”.
3. National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases (NIDDK). Diabetes: Eating & Activity Guidelines. “Healthy Living with Diabetes. niddk.nih.gov
4. Evert AB, Dennison M, Gardner CD, et al. Nutrition Therapy for Adults With Diabetes or Prediabetes: A Consensus Report. Diabetes Care. 2019, May;42(5):731–754.
5. Franz MJ, Boucher JL, Evert AB. Evidence-based Diabetes Nutrition Therapy Recommendations. J Am Diet Assoc. 2010; 65-72.
6. Association of Diabetes Care & Education Specialists (ADCES). Diabetes and Social Situations: Practical Self-Care Guides. ADCES; 2019-2023.
7. Holt RIG, DeVries JH, Hess-Fischl A, et al. “The management of type 1 diabetes in adults. A consensus report by the American Diabetes Association (ADA) and the European Association for the Study of Diabetes (EASD).” Diabetes Care. 2021;44:2589-2625.



Dr. Carlos Alzás Teomiro.
Médico especialista en Endocrinología y Nutrición.
Hospital Universitario Fundación Jiménez Díaz, Madrid.



Representación de la diabetes en ficción audiovisual

La historia de la medicina y de las artes ha recorrido senderos paralelos desde que existe evidencia de cultura en la civilización. Lejos de pertenecer a mundos opuestos, ambas se han nutrido del mismo objeto de estudio, el ser humano. Mientras la medicina ha intentado comprender y aliviar el sufrimiento, las artes han tratado de representarlo y dotarlo de significado. La enfermedad ha sido, y es, una fuente inagotable de inspiración artística.

El vínculo entre estas dos ramas va más allá de cómo fueron representándose en pinturas y grabados los grandes hitos médicos a lo largo de la historia; influyendo y moldeando, a través del arte, la práctica clínica de los grandes médicos de la humanidad, y en cómo la sociedad comenzó a comprender mejor la enfermedad y los dilemas éticos asociados a esta.

Médicos, pacientes, hospitales y enfermedades han inspirado muchas de las obras más destacadas del mundo de la literatura, el cine y las artes visuales.

Se ha representado tanto la figura del médico, desde el heroico sanador hasta la del médico autoritario y apático que termina situándose en el otro lado de la ecuación; como la del paciente, habitualmente enfocado desde el drama y la compasión.

De cualquier manera, siempre suele terminar reflejándose la situación de debilidad y dependencia que otorga la enfermedad. Y eso humaniza al paciente, y humaniza al médico.

Gracias al sólido y duradero puente que une la medicina con las artes, se ha conseguido visibilizar multitud de enfermedades y se ha ayudado a disminuir estigmas ante diversas condiciones y minusvalías, alcanzándose un poder divulgativo en la sociedad más eficaz que cualquier medida específica de promoción sanitaria.

No es necesario hacer gala de un trasfondo cultural muy exquisito para poder citar alguna obra, del campo que sea, pasada o reciente, que se ambiente dentro del mundo de la medicina.

Dentro de la literatura, obras de ficción como *El Médico*, probablemente la novela histórica médica más popular, o *La montaña mágica* de Thomas Mann, han sido referentes literarios que han trascendido de generación en generación.

Aclamadas novelas clínicas como *El hombre que confundió a su mujer con un sombrero*; o relatos fantásticos donde la medicina aparece de manera colateral, como *Drácula* o *Frankenstein*, son sólo algunos de los ejemplos de los que rápidamente podemos hacernos eco.

Desde clásicos como *Alguien voló sobre el nido del cuco*, *Despertares*, *The Doctor* o la entrañable *Patch Adams*; las artes cinematográficas cuentan con una amplia lista de películas en las que se explora, de manera subjetiva y dramatizada, la figura del médico y del paciente.

Series como las conocidas *House*, *Grey's Anatomy*, *The Pitt*, *The Knick*, o la gamberra *Scrubs*, también se han encargado de acercar al espectador, habitualmente de manera poco acertada, el día a día de un médico y las situaciones a las que se enfrentan.

Son muchas las especialidades, procedimientos y enfermedades que han sido representadas en la ficción audiovisual a lo largo de la historia; pero, dada su relevancia, complejidad, y por supuesto, su interés, hay una que requiere un análisis más detallado: la diabetes.

Todo el mundo conoce el apellido Corleone, ya que, aún sin haber visto la saga de *El Padrino*, es una de las figuras que más ha influido en la cultura cinematográfica del último siglo, y es un recurrente que se menciona, parafrasea y readapta en multitud de obras.

En *El Padrino I* (1972) y *II* (1974) se introduce, de manera sutil, a un Michael Corleone con síntomas que pasan desapercibidos dentro de la trama, como una ingesta muy frecuente de agua; algo que el propio Francis Ford Coppola revelaría años después como una señal inicial a su diagnóstico de diabetes tipo 2; siendo ya en *El Padrino III* (1990), donde vemos al personaje con descompensaciones asociadas a la enfermedad, como algunos episodios de hipoglucemia, y con un deterioro físico progresivo consecuencia del mal control de su enfermedad.

En la película *Magnolias de acero* (1989), una jovencísima Julia Roberts da vida a Shelby Eatenton Latchery, una mujer con diabetes tipo 1, de salud frágil, que, tras contraer matrimonio, intenta cumplir su deseo de ser madre pese a la negativa de médicos y de su sobreprotector entorno. Este contexto, llevado en la película al dramatismo extremo, es una situación a la que mujeres con diabetes pueden enfrentarse cuando plantean la búsqueda del embarazo. Por suerte, gracias a los avances en la tecnología para la diabetes, el perfil de las insulinas actuales, la planificación preconcepcional y el seguimiento endocrinológico durante el embarazo, la »

SE HA CONSEGUIDO VISIBILIZAR MULTITUD DE ENFERMEDADES Y SE HA AYUDADO A DISMINUIR ESTIGMAS ANTE DIVERSAS CONDICIONES Y MINUSVALÍAS, ALCANZÁNDOSE UN PODER DIVULGATIVO EN LA SOCIEDAD MÁS EFICAZ QUE CUALQUIER MEDIDA ESPECÍFICA DE PROMOCIÓN SANITARIA



gran mayoría de gestaciones se desarrollan de una manera segura (y ajenas a la tragedia de la película).

Los asesinos de la luna (2023), la película más reciente de Martin Scorsese, se desarrolla en la Oklahoma de los años 20, centrando la trama en una serie de misteriosos asesinatos dentro de una tribu nativa americana, los Osage.

Mollie Burkhart, la osage protagonista, padece diabetes tipo 1, y la línea temporal en la que se sitúa película coincide con el descubrimiento de la insulina como fármaco por los doctores Banting y Best, y el hito médico-social que supuso esto, constatándose los efectos inmediatos sobre el primer paciente al que se le administró, Leonard Thompson.

La película aborda la diabetes de forma pivotal, y se muestra cómo, previo al descubrimiento de la insulina, el diagnóstico de esta enfermedad era una sentencia de muerte, en la que, en el mejor de los casos, la esperanza de vida se alargaba a unos meses.

Molly, perteneciente a una acaudalada familia de nativos, podía permitirse el acceso a este fármaco… y nada más se puede decir para no caer en el crimen del spoiler.

La diabetes también actúa como el principal catalizador de tensión en *La habitación del pánico* (2002), del aclamado cineasta David Fincher, donde una madre y su hija con diabetes tipo 1, (Jodie Foster y Kristen Stewart respectivamente), se ven obligadas a permanecer en una habitación de la que no pueden salir, sufriendo la menor una hipoglucemia (detectada por un ficticio reloj smartwatch…), que escala el clímax de la película.

Nada en común (1986) nos muestra a Tom Hanks en uno de sus primeros papeles, junto al legendario Jackie Gleason, dando vida a un exitoso publicista que, tras el abandono de su madre, debe aprender a reconciliarse con su padre a causa del empeoramiento de salud de este agravado por la diabetes, mostrándose en la película complicaciones de gravedad como el pie diabético.

Como dato paralelo, Gleason padecía una avanzada diabetes al igual que el personaje al que interpretaba, lo que propició que su estado físico real se integrara en la fragilidad

» y los problemas de salud que sufre el protagonista a lo largo de la historia.

La diabetes supone un punto de inflexión crucial en el tramo final de *Memento* (2000), la segunda película en la filmografía de Christopher Nolan, convertida en un éxito mundial y que le otorgó el estatus que conserva hoy en día.

Un brillante y absorbente thriller donde esta enfermedad se convierte en piedra angular en el cierre de la película.

En *Chocolat* (2002), aparece de manera secundaria una mujer con diabetes tipo 1, interpretada por Judi Dench, incapaz de controlar su tentación hacia el chocolate; *El misterio von Bülow* (1990) cuenta la historia real del barón Claus von Bülow acusado de provocar el coma de su millonaria esposa por una sobredosis de insulina; *Historias del Kronen* (1995) muestra a una pandilla que se aprovecha de la condición de marginalidad de uno de sus integrantes, con diabetes tipo 1, provocando su muerte; *Con Air* (1997) retrata de manera poco acertada la enfermedad, justificando la omisión de una dosis de insulina como letal para uno de sus pasajeros con diabetes;

Punto de equilibrio (1998) es una película/documental argentina que representa de manera realista, educativa y alejándose de visiones melodramáticas, la vida de personas con diabetes, centrándose en el autocuidado y la adaptación; *El General* (1998) es un biopic del famoso criminal irlandés, y con diabetes, Martin Cahill.

Dentro de la pequeña pantalla, existen muchas series de temática médica (ya mencionadas anteriormente), en las que se ha tratado la diabetes, habitualmente de manera no central, en alguno de sus capítulos; sin embargo, las representaciones más acertadas no se encuentran dentro de esta lista.

El club de las niñeras (Netflix, 2020), es una serie juvenil en la que una de sus protagonistas, Stacey McGill, tiene diabetes tipo 1, plasmándose de manera muy acertada la difícil etapa que supone la infancia y adolescencia en una persona con este diagnóstico; desde el estigma social, el miedo a ser rechazado, la percepción de enfermedad y la sobreprotección del entorno, y, por último, la visibilidad y la aceptación personal.

Se introduce, además, de manera muy natural, el uso de sistemas de monitorización y de bombas de insulina, normalizando a lo largo de la serie las mediciones de glucosa o los ajustes del tratamiento.

En una época tan delicada, y que moldea tanto la personalidad y el carácter de una persona, series como esta suponen una buena herramienta para trabajar de manera complementaria la autoaceptación de un niño/a con diabetes. **D**

CONCLUSIONES:

En la mayoría de obras revisadas, la diabetes tiene un rol secundario y su representación suele ir asociada a características negativas como el mal control o las complicaciones, y en gran número de casos, se adaptan de forma poco exhaustiva y con poco rigor científico aspectos como el diagnóstico, los tratamientos o la actitud ante situaciones agudas.

La visión de la persona con diabetes que se ofrece conlleva debilidad, y en casi todas las adaptaciones, el personaje termina falleciendo o con un deterioro importante de su salud. Cualquier película o serie puede incurrir en que el espectador desarrolle un concepto negativo o estigmatizante de la diabetes, según el tratamiento que esta reciba.

Además, sorprende como una enfermedad tan prevalente y tan socialmente conocida cuenta con tan escasa representación en la gran y pequeña pantalla, a lo largo de la historia, y, sobre todo, en el momento actual.

Sería ideal ver próximamente personajes portando sistemas de monitorización de glucosa, bombas de insulina, o hablando de su tratamiento sin ningún tipo de tabú como se ha conseguido ya con otras enfermedades.

A las producciones comerciales no se les pueden exigir un altísimo rigor científico, pero en su mano tienen el poder de una divulgación masiva. Confiemos en que, al menos con la diabetes, comiencen a usarlo.



Karla Meneses.
Dietista Nutricionista especializada en diabetes.
Dra. en Antropología Miembro del grupo de trabajo
de Estilos de vida y Mujeres y Diabetes de la SED.



Rocío Maraver.
Dietista Nutricionista especializada en diabetes.
Máster en Bases para la atención y educación de las personas
con diabetes. Miembro del grupo de trabajo
de Estilos de vida y Mujeres y Diabetes de la SED.



El maíz ¿qué tener en cuenta para gestionarlo cuando se vive con diabetes?

El maíz (Zea mays), junto al trigo y el arroz, es uno de los cereales más consumidos. Su consumo ha enriquecido la alimentación humana durante más de 10.000 años y hoy está presente en casi todas las regiones del mundo (1,2). Forma parte de numerosas preparaciones culinarias presentes en diferentes culturas y tradiciones gastronómicas. En España suele consumirse en forma de mazorca, maíz dulce en conserva o como ingrediente de ensaladas, mientras que en América Latina constituye la base de alimentos tan populares como las tortillas, arepas, tamales o polenta.

A pesar de su amplia utilización, entre las personas con diabetes sigue siendo frecuente la duda sobre si su consumo puede afectar negativamente a su gestión glucémica. La respuesta es que el maíz puede formar parte de una alimentación saludable para las personas con diabetes, siempre que se tenga en cuenta su aporte de hidratos de carbono y se consuma en cantidades adecuadas dentro de un patrón alimentario equilibrado.

UN POCO DE HISTORIA

El cultivo del maíz tuvo su origen en América Central, especialmente en México. Los restos arqueológicos más antiguos, de unos 7.000 años de antigüedad, fueron hallados en el valle de Tehuacán (México), aunque pudo haber otros centros secundarios de origen en el continente americano. Este cereal fue un alimento esencial en las civilizaciones maya y azteca, con un papel central en sus creencias religiosas, festividades y nutrición; ambos pueblos llegaban a afirmar que la carne y la sangre estaban formadas por maíz. La supervivencia y difusión del maíz se debió a quienes recogían las semillas para volver a plantarlas. A finales del siglo XV el grano llegó a Europa a través de España y desde allí se extendió por el Mediterráneo y, más tarde, por toda Europa. Hoy crece desde ambientes a nivel del mar, hasta zonas a más de 4.000 metros de altitud (1).

EL MAÍZ ¿ES CEREAL, VERDURA O FRUTA?

La respuesta es que puede ser las tres, dependiendo de cómo y cuándo se consuma (2,3). El maíz es una planta herbácea de la familia de las gramíneas, el grano en sí es una semilla de un cultivo de cereales, y como tal se considera un cereal. El maíz entero, en mazorca o desgranado, que se consume como acompañamiento o en ensaladas se clasifica principalmente como verdura. Y dado que es una sustancia comestible que crece a partir de la semilla de una planta, también se ajusta a la definición de fruta. A efectos de planificación dietética el maíz en mazorca o en conserva se comporta como una verdura feculenta (que contiene almidón), junto a alimentos como los guisantes, la batata o la calabaza. La Asociación Americana de Diabetes (ADA) considera al maíz en el grupo de los hidratos de carbono saludables que deberían ocupar aproximadamente una cuarta parte del plato en cada comida (4). La clave para las personas con diabetes no es eliminar el maíz, sino elegir bien la forma de consumo y la porción. Una mazorca pequeña contiene aproximadamente unos 14 g de hidratos de carbono (5), lo que la convierte en una opción manejable dentro del recuento de hidratos de carbono del día. Además, la fibra del pericarpio del maíz actúa como barrera que ralentiza la absorción »

PARA LAS PERSONAS CON DIABETES, EL MAÍZ ENTERO O EN CONSERVA ES UNA FORMA DE CONSUMIR HIDRATOS DE CARBONO DENTRO DE UN PATRÓN SALUDABLE, LO QUE CONVIENE LIMITAR NO ES EL MAÍZ EN SÍ, SINO SUS DERIVADOS ULTRA-PROCESADOS

PARÁMETRO (POR 100 G)	MAÍZ EN CONSERVA (ESCURRIDO)	MAÍZ EN MAZORCA (CRUDO/CONGELADO)
Energía (kcal)	73	104
Hidratos de carbono (g)	10,7	19,5
Proteínas (g)	2,9	3,3
Lípidos totales (g)	1,2	0,78
Fibra (g)	3,9	2,8
Magnesio (mg)	23	32
Potasio (mg)	220	294
Folatos (µg)	8	40
Vitamina A (equivalentes de retinol, µg)	18,3	12

TABLA 1. Fuente: Fundación Española de la Nutrición, 2013 (3).

EL CULTIVO DEL MAÍZ TUVO SU ORIGEN EN AMÉRICA CENTRAL, ESPECIALMENTE EN MÉXICO. LOS RESTOS ARQUEOLÓGICOS MÁS ANTIGUOS, DE UNOS 7.000 AÑOS DEANTIGÜEDAD, FUERON HALLADOS EN EL VALLE DE TEHUACÁN

» de glucosa, por lo que el grano entero tiene un impacto más favorable sobre la glucemia que sus derivados refinados.

COMPOSICIÓN NUTRICIONAL

La composición nutricional del maíz varía según la forma de consumo como se observa en la ***tabla 1***.

¿CÓMO INFLUYE EL MAÍZ EN LA GLUCEMIA?

El maíz contiene principalmente hidratos de carbono complejos en forma de almidón. Como ocurre con otros alimentos ricos en hidratos de carbono, durante la digestión estos se transforman en glucosa y pasan al torrente sanguíneo. Por este motivo, el maíz debe contabilizarse dentro del total de hidratos de carbono de la comida, especialmente en personas que realizan contaje de hidratos de carbono o ajustan sus dosis de insulina en función de la ingesta. Sin embargo, más allá de contabilizarlo, el maíz entero también aporta fibra, vitaminas y minerales que contribuyen a mejorar su perfil nutricional. La presencia de fibra ayuda a ralentizar la absorción de glucosa, favoreciendo una respuesta glucémica más gradual que la observada con muchos productos refinados o ultraprocesados.

¿ES RECOMENDABLE PARA LAS PERSONAS CON DIABETES?

Las principales sociedades científicas recomiendan priorizar fuentes de hidratos de carbono ricas en fibra, vitaminas y minerales, como las verduras feculentas, las legumbres, las frutas y los cereales integrales (6). En este contexto, el maíz puede formar parte de una alimentación saludable. Como ocurre con cualquier otro alimento que contiene hidratos de carbono, la clave reside en la cantidad consumida y en el conjunto de la comida. Combinar el maíz con verduras, proteínas y grasas saludables suele favorecer una respuesta glucémica más estable.

NO TODAS LAS FORMAS DE CONSUMO SON IGUALES

Desde el punto de vista nutricional conviene diferenciar entre el maíz entero o mínimamente procesado y los productos ultraprocesados elaborados a partir de este cereal. Las opciones más recomendables incluyen:

- Mazorca cocida, hervida o a la plancha.
- Maíz en conserva.
- Maíz congelado.
- Harina de maíz integral.
- Tortillas de maíz elaboradas con pocos ingredientes.

Por el contrario, conviene limitar el consumo habitual de:

- Snacks fritos de maíz.
- Cereales azucarados.
- Bollería industrial.
- Productos elaborados con jarabe de maíz de alta fructosa.
- Aperitivos ultraprocesados elaborados a partir de harinas refinadas de maíz.

En estos casos, el problema no es el maíz en sí, sino el elevado contenido en azúcares libres, grasas de baja calidad nutricional y sodio.

MÁS ALLÁ DE LOS HIDRATOS DE CARBONO

El maíz aporta nutrientes de interés dentro de una alimentación equilibrada:

- Fibra dietética.
- Magnesio.
- Potasio.
- Folatos.
- Tiamina (vitamina B1).
- Luteína y zeaxantina en las variedades amarillas.

Los últimos son carotenoides que participan en la protección de la retina y se han relacionado con un menor riesgo de degeneración macular asociada a la edad (3). Además de lo anterior, el maíz no contiene gluten de forma natural, por lo que puede formar parte de la alimentación de las personas con enfermedad celíaca. Sin embargo, en los productos procesados es »

» importante comprobar el etiquetado para asegurar la ausencia de contaminación cruzada con cereales que contienen gluten.

DERIVADOS DEL MAÍZ: ¿CUÁNTOS HIDRATOS DE CARBONO APORTAN?

Una de las preguntas más frecuentes en consulta es cómo contabilizar preparaciones elaboradas a partir del maíz. Aunque las cantidades pueden variar según la receta y el tamaño de la porción, la siguiente tabla puede servir como orientación práctica. Es importante recordar que estas cifras son orientativas. En preparaciones caseras, el tamaño de la porción y los ingredientes añadidos pueden modificar significativamente el contenido final de hidratos de carbono. Muchas preparaciones tradicionales elaboradas a partir del maíz forman parte habitual de la alimentación en América Latina y entre población latinoamericana residente en España.

ALIMENTO	PORCIÓN APROXIMADA	HC APROXIMADOS
Tortilla de maíz	1 pieza (30 g)	13-15 g
Tostadas horneadas de maíz	2 piezas	15 g
Palomitas naturales	3 tazas	15 g
Harina de maíz precocida para arepas	30 g en seco	15 g
Arepa pequeña	1 unidad (50-60 g)	22-30 g
Tamal mediano	1 unidad mediana (100-120 g)	25-35 g

Fuente: Sistema Mexicano de Alimentos Equivalentes (SMAE)

ASPECTOS CLAVE

- El maíz no está contraindicado en personas con diabetes.
- Debe contabilizarse como una fuente de hidratos de carbono.
- Su contenido en fibra contribuye a una absorción más gradual de la glucosa.
- El maíz entero, la mazorca y el maíz dulce en conserva son opciones nutricionalmente interesantes.
- Los productos ultraprocesados derivados del maíz deben consumirse ocasionalmente.
- El impacto glucémico dependerá tanto de la cantidad consumida como del resto de alimentos presentes en la comida. D

CONCLUSIÓN

El maíz puede formar parte de una alimentación saludable para las personas con diabetes. Más que eliminarlo, resulta útil conocer su aporte de hidratos de carbono y aprender a integrarlo dentro de comidas equilibradas. Ya sea en forma de mazorca, tortilla, arepa o tamal, la clave sigue siendo la misma: ajustar las cantidades, priorizar las versiones menos procesadas y acompañarlo de verduras, proteínas y grasas saludables para favorecer una mejor gestión de la glucemia.

BIBLIOGRAFÍA

1. Organización de las Naciones Unidas para la Alimentación y la Agricultura. El maíz en la nutrición humana. Roma: FAO; 1993.
2. Fundación Española de la Nutrición. Cereales y derivados. En: Mercado de los alimentos FEN. Madrid: Fundación Española de la Nutrición; 2013. p. 59-62.
3. ADA Diabetes Food Hub Team. What's in season: fresh corn [Internet]. Arlington (VA): American Diabetes Association; 2026 [consultado 9 Jun 2026]. Disponible en: https://diabetesfoodhub.org
4. American Diabetes Association. Understanding carbohydrates [Internet]. Arlington (VA): ADA; 2026 [consultado 9 Jun 2026]. Disponible en: https://diabetes.org/food-nutrition/understanding-carbs
5. United States Department of Agriculture. FoodData Central [Internet]. Washington DC: USDA; 2026 [consultado 9 Jun 2026]. Disponible en: https://fdc.nal.usda.gov
6. American Diabetes Association Professional Practice Committee. Nutrition principles and recommendations in diabetes care. Diabetes Care. 2025;48(Suppl 1).
7. Pérez AB, Palacios B, Castro AL, Flores I. Sistema Mexicano de Alimentos Equivalentes. 5ª ed. Ciudad de México: Fomento de Nutrición y Salud AC; 2014.





Dr. Jorge Zegarra Zegarra-Ballón[1]. Dr. Guillem Cuatrecasas Cambra[2].
Dra. Verónica B. Gómez Martínez[3].

[1] Centro de Atención Primaria Vacarisses, Gerencia de Atención Primaria y a la Comunidad Catalunya Central, Institut Català de la Salut. Grup de Recerca ecoAP de l'IDIAP.
[2] Endocrinólogo. Profesor titular Facultad Ciencias Salud, UOC. Barcelona.
[3] Medicina de familia. UFACC Delta. Gerencia de Atención Primaria y a la Comunidad Delta. Institut Català de la Salut. Grup de Recerca ecoAP de l'IDIAP.



Ecografía en diabetes y obesidad:

evaluación práctica desde Atención Primaria de la obesidad, la esteatosis y la fibrosis hepática

La obesidad es una enfermedad crónica que afecta a más de la mitad de la población adulta. Durante décadas, el índice de masa corporal (IMC) ha sido la principal herramienta para clasificarla, pero hoy sabemos que esta medida no refleja dónde se acumula la grasa ni el daño que causa en el organismo. Dos avances recientes han cambiado nuestra forma de entender la obesidad: el Sistema de Estadificación de Edmonton (EOSS), que clasifica a las personas con obesidad en cinco estadios según la presencia de complicaciones médicas, funcionales y psicológicas; y la nueva definición de la Comisión Lancet (2025), liderada por Francesco Rubino, que distingue entre obesidad preclínica (exceso de grasa sin daño orgánico) y obesidad clínica (cuando ya existe disfunción de órganos o limitación funcional) (1-5). Ambos sistemas coinciden en un mensaje fundamental: lo que importa no es solo cuánto pesa una persona, sino qué consecuencias tiene ese exceso de grasa en su salud. Y para saberlo, necesitamos herramientas que vayan más allá de la báscula.

Aquí es donde la ecografía cobra un papel protagonista. La ecografía clínica, disponible en muchos centros de Atención Primaria, permite en una sola exploración evaluar dos aspectos clave: medir los depósitos de grasa visceral (la grasa más peligrosa para la salud por sus repercusiones cardiovasculares) y detectar la presencia de esteatosis hepática (hígado graso), una complicación frecuente y a menudo silenciosa en personas con diabetes y obesidad.

¿POR QUÉ MEDIR LA GRASA CON ECOGRAFÍA?

El IMC, perímetro de cintura y el índice cintura-altura (ICA) son útiles como primer paso, pero no distinguen entre los diferentes tipos de grasa visceral. Un estudio realizado en nuestro medio por Cuatrecasas et al demostró que la ecografía permite medir de forma sencilla y fiable cinco capas de grasa: la grasa subcutánea superficial, la subcutánea profunda, la preperitoneal, la omental y la perirrenal (1). Cada uno de estos depósitos tiene un significado clínico diferente. ***Figura 1***.

Los hallazgos más relevantes de este estudio fueron que la grasa omental y la perirrenal son los depósitos que mejor predicen el desarrollo de síndrome metabólico. Se establecieron puntos de corte prácticos: una grasa omental ≥54 mm en hombres o ≥37 mm en mujeres, y una grasa perirrenal ≥22,5 mm en hombres o ≥12,5 mm en mujeres pueden identificar a personas en riesgo de desarrollar síndrome metabólico (1) ***(Tabla 1)***.

Estas mediciones son especialmente relevantes porque la grasa visceral actúa como un órgano endocrino que libera sustancias pro-inflamatorias directamente sobre los órganos vecinos, promoviendo la resistencia a la insulina, la aterosclerosis y la disfunción hepática (6,7). De hecho, el grosor del tejido adiposo epicárdico (la grasa que rodea al miocardio, también considerada grasa visce- »

LA PRESENCIA DE GRASA VISCERAL ES UNA MANIFESTACIÓN CLÍNICA DE PRIMER ORDEN DE LA OBESIDAD, POR LO QUE DEBE RECIBIR UNA MAYOR ATENCIÓN

TABLA 1. Valores de referencia, que mejor predicen el desarrollo de síndrome metabólico:

	OMENTAL	PERIRRENAL	EPICÁRDICO
Hombres	≥54 mm	≥22,5 mm	≥9,5 mm
Mujeres	≥37 mm	≥12,5 mm	≥7,5 mm

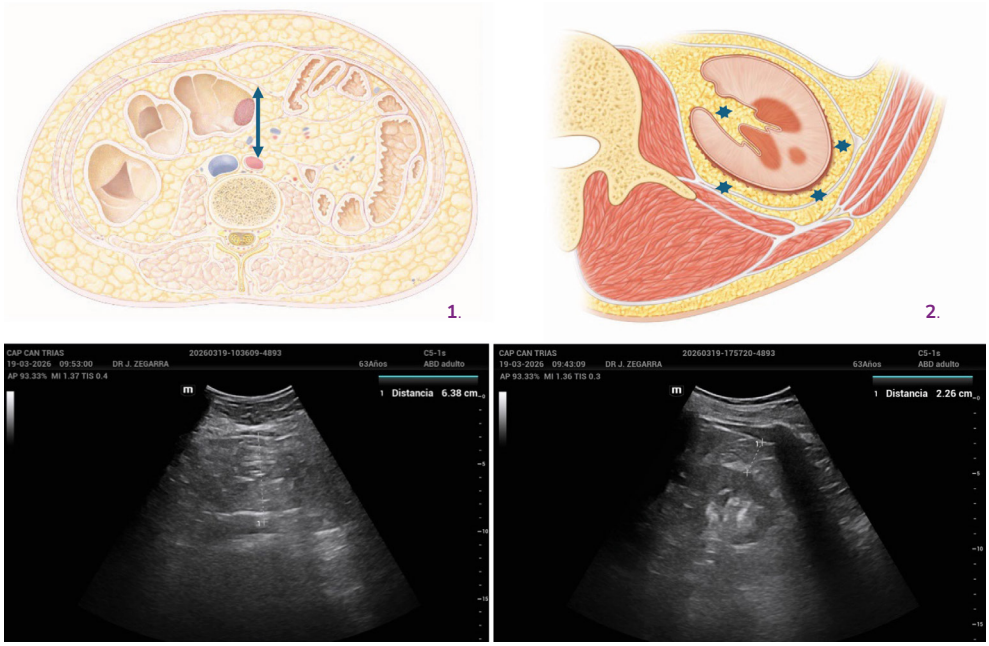


FIGURA 1: Distribución de la grasa corporal 1. Grasa omental, 2- Grasa perirrenal

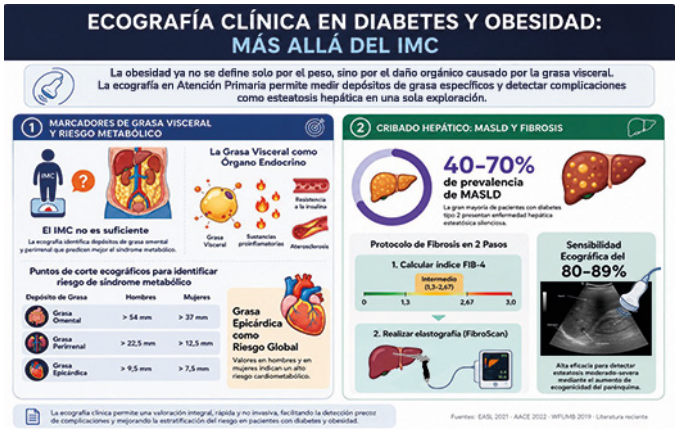


FIGURA 2: Infografía ecografía en diabetes y obesidad

» ral y medible por ecografía) se ha asociado de forma independiente con diabetes, dislipemia y esteatosis hepática, lo que refuerza la idea de que la grasa ectópica es un marcador de riesgo cardiometabólico global (7).

EL HÍGADO GRASO: UNA COMPLICACIÓN SILENCIOSA QUE DEBEMOS BUSCAR

La enfermedad hepática esteatósica asociada a disfunción metabólica (conocida por sus siglas en inglés, MASLD) afecta al 40-70 % de las personas con diabetes tipo 2 (8, 9). De hecho, esta es la verdadera grasa visceral, la que infiltra un órgano y no únicamente lo rodea. Como ocurre cuando estudiamos cualquier depósito de grasa visceral, la enfermedad cardiovascular es la principal causa de muerte en esta población, y la MASLD identifica a personas con un riesgo cardiovascular superior al promedio que frecuentemente están infratratadas (6, 8).

La presencia de grasa visceral es una manifestación clínica de primer orden de la obesidad, por lo que debe recibir una mayor atención.

La ecografía es la prueba de primera línea para detectar esteatosis hepática. Permite identificar el hígado graso por el aumento de ecogenicidad del parénquima hepático comparado con la corteza renal, la disminución de visibilidad de los vasos intrahepáticos y la visualización deficiente del diafragma. Su sensibilidad es del 80-89 % para esteatosis moderada-severa, aunque es limitada (inferior al 50 %) para grados leves de esteatosis (8).

MÁS ALLÁ DE LA ESTEATOSIS: ¿CÓMO SABER SI HAY FIBROSIS?

Detectar grasa en el hígado es importante, pero lo que realmente determina el pronóstico es la presencia de fibrosis hepática. Las personas con diabetes tipo 2 tienen mayor probabilidad de desarrollar fibrosis avanzada, cirrosis e incluso carcinoma hepatocelular (8-9). Por ello, las guías actuales, incluidos los *Standards of Care* de la *American Diabetes Association* 2026, recomiendan el cribado sistemático de fibrosis en todas las personas con diabetes tipo 2 y obesidad (8).

El abordaje recomendado sigue un esquema escalonado de dos pasos:

Paso 1: Calcular el índice FIB-4. Se trata de una fórmula que utiliza cuatro datos disponibles en cualquier analítica rutinaria: la edad, las transaminasas (AST y ALT) y el recuento de plaquetas. Un resultado inferior a 1.3 descarta fibrosis avanzada con un valor predictivo negativo superior al 95 %, y la persona puede seguir controles en Atención Primaria cada 3 años. Un resultado superior a 2.67 indica alto riesgo y requiere valoración por hepatología. Los valores intermedios (entre 1.3 y 2.67) necesitan una segunda exploración diagnóstica (8).

Paso 2: Para los valores intermedios de FIB-4, se recomienda realizar una elastografía transitoria (FibroScan®), una técnica basada en ultrasonidos que mide la rigidez del hígado de forma no invasiva. Un valor de rigidez hepática inferior a 8.0 kPa indica bajo riesgo de fibrosis avanzada, y la persona puede continuar seguimiento en Atención Primaria con vigilancia cada 1-2 años. Valores iguales o superiores a 8.0 kPa requieren valoración por hepatología (8).

LA GRASA EPICÁRDICA: LA GRASA VISCERAL DEL CORAZÓN

Existe otro depósito de grasa ectópica de especial relevancia clínica: el tejido adiposo epicárdico (EAT). Se trata de la grasa visceral situada entre el miocardio y el pericardio visceral, sin ninguna barrera anatómica que la separe del músculo cardíaco ni de las arterias coronarias (10). En condiciones normales, esta grasa cumple funciones protectoras: actúa como fuente de energía para el miocardio y tiene propiedades termogénicas. Sin embargo, en personas con obesidad y diabetes, el EAT se transforma: aumenta de volumen y adquiere un perfil inflamatorio, liberando citoquinas proinflamatorias y profibróticas directamente sobre las arterias coronarias y el miocardio adyacente mediante acción paracrina, sin necesidad de pasar por la circulación general (10). Este mecanismo explica por qué las lesiones ateroscleróticas coronarias tienden a localizarse precisamente en los segmentos arteriales rodeados de mayor grosor de grasa epicárdica (10).

Un estudio reciente en personas con diabetes tipo 2 confirmó que el grosor de grasa epicárdica se asocia de forma independiente con la presencia de diabetes, dislipemia y esteatosis hepática, reforzando la idea de que la grasa ectópica es un marcador de riesgo cardiometabólico global que conecta la obesidad visceral con el daño cardiovascular y hepático (7). De hecho, la grasa epicárdica, la grasa visceral abdominal y la esteatosis hepática comparten mecanismos patogénicos comunes: inflamación crónica de bajo grado, resistencia a la insulina y liberación de ácidos grasos libres que promueven aterosclerosis y fibrosis (6, 10). »

» Lo más interesante desde el punto de vista práctico es que la grasa epicárdica puede medirse de forma sencilla mediante ecocardioscopia clínica, en las vistas paraesternal eje largo y eje corto, identificándola como el espacio libre de ecos entre la pared libre del ventrículo derecho y el pericardio visceral. Se han establecido valores umbral de alto riesgo cardiometabólico: ≥9,5 mm en hombres y ≥7,5 mm en mujeres ***(Tabla 1)***. Además, la grasa epicárdica es un factor de riesgo modificable: responde a la pérdida de peso y, de forma notable, a fármacos con beneficio cardiovascular demostrado como los agonistas del receptor de GLP-1 y los inhibidores de SGLT2, que reducen tanto su volumen como su actividad inflamatoria (10).

UNA EXPLORACIÓN, MÚLTIPLES RESPUESTAS

La gran ventaja de la ecografía clínica es que, en una sola exploración, permite obtener información sobre múltiples aspectos de la salud metabólica de la persona con diabetes y obesidad: confirmar el exceso de adiposidad visceral, medir los depósitos de grasa que predicen síndrome metabólico, estratificar el riesgo cardiovascular, detectar esteatosis hepática, e identificar a quienes necesitan evaluación adicional de fibrosis (1, 3). Todo ello con una herramienta accesible, no invasiva, sin radiación y reproducible, disponible en casi todos los centros de Atención Primaria.

En definitiva, la ecografía clínica se posiciona como una herramienta fundamental para la evaluación integral de las personas con diabetes y obesidad en Atención Primaria, permitiendo pasar de una clasificación basada únicamente en el peso a una evaluación centrada en las complicaciones y el riesgo real de cada persona. ***Figura 2***. D

CONCLUSIONES

1. La ecografía permite medir los depósitos de grasa visceral (omental y perirrenal) que predicen mejor el riesgo de síndrome metabólico, superando al IMC, perímetro de cintura y al ICA como herramientas de estratificación clínica.

2. La esteatosis hepática (MASLD) afecta al 40-70 % de las personas con diabetes tipo 2 y es un marcador de riesgo cardiovascular elevado que frecuentemente pasa desapercibido.

3. El índice FIB-4 y la elastografía transitoria permiten estratificar el riesgo de fibrosis hepática de forma sencilla y escalonada, identificando quién necesita derivación a hepatología.

4. En una sola exploración ecográfica se puede confirmar el exceso de adiposidad visceral, detectar hígado graso y orientar hacia la necesidad de una evaluación adicional de fibrosis hepática.

5. El cribado de MASLD y fibrosis hepática deberían forman parte de la evaluación de todas las personas con diabetes tipo 2 y obesidad en Atención Primaria.

BIBLIOGRAFÍA

1. Cuatrecasas G, de Cabo F, Coves MJ, et al. Ultrasound measures of abdominal fat layers correlate with metabolic syndrome features in patients with obesity. Obes Sci Pract. 2020.
2. Mechanick JI, Apovian C, Brethauer S, et al. Clinical practice guidelines for the perioperative nutrition, metabolic, and nonsurgical support of patients undergoing bariatric procedures - 2019 update: cosponsored by American Association of Clinical Endocrinologists/American College of Endocrinology, the Obesity Society, American Society for Metabolic and Bariatric Surgery, Obesity Medicine Association, and American Society of Anesthesiologists. Obesity. 2020.
3. Muniyappa R, Chukir T, Desai D, et al. Defining disease or delaying care? A conceptual and clinical appraisal of the Lancet obesity framework. J Clin Endocrinol Metab. 2026.
4. Stein MJ, Freisling H, Leitzmann MF. Clinical obesity and all-cause and cause-specific mortality in UK Biobank. JAMA Intern Med. 2025.
5. Zahid S, Yao Z, Grimes SN, et al. Epidemiology and natural history of preclinical and clinical obesity: insights from a UK cohort. Obesity. 2026.
6. Ionescu VA, Gheorghe G, Bacalbasa N, Diaconu CC. Metabolic dysfunction-associated steatotic liver disease: pathogenetic links to cardiovascular risk. Biomolecules. 2025.
7. Zengin E, Ucgun A, Çevik ME, Evrimler S, Dogan IS. The association between epicardial adipose tissue thickness and diabetes mellitus, hyperlipidemia, hepatosteatosis, pancreatic steatosis and pancreatitis. PLoS One. 2025.
8. Cusi K, Abdelmalek MF, Apovian CM, et al. Metabolic dysfunction-associated steatotic liver disease (MASLD) in people with diabetes: the need for screening and early intervention. A consensus report of the American Diabetes Association. Diabetes Care. 2025.
9. Powell EE, Wong VW, Rinella M. Non-alcoholic fatty liver disease. Lancet. 2021.
10. Iacobellis G. Epicardial adipose tissue in contemporary cardiology. Nat Rev Cardiol. 2022.



Dr. Segundo Nicolás Seclén Santisteban, MD,PhD.
Presidente de la Asociación Latinoamericana de Diabetes.

Situación actual de las personas con diabetes en el Perú

logros, desafíos y perspectivas



La diabetes mellitus constituye uno de los mayores desafíos de salud pública del siglo XXI. Su impacto trasciende el ámbito clínico, afectando la productividad, la calidad de vida y la sostenibilidad de los sistemas sanitarios (1). En el Perú, la transición epidemiológica, la urbanización acelerada, los cambios en los patrones alimentarios y el incremento del sobrepeso y la obesidad han contribuido a un crecimiento sostenido de la enfermedad (2).

Durante las últimas dos décadas, el país ha experimentado uno de los incrementos más rápidos de diabetes en América Latina afectando a cerca de 2 millones de personas (3). Sin embargo, los avances en diagnóstico, tratamiento y cobertura sanitaria no han sido suficientes para responder a la creciente demanda de atención.

MAGNITUD DEL PROBLEMA

El estudio nacional PERUDIAB realizado con muestras de glucemia en ayunas, demostró que la prevalencia de diabetes en la población adulta peruana mayor de 25 años alcanzó aproximadamente al 7 %, mientras que cerca de una cuarta parte de la población »

» presentaba glucosa alterada en ayunas, condición considerada de alto riesgo para desarrollar diabetes y factor independiente de riesgo cardiovascular. Además, alrededor del 40 % de las personas con diabetes desconocían su diagnóstico (3) ***(Fig 1)***.

Más preocupante aún, el seguimiento longitudinal mostró que la incidencia de diabetes en el Perú alcanza 19.5 nuevos casos por 1000 personas-año, una de las más altas reportadas a nivel mundial (4).

DISTRIBUCIÓN GEOGRÁFICA DE LA DIABETES EN EL PERÚ

La diabetes afecta a todas las regiones naturales del país. La incidencia de diabetes (nuevos casos por 1.000 personas año) en la región amazónica, presenta las tasas más elevadas, seguida por la sierra y la costa. Estos hallazgos reflejan que la diabetes ya no es una enfermedad exclusiva de las grandes ciudades y que las poblaciones tradicionalmente consideradas de bajo riesgo están experimentando una rápida transición metabólica (4) ***(Fig 2)***.

FACTORES QUE IMPULSAN LA EPIDEMIA

Los principales determinantes incluyen: incremento del sobrepeso y la obesidad, sedentarismo, envejecimiento poblacional, urbanización acelerada, dietas hipercalóricas y ultraprocesadas, y factores genéticos y epigenéticos. La obesidad que en nuestro país afecta al 25 % de la población mayor de 18 años, multiplica casi cinco veces el riesgo de desarrollar diabetes y es uno de los principales determinantes ***(Fig 3)*** (5).

DIABETES TIPO 1: UNA POBLACIÓN PARTICULARMENTE VULNERABLE

Aunque la diabetes tipo 2 representa más del 90 % de los casos, la situación de las personas con diabetes tipo 1 (DM1) merece especial atención.

En el Perú no existe un registro nacional de DM1, lo que dificulta conocer con precisión el número de afectados. Sin embargo, hay datos antiguos de su baja incidencia en Latinoamérica y en el mundo, afectando a menos de un 1 paciente menor de 15 años por cada 100.000 /año (6). Se estima que aproximadamente 20,000 niños, adolescentes y adultos peruanos dependen diariamente de la insulina para sobrevivir (7).

Durante 2025 y 2026 se reportaron episodios recurrentes de desabastecimiento de insulina en diversas regiones del país, afectando especialmente a pacientes atendidos por el sistema público. Esta situación ha puesto en evidencia debilidades en la planificación de compras, procesos regulatorios, gestión logística, distribución regional y financiamiento deficitario de medicamentos esenciales como las insulinas análogas (8).

Para una persona con DM1, la interrupción del tratamiento puede conducir rápidamente a cetoacidosis diabética, hospitalización e incluso muerte. »

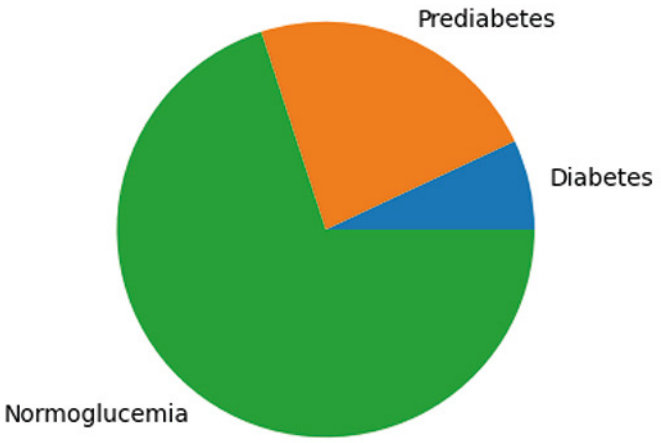


Figura 1: Se estima que aproximadamente el 30% de la población adulta peruana presenta diabetes o prediabetes, lo que representa una importante carga para el sistema de salud.

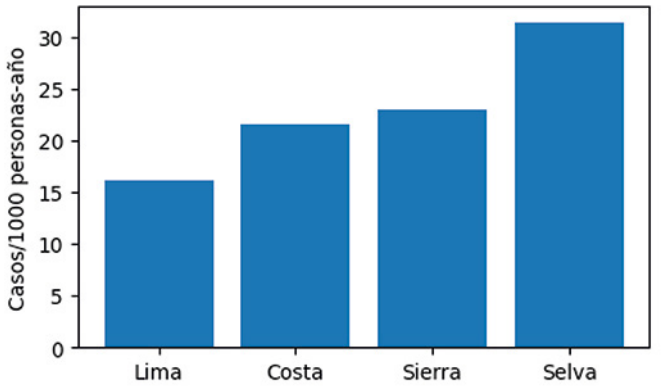


Figura 2: La Amazonía peruana presenta la mayor incidencia de diabetes del país, seguida por la sierra y la costa, evidenciando una rápida transición epidemiológica en regiones tradicionalmente consideradas de menor riesgo.

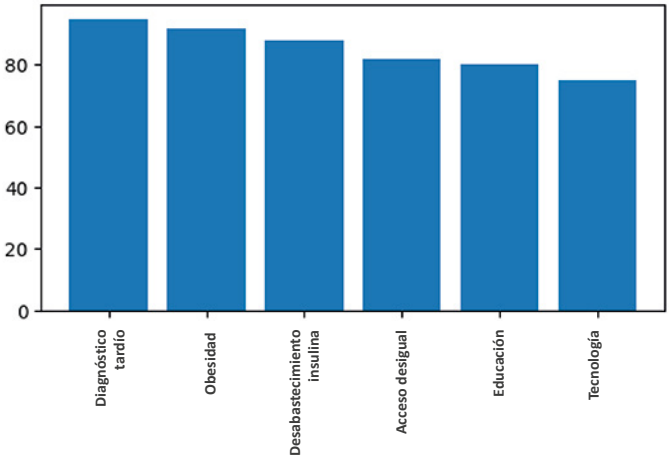
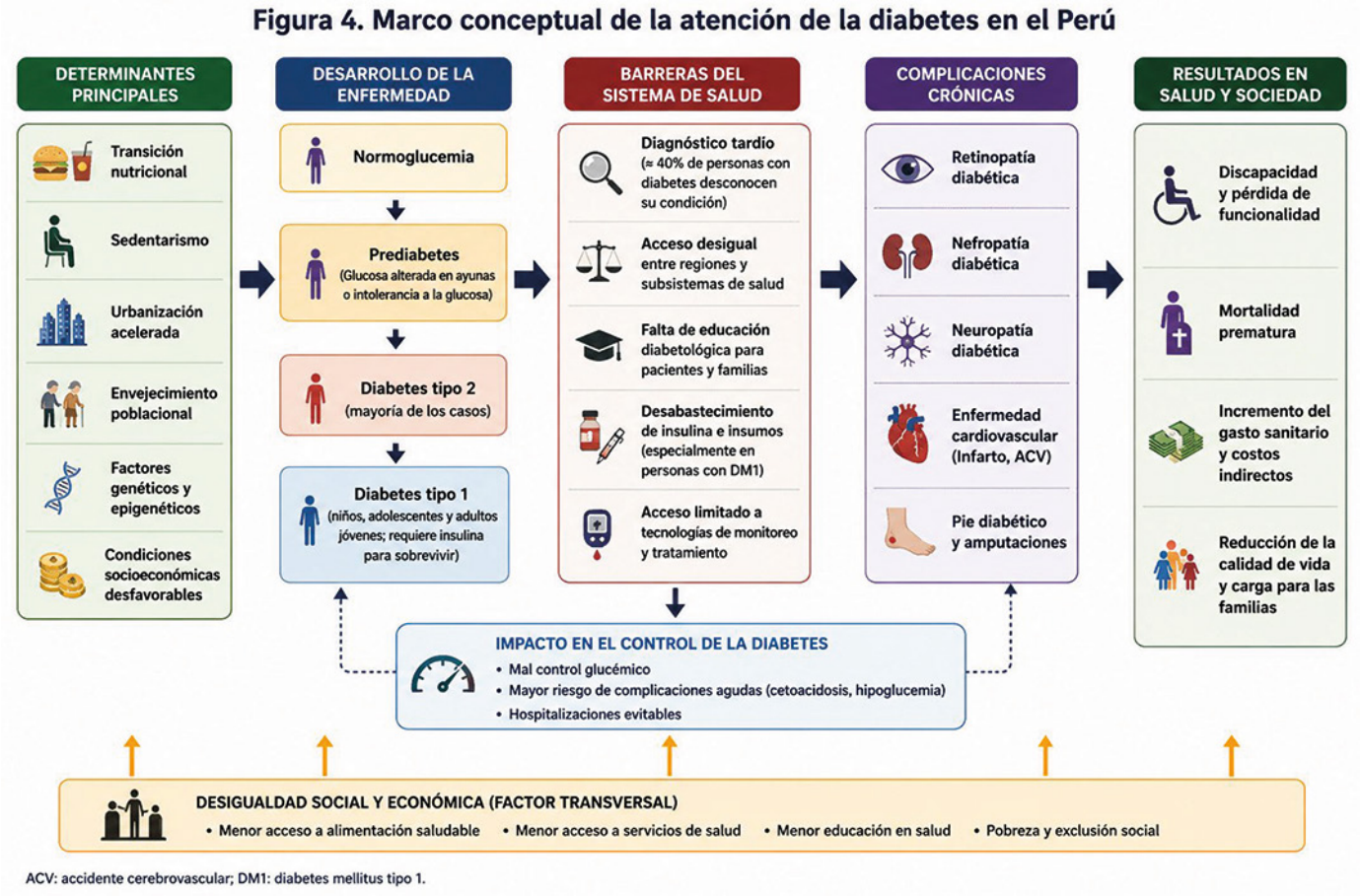


Figura 3: La detección tardía de la enfermedad, el incremento de la obesidad y las dificultades de acceso a insulina constituyen actualmente los principales retos para el control de la diabetes en el Perú.

Figura 4. Marco conceptual de la atención de la diabetes en el Perú



ACV: accidente cerebrovascular; DM1: diabetes mellitus tipo 1.

» COMPLICACIONES Y CARGA DE ENFERMEDAD

Desde inicios del siglo XXI la carga de enfermedades crónicas en el Perú alcanza a casi el 70 %. La diabetes es la octava causa de muerte principalmente por enfermedad cardiovascular y enfermedad renal crónica, así como la causa de 150.000 anuales de años de vida perdida (AVISA) por discapacidad prematura debido a neuropatía, retinopatía y amputaciones no traumáticas (9).

Muchas de estas complicaciones podrían prevenirse mediante diagnóstico oportuno, control glucémico adecuado y acceso continuo a medicamentos e insumos.

Sin embargo, persisten importantes brechas en:

- Tamizaje de complicaciones no realizadas en el nivel primario.
- Escaso número de especialistas en endocrinología de adultos y niños en relación a la población de pacientes con diabetes.
- Educación diabetológica no implementada como política de salud
- Falta de conocimiento del monitoreo glucémico.
- Acceso a tecnologías modernas como los monitores continuos de glucosa y las bombas de insulina.
- Acceso al tratamiento en los hospitales públicos (10).

Se han incorporado progresivamente nuevas alternativas terapéuticas, no obstante, persisten desigualdades importantes por el fraccionamiento del sistema de salud peruano entre el Ministerio de Salud (MINSA), EsSalud (asegurados con trabajo estable), Fuerzas Armadas y el sector privado.

Mientras algunos pacientes tienen acceso a análogos de insulina, monitoreo continuo de glucosa y bombas de insulina, sobre todo en el sector privado, una gran proporción, sobre todo atendidos en el Seguro Integral de Salud del MINSA y EsSalud, continúa dependiendo de esquemas tradicionales con recursos limitados.

La reciente aprobación del Reglamento de la Ley de Diabetes y la guía de práctica clínica de DM1, representan un avance importante; sin embargo, su implementación plena sigue siendo un desafío por temas económicos. Estudios recientes de costos de atención de un paciente con diabetes han determinado un gasto anual de 2.158$ (11). El marco conceptual de la atención de la diabetes en el Perú considera integralmente estos aspectos ***(Fig 4)***. »

» LOS DESAFÍOS PENDIENTES

1. Diagnóstico temprano
Cerca de cuatro de cada diez personas con diabetes desconocen su condición.

2. Prevención
El incremento de obesidad amenaza con generar un crecimiento aún mayor de casos en los próximos años.

3. Acceso equitativo
Persisten diferencias marcadas entre regiones urbanas y rurales.

4. Insulina e insumos
Debe garantizarse el abastecimiento continuo de insulina, tiras reactivas, agujas y tecnologías de monitoreo.

5. Registro nacional de diabetes tipo 1
La ausencia de un registro de DM1 limita la planificación y presupuesto para la compra de insulina por el Estado.

6. Educación diabetológica
La educación estructurada debe considerarse una intervención terapéutica esencial.

PERSPECTIVAS FUTURAS

El Perú dispone actualmente de una oportunidad única para transformar la atención de la diabetes mediante:

- Implementación efectiva de la Ley de Diabetes.
- Fortalecimiento de la atención primaria.
- Desarrollo de registros nacionales.
- Incorporación de tecnologías digitales.
- Programas nacionales de prevención de obesidad.
- Garantía de acceso universal a insulina e insumos. D

CONCLUSIONES

- La diabetes constituye una de las principales amenazas para la salud pública peruana.
- Perú presenta una de las incidencias más elevadas reportadas internacionalmente, impulsada principalmente por el aumento de la obesidad y los cambios en el estilo de vida.
- En políticas públicas persisten brechas significativas en diagnóstico, prevención, educación y acceso a terapias esenciales.
- La situación de las personas con diabetes tipo 1 y los recientes problemas de abastecimiento de insulina evidencian la necesidad urgente de fortalecer su atención en el sistema de salud.
- Debe ser de prioridad nacional de salud pública, garantizar una atención integral, continua y equitativa para todas las personas con diabetes, cumpliendo con la Ley de Diabetes.

BIBLIOGRÁFIA

1. International Diabetes Federation. IDF Diabetes Atlas. 11th ed. Brussels: International Diabetes Federation; 2025.
2. Pan American Health Organization. Diabetes in the Americas: epidemiological profile and health system challenges. Washington DC: PAHO; 2024
3. Seclén SN, Rosas ME, Arias AJ, Huayta E, Medina CA. Prevalence of diabetes and impaired fasting glucose in Peru: report from PERUDIAB, a national urban population-based longitudinal study. BMJ Open Diabetes Res Care. 2015;3(1):e000110.
4. Seclen SN, Rosas ME,Arias AJ, et al. Elevated incidence rates of diabetes in Peru: report from PERUDIAB, a national urban population based longitudinal study. BMJ Open Diab Res Care 2017;5:e000401. doi:10.1136/ bmjdrc-2017-00040
5. Perú: Encuesta Demográfica y de Salud Familiar Nacional y Departamental 2024, Instituto Nacional de Estadística e Informática.
6. S. Seclén, MI Rojas, O. Nuñez, H. Valdivia y B. Millones: Registro de 10 años de incidencia (1985-1994) de Diabetes Mellitus Tipo 1 en población infantil peruana. Revista de la Asociación Latino Americana de Diabetes (ALAD), Abril 2000.
7. Diabetes Data Portal-TID Index
8. https://www.infobae.com/peru/2026/03/12/crisis-sanitaria-pacientes-con-diabetes-gastan-hasta-s1200-al-mes-por-falta-de-insulina-en-hospitales
9. Villena J. Annals of Global Health, VOL. 81, No. 6, 2015 Diabetes in Peru November December 2015: 765 – 775
10. Type 1 diabetes: Advancing a global road map for improved and integrated care in low-resource setting, Copenhague , Denmark, 4-6 February 2025.
11. Janice Seinfeld , Alfredo Sobrevilla , María Laura Rosales , Mauricio Ibáñez , Delia Ruiz , Eduardo Penny y Sergio Londoño https://doi.org/10.1080/14737167.2024.2333337.



Dra. Elizabeth Abreu.
Especialista en medicina interna y diabetología. Vicepresidenta de la Sociedad de Diabetología y Nutrición del Uruguay (SDNU). Co-coordinadora de Comité de Diabetes 1 SDNU.



Dra. María Soledad Freire.
Especialista en Endocrinología y metabolismo. Jefa de Servicio de Diabetología Asociación Española. Postgrado en Gestión de Salud.



Tecnología aplicada a la diabetes en Uruguay:

avances, desafíos y oportunidades

La tecnología aplicada a la diabetes ha marcado un antes y un después en el tratamiento de nuestros pacientes. En Uruguay, en los últimos años, se han incorporado de forma progresiva diferentes herramientas tecnológicas con el objetivo de mejorar el control metabólico, la educación en diabetes y sobre todo lograr una mejor calidad de vida. Estas tecnologías están disponibles en todo el territorio nacional ya que su acceso depende mayoritariamente del Sistema Nacional Integrado de Salud (SNIS) o del Fondo Nacional de Recursos (FNR) siempre que se cumplan los criterios de inclusión.

Dentro de las tecnologías disponibles contamos con monitoreos continuos de glucosa (MCG), sistemas automatizados de administración de insulina (ISCI), aplicaciones móviles y telemedicina.

Si bien el país ha avanzado mucho en la incorporación de estas tecnologías, debemos seguir trabajando en capacitación del equipo de salud y de usuarios, así como en lograr que estas prestaciones sean universales.

El objetivo de este artículo es revisar las principales tecnologías disponibles en Uruguay, su acceso y beneficios clínicos, así como identificar las barreras actuales para su implementación y estrategias de mejora.

INTRODUCCIÓN

El Sistema Nacional Integrado de Salud (SNIS), es el modelo de organización sanitaria de Uruguay, que articula en una misma estructura a los prestadores públicos y privados, con el objetivo de garantizar el acceso universal, equitativo y de calidad a la atención de salud para toda la población. Dentro de este modelo, el Fondo Nacional de Recursos (FNR) cumple un rol fundamental en la financiación de tecnologías de alto costo, incluyendo diferentes herramientas aplicadas al tratamiento de la diabetes.

¿Con qué tecnologías contamos en Uruguay?

MONITOREO CONTINUO DE GLUCOSA (MCG)

Es la medición continua de la glucosa intersticial mediante un dispositivo electrónico y representa uno de los avances más importantes en el tratamiento de la diabetes en los últimos años. La posibilidad de conocer la glucosa en tiempo real, identificar tendencias y recibir alertas ante episodios de hipoglucemia o hiperglucemia modificó la forma de interpretar el control glucémico.

INDICACIONES: Según las recomendaciones de la ADA 2026.

¿CÓMO ES EL ACCESO?

- Pacientes con DM1 mayores de 4 años y menores o iguales a 21 años.
- Pacientes con DM2 mayores de 4 años y menores o iguales a 21 años en MDI (múltiples dosis de insulina).

Los pacientes que estén dentro de los criterios tendrán la financiación del SNIS, y deben abonar por sensor la suma de 10 dólares americanos(U$D).

Los pacientes que quieran acceder y no están dentro de esta prestación lo podrán hacer a través de su prestador de salud abonando el precio indicado por cada institución o también algunos se pueden obtener en farmacias comunitarias.

El acceso si la paciente está embarazada presenta condiciones específicas de cobertura y su financiamiento está a cargo del MSP (Ministerio de Salud Pública) y del FNR sin costo y se le entregará el MCG intermitente o tipo flash, si cumple los siguientes criterios.

- Pacientes con DM1 con embarazo confirmado y mayores de 22 años.
- Pacientes con DM2 y embarazo confirmado que se encuentren con MDI y mayores de 22 años.
- Resto de pacientes con DM2 con embarazo confirmado que requieran insulina de cualquier edad.

¿QUÉ SISTEMAS DE MCG ESTAN DISPONIBLES EN URUGUAY?

Actualmente existen diferentes tipos de sistemas disponibles en el país, con variaciones en duración de sensor, presencia o no de alarmas, modalidad de visualización de datos, precisión (MARD), etc.

Contamos con MCG intermitente o tipo flash, en tiempo real y con predicciones. *Tabla 1*. »

SISTEMA	TIPO	DURACIÓN	MARD	ALERTAS / FUNCIONES	APROBACIÓN/ POBLACIÓN
FreeStyle Libre 2 Plus	Intermitente con lecto o en tiempo real con smartphone	15 días	8,2%	Sin calibración; alarmas glucosa alta, baja y pérdida de señal; alcance 6 metros; resistente al agua	Embarazo, adultos y niños mayores de 2 años
GS1 de Sibionics	Tiempo real con smartphone	14 días	8,83 %	Datos cada 5 min; sin calibración; sin transmisor; radio de 6 metros; alarmas opcionales; vista remota y comparte datos; calentamiento de 60 min	A partir de 3 años
Accu-Chek SmartGuide	MCG con algoritmo predictivo	14 días	9,2%	Calibración inicial; 1 hora de calentamiento; resistente al agua 1 metro durante 60 min; predicción de glucosa baja en 30 min, a 2 horas y glucosa baja nocturna	Mayores de 18 años
Otros sensores presentes	Varios	No especificado	No especificado	Aidex, Yuwell, I Can	Disponibles en el mercado

TABLA 1 mcg en Uruguay

INFUSORES CONTINUOS DE INSULINA SUBCUTÁNEA

Los sistemas de infusión continua de insulina representan uno de los avances más relevantes en el tratamiento de la diabetes insulinorequiriente.

Estas tecnologías permiten una administración más precisa y flexible de insulina, favoreciendo ajustes individualizados y mejorando el control glucémico en personas seleccionadas.

Los principales beneficios descritos incluyen mejoría del tiempo en rango, reducción de hipoglucemias y optimización de la calidad de vida de las personas con diabetes y sus familias.

INDICACIONES: Según las recomendaciones de la ADA 2026.

En Uruguay, el acceso a estos dispositivos se encuentra regulado por el Fondo Nacional de Recursos mediante criterios específicos relacionados con control metabólico, hipoglucemias y adherencia terapéutica.

Su incorporación ha tenido especial impacto en población pediátrica y adolescentes. ***Tabla 2 y 3***.

APPS Y PLATAFORMAS DIGITALES

Las plataformas digitales asociadas a dispositivos de diabetes permiten compartir información glucémica y realizar seguimiento remoto por parte de los equipos de salud. En Uruguay, estas herramientas se utilizan principalmente mediante plataformas vinculadas a monitoreo continuo de glucosa y sistemas automatizados de administración de insulina.

Más allá de las plataformas específicas de cada dispositivo, Uruguay no cuenta con sistemas digitales nacionales integrados para el seguimiento clínico remoto de pacientes con diabetes.

TELEMEDICINA

En Uruguay, la telemedicina ha pasado de ser una herramienta emergente durante la pandemia de COVID-19 a formar parte estructural del sistema de salud, respaldada por un marco legal específico. La aprobación de la Ley N.º 19.869 en 2020 estableció el marco normativo para su implementación y desarrollo como prestación promoviendo el uso de tecnologías de la información y comunicación (TIC) para asistencia clínica, diagnóstico, tratamiento, prevención y educación médica.

CATEGORÍA	NORMATIVA FNR
Población	DM1 hasta 21 años
Indicaciones	Mal control con MDI, hipoglucemias, variabilidad
Requisitos	Educación diabetológica y adherencia
Dispositivos	MiniMed 780G, Nano TouchCare
Seguimiento	Control especializado periódico
Cobertura	Bomba + insumos

TABLA 2 Normativa FNR

SISTEMA	TIPO DE DISPOSITIVO	INTEGRACIÓN CON MCG	RESERVORIO	POBLACIÓN / COBERTURA EN URUGUAY
MiniMed 780G	Sistema híbrido de asa cerrada con set de infusión Quick set	Integra MCG Guardian 3 y Guardian 4	300 UI	Menores de 2 años, menos de 22 kg de peso o menos de 10 UI DDT dentro de la cobertura FNR vigente
Nano TouchCare de Medtrum	Bomba parche de insulina	Integrada a su MCG	200 y 300 UI	Incorporada en Uruguay; desde diciembre de 2025 el FNR financia la bomba parche para pacientes de 2 a 21 años

TABLA 3 Sistema automatizados de administración de insulina disponibles en Uruguay

EL DESARROLLO DE LA TELEMEDICINA EN DIABETES EN URUGUAY CONTINÚA SIENDO HETEROGÉNEO Y DEPENDE EN GRAN MEDIDA DE INICIATIVAS INSTITUCIONALES Y DE CADA EQUIPO ASISTENCIAL

DISPOSITIVO / SISTEMA	APP DEL PACIENTE	PLATAFORMA PROFESIONAL / REMOTA
FreeStyle Libre	FreeStyle LibreLink	LibreView
GS1 de Sibionics	SIBIONICS App	Sibionics ProView
Accu-Chek SmartGuide	SmartGuide/predict	Accu-Chek Care
MiniMed 780G	MiniMed Mobile	CareLink
Nano TouchCare de Medtrum	TouchCare / EasyPatch	Easy View Pro

» Sin embargo, el desarrollo de la telemedicina en diabetes en Uruguay continúa siendo heterogéneo y depende en gran medida de iniciativas institucionales y de cada equipo asistencial.

En la mayoría de los casos, la telemedicina se realiza mediante teleconsultas, videollamadas, mensajería electrónica y revisión remota de plataformas asociadas a dispositivos. A pesar de estas limitaciones, la experiencia de los últimos años ha demostrado que la atención a distancia puede complementar el seguimiento presencial y favorecer una atención más cercana, flexible y personalizada. D

CONCLUSIONES

La incorporación progresiva de nuevas tecnologías ha modificado de forma significativa el abordaje de la diabetes en Uruguay, permitiendo una atención más personalizada, dinámica y centrada en las necesidades de cada persona.

El monitoreo continuo de glucosa, los sistemas automatizados de administración de insulina, las plataformas digitales y la telemedicina han cambiado la práctica clínica diaria, facilitando decisiones terapéuticas más precisas y mejorando la seguridad y calidad de vida de muchas personas con diabetes.

En nuestro medio, estos avances han sido especialmente relevantes en población pediátrica, adolescentes, embarazo y personas con tratamiento intensificado con insulina. Sin embargo, persisten desafíos relacionados con la equidad en el acceso, la capacitación continua y la integración de herramientas digitales dentro del sistema de salud.

Uruguay ha avanzado de forma sostenida en la incorporación de tecnologías aplicadas a la diabetes, aunque aún existen oportunidades de desarrollo en seguimiento remoto estructurado, interoperabilidad de plataformas y ampliación del acceso a estas herramientas.

BIBLIOGRAFIA

1. American Diabetes Association Professional Practice Committee. Standards of Care in Diabetes—2026. Diabetes Care. 2026;49(Suppl 1):S1-S400.
2. American Diabetes Association Professional Practice Committee. Diabetes Technology: Standards of Care in Diabetes—2026. Diabetes Care. 2026;49(Suppl 1):S150-S179.
3. Battelino T, Danne T, Bergenstal RM, et al. Clinical targets for continuous glucose monitoring data interpretation: recommendations from the International Consensus on Time in Range. Diabetes Care. 2019;42(8):1593-603.
4. Ajjan RA, Cummings MH, Jennings P, et al. Continuous glucose monitoring for the routine care of type 2 diabetes mellitus. Nat Rev Endocrinol. 2024;20:97-112.
5. Uruguay. Ministerio de Salud Pública. Proceso de incorporación de prestaciones de diabetes al PIAS [Internet]. Montevideo: MSP; 2023 [citado 2026 May 16]. Disponible en: MSP Uruguay
6. Uruguay. Fondo Nacional de Recursos. Monitoreo continuo de glucosa en embarazadas [Internet]. Montevideo: FNR; 2024 [citado 2026 May 16]. Disponible en: FNR Uruguay
7. Uruguay. Fondo Nacional de Recursos. Bomba de insulina [Internet]. Montevideo: FNR; 2026 [citado 2026 May 16]. Disponible en: FNR Bomba de Insulina
8. Uruguay. Fondo Nacional de Recursos. Infusión subcutánea continua de insulina (ISCI) [Internet]. Montevideo: FNR [citado 2026 May 16]. Disponible en: Normativa ISCI FNR
9. Uruguay. Poder Legislativo. Ley N° 19.869: Regulación de la telemedicina como prestación de servicios de salud [Internet]. Montevideo: IMPO; 2020 [citado 2026 May 16]. Disponible en: Ley Telemedicina Uruguay
10. Uruguay. Presidencia de la República. Cobertura de monitoreo continuo de glucosa para personas con diabetes [Internet]. Montevideo: Presidencia; 2024 [citado 2026 May 16]. Disponible en: Cobertura CGM Uruguay.



Alba García Muñoz.
Enfermera educadora en diabetes pediátrica. Hospital U. de Mataró. Barcelona.



Impacto del sistema híbrido de asa cerrada en la carga asistencial de la enfermera educadora en menores con diabetes tipo 1 y barreras idiomáticas

La diabetes mellitus tipo 1 es una de las enfermedades crónicas más frecuentes en la edad pediátrica y supone un importante reto tanto clínico como organizativo. Su manejo requiere un tratamiento complejo basado en la administración intensiva de insulina, la monitorización continua de la glucosa y una educación diabetológica constante para pacientes y familias.

En los últimos años, los sistemas híbridos de asa cerrada han supuesto un avance relevante en el control de la diabetes, al automatizar parcialmente la administración de insulina y mejorar el control glucémico. Sin embargo, más allá de sus beneficios clínicos, aún existe poca evidencia sobre su impacto en la organización asistencial y en la carga de trabajo de los profesionales de enfermería.

Este aspecto cobra especial importancia en el ámbito de la educación diabetológica, donde la enfermera educadora desempeña un papel central en el acompañamiento y seguimiento de los pacientes. La situación se vuelve aún más compleja en familias con barreras idiomáticas, que pueden dificultar la comprensión del tratamiento y la adherencia terapéutica. La presencia de barreras idiomáticas constituye un desafío añadido en el manejo de la diabetes pediátrica. Las dificultades de comunicación entre profesionales sanitarios y familias pueden limitar la comprensión del tratamiento, dificultar la adherencia terapéutica y aumentar el riesgo de errores en el manejo de la enfermedad. Diversos estudios han demostrado que las barreras lingüísticas se asocian con peores resultados clínicos, mayor utilización de recursos sanitarios y aumento de hospitalizaciones evitables.

En pacientes pediátricos con diabetes mellitus tipo 1, la complejidad inherente al tratamiento intensivo puede verse agravada cuando existen limitaciones idiomáticas o culturales. Estas situaciones suelen requerir mayor dedicación por parte del personal de enfermería, visitas más prolongadas, reeducaciones frecuentes y un seguimiento más estrecho.

ABORDAJE DEL PROBLEMA Y METODOLOGÍA

Para analizar este problema, se llevó a cabo un estudio observacional prospectivo antes-después en el Hospital Universitario de Mataró. En este tipo de estudios se observa a las mismas personas o al mismo grupo en dos momentos, antes de una intervención o cambio, y después de ese cambio, siguiendo la evolución hacia el futuro. El estudio incluyó a diez pacientes menores de 16 años con diagnóstico de diabetes mellitus tipo 1 y barrera idiomática significativa.

Todos los pacientes eran seguidos en la consulta de endocrinología pediátrica y recibían tratamiento con múltiples dosis de insulina o sistemas convencionales.

Como intervención, se implementó el sistema híbrido de asa cerrada MiniMed™ 780G, acompañado de un programa de educación diabetológica **adaptado a las necesidades lingüísticas y culturales de cada familia** a través de un mediador proporcionado por MiniMed™.

Se compararon dos periodos de seis meses, analizando variables como el tiempo de visita de enfermería, el número de visitas de seguimiento, las visitas a urgencias y los ingresos hospitalarios relacionados con la diabetes o con problemas de adherencia. La intervención, enmarcada en la educación terapéutica, abordó aspectos relacionados con el manejo técnico del dispositivo, la interpretación de tendencias glucémicas, la resolución de alarmas y la actuación ante situaciones de hiperglucemia o hipoglucemia.

REVISIÓN NARRATIVA DE LA EVIDENCIA EXISTENTE

En los últimos años, los sistemas híbridos de asa cerrada han transformado el tratamiento de la diabetes mellitus tipo 1 en población pediátrica. Diversos estudios han demostrado que estos sistemas mejoran el control glucémico, aumentan el tiempo en rango (Time in Range, TIR), reducen la hemoglobina glucosilada (HbA1c) y disminuyen la incidencia de hipoglucemias, tanto en ensayos clínicos como en estudios de práctica clínica habitual.

En particular, el sistema MiniMed™ 780G ha mostrado resultados consistentes en niños y adolescentes. Estudios multicéntricos han descrito incrementos del tiempo en rango superiores al 70 %, reducciones de la HbA1c cercanas al 0,5–1 % y una disminución significativa del tiempo en hipoglucemia, manteniendo un adecuado perfil de seguridad. Estos beneficios se han asociado además con una mejor calidad de vida percibida por pacientes y cuidadores y con una menor carga derivada del manejo diario de la enfermedad.

Además del beneficio clínico, algunos trabajos han sugerido que la automatización de la administración de insulina podría disminuir la necesidad de ajustes terapéuticos frecuentes y reducir el número de contactos asistenciales. Sin embargo, la evidencia so- »

MÁS ALLÁ DE SUS BENEFICIOS CLÍNICOS, AÚN EXISTE POCA EVIDENCIA SOBRE SU IMPACTO EN LA ORGANIZACIÓN ASISTENCIAL Y EN LA CARGA DE TRABAJO DE LOS PROFESIONALES DE ENFERMERÍA

LA AUTOMATIZACIÓN PARCIAL DEL TRATAMIENTO SIMPLIFICA EL MANEJO DE LA DIABETES, REDUCE LA NECESIDAD DE AJUSTES FRECUENTES Y FACILITA LA LABOR DE LA ENFERMERA EDUCADORA, ESPECIALMENTE EN CONTEXTOS DONDE EXISTEN BARRERAS IDIOMÁTICAS



» bre el impacto organizativo de estos dispositivos continúa siendo limitada, especialmente en lo referente al tiempo dedicado por los profesionales de enfermería a la educación diabetológica y al seguimiento de los pacientes.

Por otra parte, las barreras idiomáticas representan un determinante relevante de la equidad en salud. La literatura muestra que las familias con dificultades de comunicación presentan una menor comprensión del tratamiento, peor adherencia terapéutica, mayor utilización de los servicios sanitarios y un mayor riesgo de hospitalizaciones evitables. En el ámbito de la diabetes pediátrica, estas dificultades pueden traducirse en visitas más prolongadas, necesidad de reeducaciones repetidas y una mayor carga asistencial para la enfermera educadora.

A pesar de la evidencia disponible sobre los beneficios clínicos de los sistemas híbridos de asa cerrada, existen pocos estudios que hayan evaluado específicamente su impacto en pacientes con barreras idiomáticas o culturales y, especialmente, sobre la carga asistencial de enfermería. Esta ausencia de evidencia justifica la realización del presente estudio, cuyo objetivo fue analizar si la implementación del sistema MiniMed™ 780G podía reducir el tiempo de atención, el número de visitas de seguimiento y la utilización de recursos sanitarios en una población pediátrica especialmente vulnerable.

RESULTADOS PRINCIPALES

Los resultados mostraron una reducción de la carga asistencial tras la implementación del sistema de asa cerrada híbrida avanzada con mediador lingüístico.

El tiempo medio de cada visita de enfermería se redujo aproximadamente a la mitad, pasando de 47 a 24 minutos. De forma »

» paralela, el número de visitas de seguimiento por paciente disminuyó de 9 a 3 en un periodo de seis meses.

En cuanto a la utilización de recursos hospitalarios, no se registraron visitas a urgencias relacionadas con la diabetes ni antes ni después de la intervención.

Destaca además el caso de un paciente que había requerido dos ingresos hospitalarios previos por problemas de adherencia durante el tratamiento convencional, y que tras la implementación del sistema híbrido no volvió a presentar ingresos.

En conjunto, los resultados sugieren una mejora en la estabilidad clínica, la autonomía de las familias y una reducción de la carga asistencial.

INTERPRETACIÓN Y APLICACIÓN PRÁCTICA

Estos hallazgos apuntan a que los sistemas híbridos de asa cerrada no solo mejoran el control metabólico, sino que también pueden tener un impacto organizativo relevante.

La automatización parcial del tratamiento simplifica el manejo de la diabetes, reduce la necesidad de ajustes frecuentes y facilita la labor de la enfermera educadora, especialmente en contextos donde existen barreras idiomáticas. En este sentido, la adaptación del proceso educativo a las necesidades lingüísticas y culturales de la persona con diabetes y su entorno resulta fundamental para facilitar y asegurar un aprendizaje efectivo. La adecuación de los contenidos, del lenguaje y de las estrategias educativas favorece la comprensión, la adherencia y la correcta toma de decisiones en el autocuidado. Este aspecto es especialmente importante, ya que las dificultades de comunicación suelen incrementar la necesidad de reeducación, el tiempo de atención y el riesgo de errores en el manejo terapéutico.

Desde una perspectiva práctica, estos resultados sugieren que la incorporación de estas tecnologías, junto con procesos educativos ajustados a las características lingüísticas y culturales de las personas con diabetes y su entorno, podría contribuir a optimizar recursos sanitarios y mejorar la equidad en la atención de pacientes pediátricos con diabetes en contextos vulnerables. D

CONCLUSIONES

La implementación del sistema híbrido de asa cerrada con mediador lingüístico se asoció con una reducción de la carga asistencial de la e nfermera educadora y del sistema sanitario en menores con diabetes mellitus tipo 1 y barreras idiomáticas.

Los resultados mostraron una disminución del tiempo de visita y del número de consultas de seguimiento, así como una reducción de ingresos hospitalarios relacionados con problemas de adherencia terapéutica.

Estos hallazgos sugieren que los sistemas híbridos de asa cerrada pueden constituir una herramienta útil para optimizar la atención diabetológica en poblaciones vulnerables, favoreciendo la eficiencia asistencial, la seguridad clínica y la equidad en salud.

Se requieren estudios multicéntricos y con seguimiento a largo plazo que permitan evaluar el impacto clínico, organizativo y económico de estas tecnologías en diferentes contextos asistenciales.

BIBLIOGRAFÍA

1.- American Diabetes Association Professional Practice Committee. Standards of Care in Diabetes—2025. Diabetes Care. 2025;48(Suppl 1).
2.- Battelino T, Danne T, Bergenstal RM, Amiel SA, Beck R, Biester T, et al. Clinical targets for continuous glucose monitoring data interpretation: recommendations from the International Consensus on Time in Range. Diabetes Care. 2019;42(8):1593-603. doi:10.2337/dci19-0028.
3.- Bergenstal RM, Garg S, Weinzimer SA, Buckingham BA, Bode BW, Tamborlane WV, et al. Safety of a hybrid closed-loop insulin delivery system in patients with type 1 diabetes. JAMA. 2016;316(13):1407-08. doi:10.1001/jama.2016.11708.
4.- International Society for Pediatric and Adolescent Diabetes. ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2022: Managing diabetes in preschoolers. Pediatr Diabetes. 2022;23
5.- Sherr JL, Tauschmann M, Battelino T, de Bock M, Forlenza GP, Roman R, et al. ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2022: Diabetes technologies. Pediatr Diabetes. 2022;23(Suppl 27):139-67.
6.- Phillip M, Bergenstal RM, Close KL, Danne T, Garg SK, Heinemann L, et al. The use of advanced diabetes technologies in children and adolescents with type 1 diabetes. Diabetes Technol Ther. 2023;25(5):329-45.
7.- World Health Organization. Social determinants of health. Geneva: World Health Organization; 2023.
8.- Medtronic. MiniMed™ 780G System User Guide. Northridge (CA): Medtronic; 2023.



Gemma Peralta Pérez.
Psicóloga Clínica. MentBarcelona.
Miembro del grupo GET de la SED y del Grupo de Psicología de la SEEDO.
Profesora asociada UAB. Grado Psicología.



Riesgo de trastornos de la conducta alimentaria en adolescentes con DM1

La Diabulimia

La diabetes mellitus tipo 1 (DM1) es una enfermedad crónica en la que la alimentación constituye uno de los pilares fundamentales del tratamiento. Su diagnóstico, especialmente cuando ocurre durante la adolescencia o el inicio de la edad adulta, conlleva un importante impacto psicológico. Este impacto se relaciona con la percepción de pérdida de autonomía, la necesidad de adherirse a pautas terapéuticas estrictas y las repercusiones sobre la autoestima. En este contexto, se ha observado un aumento en la incidencia de trastornos de la conducta alimentaria (TCA) en personas con DM1.

Los TCA engloban un grupo de trastornos caracterizados por conductas alimentarias alteradas y persistentes, asociadas a una preocupación excesiva por el peso, la imagen corporal o la ingesta, que afectan significativamente a la salud física y psicológica. En el caso de la DM1, la etiología de estos trastornos es multifactorial, incluyendo factores genéticos, culturales y ambientales. La presión sociocultural hacia la delgadez, junto con la exposición constante a ideales corporales poco realistas, contribuye a la insatisfacción con la imagen corporal. A su vez, el contexto de abundancia alimentaria en las sociedades desarrolladas favorece la aparición de ciclos de dietas restrictivas que suelen fracasar, generando frustración y afectación emocional.

El propio tratamiento de la DM1 introduce factores de riesgo específicos para el desarrollo de TCA. Tras el inicio de la insulinoterapia, es habitual observar una recuperación rápida del peso corporal, lo que puede inducir, en algunos pacientes, a la omisión voluntaria de insulina con el objetivo de perder peso mediante la eliminación de glucosa por la orina. Asimismo, el miedo a las hipoglucemias puede llevar a patrones alimentarios desadaptativos, como el aumento de la ingesta de hidratos de carbono o episodios de sobreingesta. El control continuo de la alimentación, necesario para mantener un adecuado control glucémico, puede derivar en conductas obsesivas que favorecen el desarrollo de estos trastornos.

La coexistencia de TCA y DM1 se asocia con un deterioro del control metabólico y un aumento del riesgo de complicaciones tanto microvasculares como macrovasculares. Además, se observan alteraciones en la identidad personal, percepciones negativas de la enfermedad y dificultades en la dinámica familiar, lo que complica aún más el manejo clínico. A pesar de su relevancia, el diagnóstico de los TCA en pacientes con DM1 resulta complejo, debido tanto a la tendencia de los pacientes a ocultar los síntomas como a la falta de formación específica entre los profesionales sanitarios.

FACTORES DE RIESGO

En cuanto a los factores de riesgo, el inicio de los TCA suele situarse entre los 12 y los 25 años, coincidiendo con etapas clave en el desarrollo de la identidad y la autonomía personal. No obstante, en la actualidad se observa la necesidad de prestar atención a edades más tempranas, entre los 8 y 11 años. »

TABLA: Factores de riesgo asociados a los TCA

CATEGORÍA	FACTORES	DESCRIPCIÓN
Factores biológicos y genéticos	Predisposición genética	Mayor probabilidad de desarrollar un TCA en presencia de antecedentes familiares.
	Alteraciones neurobiológicas	Disfunciones en neurotransmisores como serotonina y dopamina, relacionadas con el apetito, el estado de ánimo y la recompensa.
	Cambios hormonales	La pubertad y las fluctuaciones hormonales influyen en la percepción corporal y el apetito, especialmente en adolescentes.
	Factores metabólicos	Tendencia biológica al control rígido del peso o al aumento del apetito ante situaciones de estrés.
Factores psicológicos	Perfeccionismo	Búsqueda de control absoluto sobre el cuerpo y la alimentación.
	Baja autoestima	El valor personal se vincula a la imagen corporal y el peso.
	Dificultades en la regulación emocional	Uso de restricción o atracones para manejar ansiedad o malestar.
	Distorsión de la imagen corporal	Percepción alterada del propio cuerpo, previa al inicio del TCA.
	Alta autoexigencia y necesidad de control	Elevada exigencia personal; el control actúa como mecanismo defensivo.
	Experiencias traumáticas o de abuso	Incrementan el riesgo de desarrollar TCA.
	Historia de acoso o burlas	Experiencias negativas relacionadas con la imagen corporal.
Factores socioculturales	Presión estética y cultural	Idealización de la delgadez como sinónimo de éxito y aceptación social.
	Redes sociales y medios de comunicación	Exposición a modelos irreales que generan comparación y baja autoestima.
	Entornos críticos con el peso	Comentarios o control excesivo sobre la alimentación en familia o entorno social.
	Modelos familiares disfuncionales	Sobreprotección, control excesivo o conflictos familiares.
	Factores de rendimiento	Contextos deportivos o artísticos que favorecen la restricción alimentaria.

LA COEXISTENCIA DE TCA Y DM1 SE ASOCIA CON UN DETERIORO DEL CONTROL METABÓLICO Y UN AUMENTO DEL RIESGO DE COMPLICACIONES TANTO MICROVASCULARES COMO MACROVASCULARES. ADEMÁS, SE OBSERVAN ALTERACIONES EN LA IDENTIDAD PERSONAL, PERCEPCIONES NEGATIVAS DE LA ENFERMEDAD Y DIFICULTADES EN LA DINÁMICA FAMILIAR, LO QUE COMPLICA AÚN MÁS EL MANEJO CLÍNICO

» El tratamiento de la DM1 puede influir de manera significativa en la aparición de TCA. La alimentación está condicionada por múltiples factores externos, como los niveles de glucemia, la dosis de insulina o la actividad física, lo que puede interferir con las señales internas de hambre y saciedad. Además, la necesidad de realizar un control detallado de los hidratos de carbono puede favorecer la aparición de conductas rígidas y obsesivas. La coincidencia en la edad de aparición de la DM1 y los TCA incrementa la probabilidad de que ambas condiciones coexistan.

DIABULIMIA

Dentro de los TCA asociados a la DM1, destaca la denominada **diabulimia**, caracterizada por la omisión o reducción intencionada de la insulina con el objetivo de perder peso. Los endocrinólogos-pediatras Stuart Brink y Harold Starkman acuñaron el término diabulimia en un artículo publicado en 1998. Según el DSM-5 y la 10.ª edición de la Clasificación Internacional de Enfermedades (CIE-10), esta afección se considera dentro de «Otros trastornos especificados de alimentación», no como una entidad aparte, a pesar de las graves consecuencias que acarrean estos comportamientos. Aunque no hay consenso en los criterios diagnósticos, en 2020 *The Royal College of Psychiatrists* de Inglaterra y Gales propuso los 3 siguientes: a) un intenso miedo a ganar peso y/o a aumentar la insulina, b) la restricción u omisión de la administración de insulina y/o restricción de carbohidratos, y c) los dos criterios anteriores junto con una importante repercusión en la salud física y mental.

Cabe destacar que diferentes estudios muestran que no hay evidencia sólida que relacione la diabulimia con el uso de diuréticos, pastillas o ejercicio físico excesivo. La diabulimia requiere una detección precoz y un abordaje multidisciplinar, dado el elevado riesgo de complicaciones graves.

Entre los principales **factores de riesgo de la diabulimia** se encuentran el sexo femenino, un IMC elevado, HbA1c elevada y un peor control glucémico, así como un aumento rápido de peso tras el diagnóstico o el inicio del tratamiento con insulina.

En el ámbito psicológico y emocional, la insatisfacción corporal, el distress por la diabetes, la ansiedad y la depresión son variables relacionadas con el desarrollo de TCA en personas con DM1. Asimismo, la necesidad de control, la culpa, la baja autoeficacia y la fatiga de autorregulación contribuyen tanto a la aparición como al mantenimiento de estas conductas. Además, también se asocia con la adolescencia tardía, una trayectoria más larga con la diabetes y un bajo nivel socioeconómico.

En el ámbito familiar, los conflictos, la presión por el control metabólico y las relaciones negativas con los profesionales actúan como factores agravantes.

Por el contrario, la resiliencia se identifica como un factor protector que puede atenuar el riesgo de desarrollar TCA.

Los estudios mencionan que a menudo existen dificultades en la detección precoz de la diabulimia, ya que esta suele confundirse con una baja adherencia al tratamiento de la DM1. La falta de reconocimiento clínico específico y la ausencia de protocolos estandarizados dificultan el diagnóstico.

La herramienta de detección más utilizada es el cuestionario DEPS. También se emplean otras herramientas adaptadas como el EDI-3 para la DM1 y el mSCOFF, una modificación del cuestionario SCOFF diseñada para personas con diabulimia.

En relación con las intervenciones y estrategias preventivas, diferentes estudios coinciden en la necesidad de un abordaje multidisciplinar con profesionales especializados que integre la psicología, la diabetología y la educación nutricional. Las intervenciones más recomendadas son aquellas que incluyen programas de psicoeducación, tanto a nivel individual como familiar, intervenciones basadas en la disonancia cognitiva y la autocompasión. Además, se destaca el trabajo con la imagen corporal, la reintroducción progresiva de la insulina para ir consiguiendo los objetivos terapéuticos y el tratamiento del trauma y del distress en la diabetes. D

FACTORES DE RIESGO		
METABÓLICOS Y CLÍNICOS	PSICOLÓGICOS Y EMOCIONALES	FAMILIARES Y RELACIONALES
IMC elevado o aumento de peso rápido después del debut o de inicio del tratamiento con insulina.	Insatisfacción corporal y preocupación excesiva por el peso y la imagen corporal.	Conflictos familiares frecuentes.
HbA1c elevada.	Ansiedad y depresión.	Nivel socioeconómico bajo.
Control glucémico deficiente.	Necesidad de control y miedo a la pérdida de control de la diabetes.	Presión excesiva por el control metabólico.
Manipulación de la insulina.	Distress por la diabetes.	Antecedentes familiares con DM1.
Mayor nº de años de convivencia con la DM1.	Fatiga de autorregulación.	Dinámicas familiares centradas en el control de peso o alimentación.
Presencia de complicaciones agudas o crónicas asociadas a la DM1.	Perfeccionismo y elevada autoexigencia.	Mala relación o falta de confianza con los profesionales sanitarios.
Tratamientos basados en múltiples dosis de insulina.	Baja autoestima y baja autoeficacia.	Percepción de falta de apoyo emocional.
Ser mujer.	Vivencias adversas previas.	

Principales factores de riesgo de la diabulimia

CONCLUSIONES

Los TCA en pacientes con DM1 constituyen una problemática compleja que resulta de la interacción entre factores biológicos, psicológicos, sociales y propios del tratamiento de la enfermedad. La detección precoz, la evaluación integral y el abordaje multidisciplinar son fundamentales para prevenir complicaciones y mejorar el pronóstico y la calidad de vida de estos pacientes.

BIBLIOGRAFÍA

1.- Propper Lewinsohn, T., Gillon Keren, M., Shalitin, S., Elran Barak, R., Yackobovitch Gavan, M., Fayman, G., David, M., Liberman, A., Phillip, M., & Oron, T. (2023). Disordered eating behaviours in adolescents with type 1 diabetes can be influenced by their weight at diagnosis and rapid weight gain subsequently. Diabetic Medicine, 40(11), e15166. https://doi.org/10.1111/dme.15166
2.- Nicolau, J., & Masmiquel, L. (2015). Trastornos de la conducta alimentaria y diabetes mellitus. Endocrinología y Nutrición, 62(7), 297–299. https://doi.org/10.1016/j.endonu.2015.06.005
3.- Zhou, M., Wang, H., Yu, J., Luo, D., Zhu, M., Zhang, M., Xu, J., & Yang, T. (2023). Diabetes distress and disordered eating behaviors in youth with type 1 diabetes: The mediating role of self-regulatory fatigue and the moderating role of resilience. Journal of Eating Disorders, 11(1), 123. https://doi.org/10.1186/s40337-023-00838-4
4.- Poos, S., Faerovitch, M., Pinto, C., Jamalkhani, N., Chaudhri, F., Khan, S., Lo, D. F., McGowan, K., & Martin, A. (2023b). The role of diabetes distress in Diabulimia. Journal Of Eating Disorders, 11(1), 213. https://doi.org/10.1186/s40337-023-00924-7
5.- Eisenberg, M. H., Lipsky, L. M., Dempster, K. W., Liu, A., & Nansel, T. R. (2016). I should but I can't: Controlled motivation and self-efficacy are related to disordered eating behaviors in adolescents with type 1 diabetes. Journal of Adolescent Health, 59(5), 537–542. https://doi.org/10.1016/j.jadohealth.2016.06.008
6.- Niemelä, P. E., Leppänen, H. A., Voutilainen, A., Möykkynen, E. M., Virtanen, K. A., Ruusunen, A. A., & Rintamäki, R. M. (2024). Prevalence of eating disorder symptoms in people with insulin dependent diabetes: A systematic review and meta analysis. Eating Behaviors, 53, 101863. https://doi.org/10.1016/j.eatbeh.2024.101863
7.- Toni, G., Berioli, M. G., Cerquiglini, L., Ceccarini, G., Grohmann, U., Principi, N., & Esposito, S. (2017). Eating disorders and disordered eating symptoms in adolescents with type 1 diabetes. Nutrients, 9(8). https://doi.org/10.3390/nu9080906
8.- Jones, C. J., Read, R., O'Donnell, N., Wakelin, K., John, M., Skene, S. S., Stewart, R., Hale, L., Cooke, D., Kanumakala, S., & Satherley, R. (2023). PRIORITY Trial: Results from a feasibility randomised controlled trial of a psychoeducational intervention for parents to prevent disordered eating in children and young people with type 1 diabetes. Diabetic Medicine, 41(4), e15263. https://doi.org/10.1111/dme.15263
9.- Alcoverro Almerge,J. (2026).Valoració de la Detecció i Factors de Risc de la Diabulímia en Adolescents amb Diabetis Tipus 1. [trabajo de fin de grado, UAB]
10.- Alonso González, M., & Asensio González, M. (2025). Diabulimia. Revista Diabetes. https://www.revistadiabetes.org/wp-content/uploads/Diabulimia.pdf.



Dr. Pedro José Pinés Corrales.
FEA Endocrinología y Nutrición. Complejo Hospitalario Universitario de Albacete. Facultad Medicina Albacete.
Secretario Grupo Diabetes y Genética (SED).



Dra. Ana María Lago Sampedro.
Licenciada en Biología Molecular. IBIMA-Plataforma Bionand. Hospital Regional Universitario de Málaga. CIBERDEM.
Miembro Grupo Diabetes y Genética (SED).

Puntuaciones de riesgo genético en diabetes tipo 1:

del riesgo genético a la medicina personalizada



RESUMEN

La diabetes tipo 1 (DT1) es una enfermedad autoinmune compleja, con una heredabilidad estimada de entre el 65 % y el 88 %, donde la genética desempeña un papel fundamental. Los avances de los últimos años en genética han permitido identificar múltiples variantes de riesgo para DT1, impulsando el desarrollo de las llamadas puntuaciones de riesgo genético o GRS *(Genetic Risk Score)*, herramientas que integran información de numerosos genes para estimar la probabilidad individual de desarrollar la enfermedad. Estas herramientas han evolucionado desde modelos sencillos con decenas de variantes, centrados exclusivamente en el sistema HLA, hasta puntuaciones de alta resolución que analizan miles o millones de variantes genéticas—conocidas como PRS *(Polygenic Risk Score)*, aunque en la práctica clínica e investigadora ambos términos se utilicen a menudo indistintamente. Actualmente, estas puntuaciones genéticas han demostrado utilidad en diferentes contextos clínicos y de investigación. Entre sus aplicaciones potenciales destacan la identificación precoz de personas con mayor riesgo de desarrollar autoinmunidad frente al páncreas, la predicción de la progresión entre los distintos estadios preclínicos de DT1, la clasificación diagnóstica de casos complejos de diabetes y la estimación del riesgo de determinadas complicaciones o formas de evolución clínica. No obstante, pese a su potencial, todavía presentan impor- »

» tantes limitaciones (1). Este artículo revisa la evolución tecnológica de estas puntuaciones y su impacto directo en la atención personalizada de las personas con diabetes.

¿QUÉ ES REALMENTE LA DT1 Y POR QUÉ APARECE?

La DT1 es una patología crónica en la que el propio sistema inmunitario ataca por error a las células beta del páncreas, encargadas de producir insulina. En consecuencia, el organismo pierde progresivamente la capacidad de regular los niveles de glucosa en sangre y aparece la necesidad de ser tratado con insulina. Actualmente sabemos que su comienzo empieza mucho antes de que aumenten los niveles de glucosa en sangre y aparezcan los síntomas. De este modo, durante años puede existir una respuesta autoinmune silenciosa, detectable únicamente mediante autoanticuerpos dirigidos contra el páncreas, mientras las células beta van siendo destruidas progresivamente (1) ***(Figura 1)***. Por ello, identificar aquellas personas en estadios presintomáticos o que presentan mayor riesgo de que aparezca esta respuesta autoinmune nos permitiría aplicar medidas preventivas antes de la aparición de la enfermedad. En este contexto, la genética se ha convertido en una herramienta fundamental, ya que, actualmente, sabemos que su aparición depende de una combinación compleja entre la predisposición genética y algunos factores ambientales todavía no completamente conocidos.

¿POR QUÉ LA GENÉTICA ES TAN IMPORTANTE EN LA DT1?

La DT1 es una de las enfermedades autoinmunes donde la influencia genética está mejor demostrada. No existe un único "gen de la diabetes", pero sí variantes genéticas que aumentan significativamente la probabilidad de desarrollarla. La importancia de la genética se observó inicialmente en estudios familiares: los familiares de primer grado de una persona con DT1 presentan un riesgo hasta 10 veces mayor que la población general. Además, en gemelos idénticos, si uno desarrolla DT1, el otro puede tener un riesgo de hasta el 60 %, confirmando que la predisposición genética es fundamental (1).

Hasta hoy, se han identificado más de 90 regiones genéticas asociadas al riesgo de DT1. La más relevante está en el sistema HLA, en el cromosoma 6, que participa en la respuesta inmunitaria, aportando hasta un 50 % del riesgo total para DT1. En particular, los haplotipos HLA DR3-DQ2 y HLA DR4-DQ8 aumentan mucho el riesgo, mientras que otras variantes pueden ser protectoras. Además del sistema HLA existen muchos otros genes implicados, aunque cada una de esas variantes suele tener un efecto muy pequeño por separado. La combinación de todas estas variantes genéticas puede modificar de forma considerable el riesgo individual (1). Es así como se han hecho posibles las puntuaciones de riesgo genético, herramientas que integran múltiples variantes para estimar la probabilidad de desarrollar DT1. De hecho, estas puntuaciones han permitido identificar hasta el 85-90 % de los pacientes que desarrollarán la enfermedad, incluso sin antecedentes familiares en diversos estudios (2). Aunque no se usan de forma rutinaria en la clínica, representan una vía muy prometedora hacia una medicina más preventiva y personalizada.

PUNTUACIONES DE RIESGO GENÉTICO: ¿QUÉ SIGNIFICA REALMENTE TENER PREDISPOSICIÓN?

Tener predisposición genética no significa que una persona vaya a desarrollar la enfer- »

SE HAN IDENTIFICADO MÁS DE 90 REGIONES GENÉTICAS ASOCIADAS AL RIESGO DE DT1. LA MÁS RELEVANTE ESTÁ EN EL SISTEMA HLA, EN EL CROMOSOMA 6, QUE PARTICIPA EN LA RESPUESTA INMUNITARIA, APORTANDO HASTA UN 50 % DEL RIESGO TOTAL PARA DT1

ESTADIO	CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS/METABÓLICAS	RELEVANCIA CLÍNICA
Estadio 1	Presencia de al menos dos autoanticuerpos con niveles normales de glucosa.	Permite identificar personas en fase presintomática.
Estadio 2	Presencia de al menos dos autoanticuerpos con alteraciones leves en la glucosa.	Fase crítica para intervenir antes de la progresión clínica.
Estadio 3	Presencia de al menos un autoanticuerpo con niveles de glucosa elevados.	Representa enfermedad clínica manifiesta.

Figura 1. Estadios clínicos de progresión de la diabetes autoinmune.

Modelo GRS	Nº de variantes	Población/ámbito principal	Utilidad destacada	Rendimiento reportado
Score de Winkler (10)	41 SNPs	Población general	Predicción inicial de DT1	87 %
T1D-GRS Exeter (3,4)	30 SNPs	Principalmente población europea	DT1 vs diabetes monogénica; DT1 vs DT2	87 % y 88 %
GRS combinado (Winkler + T1D-GRS) (5)	Combinación de ambos modelos	Niños con HLA de alto riesgo, sin antecedentes familiares	Predicción de inmunidad presintomática	Identifica 10 % en riesgo en esta subpoblación
T1D-GRS2 (6)	67 SNPs	Población europea	Cribado poblacional, detección de autoanticuerpos y DT1 presintomática	92 % (cribado poblacional)
Virginia PrIMeD (7)	74 SNPs	Poblaciones diversas	Cribado infantil con muestras de saliva	~89 %
GenProb-T1D (8)	Basado en PGST1D y PGST2D	Fenotipos atípicos o confusos	DT1 vs DT2	91 %
T1D MAPS (9)	38 haplotipos HLA + 1 millón de variantes no-HLA	Multiancestría	Predicción en poblaciones no europeas y europeas	90 % en no europeas; 89 % en europeas

Figura 2. Modelos de Puntuaciones de Riesgo Genético.

Abreviaturas: *GRS (genetic risk score), SNP (single nucleotide polymorphism). Los rendimientos no son directamente comparables entre estudios por diferencias en cohortes, diseño y objetivo clínico. Desde los modelos iniciales basados en variantes comunes, como el Score de Winkler, basado en 41 SNPs y capaz de predecir DT1 en población general con una eficacia del 87 % (10), o el modelo de Exeter T1D-GRS, de 30 SNPs, centrado principalmente en los haplotipos de mayor riesgo del sistema HLA y algunos genes no-HLA, con capacidad para discriminar entre DT1 y diabetes monogénica con una eficacia del 87 % y entre DT1 y DT2 con una eficacia del 88 % (3,4), los GRS han ido evolucionando hacia modelos más refinados. Bonifacio et al. combinaron el Score de Winkler y el T1D-GRS, mejorando la predicción de DT1 en niños con HLA de alto riesgo y sin antecedentes familiares, al identificar sujetos con un riesgo superior al 10 % de desarrollar inmunidad presintomática, duplicando la eficacia obtenida con el HLA aislado (5). Posteriormente, el modelo Exeter se optimizó hasta el T1D-GRS2, basado en 67 variantes comunes, que integra de forma más completa los alelos HLA mediante interacciones y nuevos alelos no-HLA, y constituye actualmente el estándar en poblaciones europeas por su capacidad discriminativa del 92 % para cribado poblacional, siendo además útil para diferenciar DT1 de DT2 y para detectar autoanticuerpos y DT1 presintomática en adultos en fases preclínicas (2,6). Sin embargo, su rendimiento disminuye en otras etnias, con una eficacia del 82 % en poblaciones no europeas. Otros modelos, como Virginia PrIMeD, intentaron reducir este sesgo mediante una puntuación de 74 SNPs diseñada para poblaciones diversas, incluyendo ancestrías europeas y africanas, y aplicable al cribado infantil con muestras de saliva, con una capacidad predictiva cercana al 89 % (7). Más recientemente, GenProb-T1D incorporó puntuaciones de riesgo genético extendidas basadas en millones de variantes para diferenciar DT1 y DT2 en fenotipos atípicos o confusos, alcanzando una eficacia del 91 % y manteniendo un rendimiento similar en diversas etnias, aunque menor en validaciones externas (8). Finalmente, T1D MAPS representa un enfoque multiancestría con 38 haplotipos HLA y un millón de variantes no-HLA, con mejor predicción en poblaciones no europeas y un rendimiento elevado en población europea tras ajuste por ancestría (9).*

» medad. La mayoría de las personas con riesgo genético nunca la desarrollarán, porque la genética no actúa sola, también intervienen factores ambientales aún no bien definidos. Por eso, la predisposición debe entenderse como un aumento de probabilidad, no como un destino inevitable (1).

Para estimar ese riesgo, los investigadores han desarrollado las puntuaciones de riesgo genético o GRS por sus siglas en inglés *(Genetic Risk Scores)*, que combinan el efecto de múltiples variantes genéticas. Estas herramientas han evolucionado desde modelos simples hasta sistemas más complejos y precisos, útiles para clasificar, predecir y seleccionar población para vigilancia ***(Figura 2)***. Sin embargo, la mayoría se han construido en poblaciones de ascendencia europea, y su rendimiento puede reducirse en otras ancestrías. Aunque las GRS más avanzadas mejoran la predicción y la detección precoz, ninguna permite saber con certeza absoluta quién desarrollará DT1. Su principal valor es identificar a las personas con mayor probabilidad de desarrollar la enfermedad, que podrían beneficiarse de un seguimiento más estrecho o de programas de detección temprana (1, 2).

UTILIDAD DE LAS PUNTUACIONES DE RIESGO GENÉTICO PARA PREDECIR EL RIESGO DE DESARROLLAR DT1

La DT1 no comienza cuando aparecen los síntomas, sino mucho antes con un proceso autoinmune silencioso en el que ya pueden detectarse autoanticuerpos, aunque la glucosa siga siendo normal. En este contexto, las puntuaciones de riesgo genético permiten identificar personas con mayor probabilidad de desarrollar la enfermedad incluso años antes del diagnóstico clínico. Diversos estudios han mostrado que estas puntuaciones ayudan a predecir quién desarrollará autoanticuerpos, quién progresará hacia DT1 o quién podría hacerlo a edades más tempranas (2,3-9). Esta información tiene un valor clínico importante porque permite seleccionar candidatos para programas de vigilancia con autoanticuerpos o controles metabólicos, reducir el riesgo de diagnóstico con cetoacidosis diabética, complicación potencialmente grave y frecuente en el momento del diagnóstico, y facilitar una preparación temprana de las familias, así como el acceso a educación diabetológica y futuras terapias preventivas (1). »

UTILIDAD PARA PREDECIR LA PROGRESIÓN ENTRE LOS ESTADIOS PRECLÍNICOS DE LA DT1

No todas las personas con DT1 progresan al mismo ritmo tras iniciarse el proceso autoinmune. Algunas permanecen años en fases iniciales sin alteraciones de glucosa, mientras que otras evolucionan más rápido hacia diabetes clínica (1). La genética puede ayudar a identificar a quienes tienen mayor carga de riesgo y, por tanto, más probabilidad de desarrollar múltiples autoanticuerpos y progresar antes a la enfermedad clínica (2). Esta información es útil para decidir qué personas necesitan un seguimiento más estrecho y controles más frecuentes. Además, esta capacidad predictiva puede ser especialmente valiosa para seleccionar candidatos a nuevas terapias inmunomoduladoras destinadas a retrasar la aparición de la DT1 clínica (1).

UTILIDAD PARA CLASIFICAR CORRECTAMENTE LOS CASOS COMPLEJOS

Aunque la diabetes suele dividirse en categorías, en la práctica clínica distinguir entre DT1, diabetes tipo 2 (DT2) y otras formas menos frecuentes puede ser difícil, sobre todo en adultos. Existen casos con evolución atípica, como adultos con DT1 de inicio lento y producción de insulina mantenida, o pacientes con DT2 que presentan pérdida de peso o necesidad precoz de insulina. También pueden confundirse con diabetes monogénicas, LADA o formas de diabetes propensa a cetosis, lo que puede provocar errores de diagnóstico y retrasar el tratamiento adecuado, aumentando el riesgo de descompensaciones metabólicas y dificultando el seguimiento clínico. En este contexto, las puntuaciones de riesgo genético para DT1 están mostrando utilidad para diferenciar con mayor precisión entre DT1 y DT2, especialmente en pacientes con presentación clínica ambigua. En general, la DT1 se asocia a una mayor carga genética relacionada con autoinmunidad, mientras que en la DT2 esa predisposición es mucho menor. Estas herramientas son especialmente útiles en adultos jóvenes con rasgos intermedios entre DT1 y DT2, casos sospechosos de LADA, pacientes inicialmente diagnosticados de DT2, pero con progresión rápida a insulinodependencia y niños o adultos con sospecha de diabetes monogénica o presentaciones clínicas poco claras (1, 3, 4, 6, 8).

UTILIDAD PARA PREDECIR LA EVOLUCIÓN CLÍNICA Y DESARROLLO DE COMPLICACIONES

Además de estimar el riesgo de desarrollar DT1 y su progresión, la genética podría aportar información sobre cómo evolucionará la enfermedad una vez diagnosticada. Algunos estudios han descrito asociaciones entre variantes genéticas y parámetros como el control glucémico, la pérdida de producción de insulina y el riesgo de complicaciones a largo plazo, lo que sugiere que la genética podría ayudar a explicar parte de la variabilidad clínica entre pacientes con DT1. Se han observado relaciones entre ciertas variantes asociadas a niveles de HbA1c, así como asociaciones con complicaciones microvasculares como retinopatía y nefropatía (1). Sin embargo, estos hallazgos deben interpretarse con cautela, ya que factores como la duración de la enfermedad, el control glucémico y el riesgo cardiovascular siguen siendo los determinantes principales. La genética probablemente actúe como un modulador adicional, pero no sustituye la importancia del control metabólico y de los hábitos saludables. Las puntuaciones de riesgo genético también podrían ser útiles para identificar personas con mayor riesgo de cetoacidosis diabética en el momento del diagnóstico, favoreciendo programas de vigilancia precoz dirigidos.

INTEGRACIÓN DE DATOS PARA UNA PREDICCIÓN MÁS PRECISA EN DT1

En conjunto, la combinación de la información genética con autoanticuerpos, antecedentes familiares y parámetros metabólicos/datos clínicos permitirá la generación de modelos que refuercen notablemente la capacidad predictiva de las puntuaciones de riesgo genético y representa una de las estrategias más prometedoras para comprender la evolución individual de la DT1, así como un seguimiento más individualizado. No obstante, aunque estos avances son muy prometedores, su uso sigue centrado principalmente en el ámbito de la investigación y todavía no

LA DT1 NO COMIENZA CUANDO APARECEN LOS SÍNTOMAS, SINO MUCHO ANTES CON UN PROCESO AUTOINMUNE SILENCIOSO EN EL QUE YA PUEDEN DETECTARSE AUTOANTICUERPOS, AUNQUE LA GLUCOSA SIGA SIENDO NORMAL



» forman parte del manejo habitual en la mayoría de los sistemas sanitarios.

LIMITACIONES ACTUALES DE LAS PUNTUACIONES DE RIESGO GENÉTICO PARA DT1

Aunque las puntuaciones de riesgo han avanzado mucho en el estudio de la DT1, todavía tienen limitaciones importantes que dificultan su uso rutinario en la práctica clínica. Su principal problema es que no predicen con certeza absoluta quién desarrollará la enfermedad; tener una elevada carga genética de riesgo aumenta la probabilidad, pero muchas personas con alto riesgo nunca llegan a presentarla y muchas otras diagnosticadas tienen una predisposición genética relativamente baja. Por este motivo, deben combinarse con otros biomarcadores clínicos o factores ambientales (edad, antecedentes familiares, IMC y otros) para aumentar su utilidad (1).

Otra limitación relevante es que la mayoría de las puntuaciones de riesgo genético se han desarrollado en poblaciones de ascendencia europea, lo que reduce su precisión en otros grupos étnicos, debido a la diferente estructura y frecuencia de las variantes genéticas en estas poblaciones presentan, limitando la aplicabilidad universal de algunos modelos actuales. Aunque algunos investigadores trataron de solventar esta limitación con modelos más complejos o extendidos, aún queda margen de mejora, pues faltan estudios grandes de cohortes de ancestría no europea (8,9). Además, estos modelos extendidos, aunque suelen ser bastante preci- »

» sos, requieren técnicas genéticas y bioinformáticas costosas y no están ampliamente disponibles en todos los sistemas sanitarios.

También existen barreras interpretativas, pues se requiere de especialistas en genética y análisis bioinformático para la obtención de los resultados, profesionales con formación específica, una especialidad aún no reconocida oficialmente en nuestro sistema sanitario. Y, por otra parte, barreras éticas y psicológicas, ya que el uso de la información genética plantea importantes cuestiones éticas y comunicar un riesgo elevado puede generar ansiedad para el paciente y su familia si no va acompañado de un adecuado asesoramiento médico, especialmente cuando todavía no existen estrategias preventivas definitivas capaces de evitar completamente la enfermedad.

Aun así, estas herramientas tienen un gran potencial y podrían convertirse en una pieza clave en la prevención, el diagnóstico precoz y la medicina personalizada en DT1. El gran reto será conseguir que estos avances puedan incluirse de forma segura, equitativa y útil en la práctica clínica real. **D**

CONCLUSIONES

- La DT1 es una enfermedad autoinmune compleja en la que la genética tiene un papel importante, pero no determina por sí sola la aparición de la enfermedad. Las puntuaciones de riesgo genético integran múltiples variantes para estimar el riesgo individual y representan una herramienta muy prometedora para una medicina más personalizada.
- Estas puntuaciones podrían ayudar a identificar precozmente a las personas con mayor riesgo, predecir la progresión de la enfermedad y reducir complicaciones graves mediante vigilancia y detección temprana. También pueden ser útiles para clasificar casos complejos de diabetes y mejorar el diagnóstico diferencial entre DT1, DT2 y otras formas menos frecuentes de diabetes.
- Aunque todavía existen limitaciones técnicas, económicas y éticas, los avances en genética están cambiando de forma progresiva la manera de entender, predecir y abordar la DT1.

BIBLIOGRAFÍA.

1. Tosur M, Onengut-Gumuscu S, Redondo MJ. Type 1 Diabetes Genetic Risk Scores:History, Application and Future Directions. Curr Diab Rep. 2025;25:22.
2. Thomas NJ, Long A, Gillespie K, Fraser DP, Hill A, Ferrat L, Evans-Molina C, McDonald T, Nice R, Jones A, Hattersley AT, Hagopian WA, Oram RA. Genetic risk-targeted islet autoantibody screening for presymptomatic type 1 diabetes in adults. Lancet Diabetes Endocrinol. 2026 Jan;14(1):11-13.
3. Patel KA, Oram RA, Flanagan SE, De Franco E, Colclough K, Shepherd M, Ellard S, Weedon MN, Hattersley AT. Type 1 Diabetes Genetic Risk Score: A Novel Tool to Discriminate Monogenic and Type 1 Diabetes. Diabetes. 2016 Jul;65(7):2094-2099.
4. Oram RA, Patel K, Hill A, Shields B, McDonald TJ, Jones A, Hattersley AT, Weedon MN. A Type 1 Diabetes Genetic Risk Score Can Aid Discrimination Between Type 1 and Type 2 Diabetes in Young Adults. Diabetes Care. 2016 Mar;39(3):337-44.
5. Bonifacio E, Beyerlein A, Hippich M, Winkler C, Vehik K, Weedon MN, Laimighofer M, Hattersley AT, Krumsiek J, Frohnert BI, Steck AK, Hagopian WA, Krischer JP, Lernmark Å, Rewers MJ, She JX, Toppari J, Akolkar B, Oram RA, Rich SS, Ziegler AG; TEDDY Study Group. Genetic scores to stratify risk of developing multiple islet autoantibodies and type 1 diabetes: A prospective study in children. PLoS Med. 2018 Apr 3;15(4):e1002548.
6. Sharp SA, Rich SS, Wood AR, et al. Development and Standardization of an Improved Type 1 Diabetes Genetic Risk Score for Use in Newborn Screening and Incident Diagnosis. Diabetes Care. 2019; 42: 200–207.
7. Guertin KA, Repaske DR, Taylor JF, Williams ES, Onengut-Gumuscu S, Chen WM, Boggs SR, Yu L, Allen L, Botteon L, Daniel L, Keating KG, Labergerie MK, Lienhart TS, Gonzalez-Mejia JA, Starnowski MJ, Rich SS. Implementation of type 1 diabetes genetic risk screening in children in diverse communities: the Virginia PrIMeD project. Genome Med. 2024; 16: 31.
8. Billings LK, Shi Z, Wei J, Rifkin AS, Zheng SL, Helfand BT, Ilbawi N, Dunnenberger HM, Hulick PJ, Qamar A, Xu J. Utility of Polygenic Scores for Differentiating Diabetes Diagnosis Among Patients With Atypical Phenotypes of Diabetes. J Clin Endocrinol Metab. 2023; 109: 107-113.
9. Deutsch AJ, Bell AS, Michalek DA, Burkholder AB, Nam S, Kreienkamp RJ, Sharp SA, Huerta-Chagoya A, Mandla R, Nanjala R, Luo Y, Oram RA, Florez JC, Onengut-Gumuscu S, Rich SS, Ng MCY, Motsinger-Reif AA, Manning AK, Mercader JM, Udler MS. Development and Validation of a Type 1 Diabetes Multi-Ancestry Polygenic Score. Diabetes. 2026 Jan 1;75(1):205-214.
10. Winkler C, Krumsiek J, Buettner F, Angermüller C, Giannopoulou EZ, Theis FJ, Ziegler AG, Bonifacio E. Feature ranking of type 1 diabetes susceptibility genes improves prediction of type 1 diabetes. Diabetologia. 2014 Dec;57(12):2521-9.



Dra. Escarlata Angullo Martínez.
Especialista en Medicina de familia y Comunitaria.
CS Escola Graduada (I. Baleares).



La remisión de la diabetes tipo 2:

¿es más posible hoy que ayer?

Tradicionalmente, se ha considerado la diabetes tipo 2 (DM2) como una enfermedad crónica y progresiva. Sin embargo, los avances terapéuticos en el campo de la diabetes y la obesidad han puesto en jaque esa narrativa demostrando que, en un porcentaje relevante de personas, los niveles de glucosa pueden volver a la normalidad sin necesidad de medicación.

1. ¿QUÉ SIGNIFICA REMISIÓN? DEFINICIÓN DE CONSENSO

Hasta hace pocos años, términos como "remisión", "reversión", "resolución" o "cura" se usaban de forma intercambiable, generando confusión tanto entre profesionales como entre pacientes.

Por ello, en 2021 un grupo internacional de expertos publicó un informe de consenso que sigue siendo la referencia actual. Según este documento, la remisión de la DM2 se define como **el retorno de la hemoglobina glicada (HbA1c) a valores inferiores al 6,5 % (48 mmol/mol), de forma espontánea o tras una intervención, manteniéndose durante al menos tres meses sin tratamiento farmacológico habitual para reducir la glucosa** (1). Cuando la HbA1c no es un marcador fiable (por variantes de la Hb o alteraciones en la vida media eritrocitaria), se puede recurrir a una glucemia plasmática en ayunas inferior a 126 mg/dL o a un valor de HbA1c estimado a partir de la monitorización continua de glucosa (1).

2. BASES FISIOPATOLÓGICAS DE LA REMISIÓN

Los mecanismos que permiten la remisión de la DM2 se fundamentan en la reversión de los procesos biológicos que impulsan la enfermedad, principalmente el **exceso de grasa ectópica** y la consecuente **disfunción de las células beta**, que pueden explicarse mediante la **hipótesis del ciclo gemelo *(twin cycle hypothesis)*** (2).

Según este modelo, un exceso calórico crónico provoca la acumulación de grasa en el hígado y, posteriormente, en el páncreas. La grasa hepática induce resistencia a la insulina a nivel del hígado, mientras que la grasa pancreática deteriora la capacidad de secreción de insulina de las células beta (2). Cuando la cantidad de grasa acumulada supera lo que se ha denominado el **"umbral personal de grasa"** *(personal fat threshold)* (este umbral es individual y explica por qué algunas personas desarrollan la enfermedad con un IMC bajo, mientras que otras con obesidad grave no la desarrollan), aparece la DM2 (3).

Este proceso es, al menos parcialmente, reversible. La pérdida de peso (típicamente >10-15 kg) permite disminuir este umbral, liberar a las células beta de la sobrecarga de grasa y de la toxicidad glucídica y lipídica crónica para restaurar la integridad metabólica y recuperar la capacidad secretora de la **reserva pancreática** (2,3). Cuanto antes se intervenga tras el diagnóstico (generalmente menos de 2 a 6 años) y menor sea el grado de deterioro de las células beta en el momento de iniciar el tratamiento, mayor es la probabilidad de revertir el proceso (2, 4).

Más allá de la simple restricción calórica, la cirugía bariátrica y las intervenciones farmacológicas modernas (como los análogos del receptor del GLP1 [arGLP1] y la tirzepatida) introducen cambios hormonales que mejoran la saciedad y la secreción de insulina (5), favoreciendo la pérdida de peso.

El mantenimiento de la pérdida de peso a largo plazo es el factor principal para sostener la remisión de la DM2. Si el paciente **recupera el peso perdido**, los niveles de glucosa y HbA1c suelen aumentar nuevamente de forma paralela, con riesgo de presentar una **recaída de la enfermedad**.

3. LAS TRES VÍAS HACIA LA REMISIÓN

Actualmente disponemos de tres enfoques terapéuticos complementarios, cada uno con su perfil de eficacia ***(Figura 1)***, durabilidad y riesgo.



Figura 1. Remisión DM2 diferentes métodos.

3.1. Estilos de vida

Las intervenciones basadas en la restricción calórica y en el ejercicio físico indican una **relación dosis-respuesta casi lineal** entre la magnitud de la pérdida de peso y la probabilidad de alcanzar la remisión de la DM2, de manera que, **por cada 1 % de reducción del peso corporal, la probabilidad de alcanzar la remisión aumenta aproximadamente un 2 %** (6).

Sin embargo, la eficacia de las intervenciones de estilo de vida tiende a disminuir con el tiempo debido a la dificultad de mantener la pérdida de peso. Así, en el estudio DIRECT, realizado en pacientes con un índice de masa corporal (IMC) medio de 34kg/m^2 y una DM2 de unos 3 años de evolución, consiguió en su brazo de intervención, una tasa de remisión del **45,6 % el primer año**, que se redujo al **35,6 % a los 2 años y al 13 % a los 5 años**. Intervenciones menos intensivas como las utilizadas en estudio Look AHEAD mostraron tasas de remisión más bajas (11,5 % »



» en el primer año), con una reducción de aproximadamente 0,7 puntos porcentuales cada año (4,6).

La cantidad de pérdida de peso se asocia directamente con la probabilidad de remisión, de forma que la mayoría de las remisiones duraderas se logran con una pérdida de peso de aproximadamente un 10-15 % del peso inicial, mientras que los pacientes que perdieron más del 15 % de su peso mostraron tasas de remisión significativamente más altas que aquellos con pérdidas menores (6).

3.2. Fármacos

La llegada de los arGLP1 como la semaglutida y del agonista dual de los receptores de GIP/GLP1, la tirzepatida, ha demostrado una capacidad sin precedentes para conseguir la remisión de la DM2, además de beneficios adicionales sobre el riesgo cardiovascular y renal que van más allá del control glucémico (4).

A pesar de que la dosis máxima de semaglutida aprobada para el tratamiento de la DM2 es la de 1,0 mg/semana, dosis más altas han demostrado ser más eficaces tanto en el control de la glucemia como del peso. En el ensayo STEP-2 con semaglutida 2,4 mg/semanal, el 25,8 % de los sujetos perdieron más del 15 % de su peso corporal inicial. El 67,5 % de los pacientes que recibieron dosis altas de semaglutida y el 60,1 % de los que recibieron 1,0 mg de semaglutida alcanzaron una HbA1c < 6,5 %, en comparación con el 15,5 % con placebo (6).

La tirzepatida logra tasas más altas de remisión de la DM2 en comparación con semaglutida 1mg: entre el 69 %-80 % de los pacientes tratados con tirzepatida y el 64 % de los que recibieron semaglutida conseguían una HbA1c ≤ 6.5 %, aunque más llamativo resulta que entre el 27-46 % de los pacientes que tomaban tirzepatida alcanzó una HbA1c < 5,7 % frente al 19 % de los que tomaban semaglutida, lo que sugiere una proporción relevante de pacientes que recuperan un perfil glucémico esencialmente normal. En cuanto a reducciones de peso, tirzepatida también consigue pérdidas superiores a semaglutida: reducciones de, al menos, el 10 % entre el 34 % y el 57 % con tirzepatida vs. el 24 % con semaglutida 1mg y reducciones de al menos el 15 % del peso basal entre el 15 %-36 % con tirzepatida y el 8 % con semaglutida (7).

La remisión sostenida puede requerir tratamiento continuo, lo que ha motivado a varios autores proponer el concepto de "remisión inducida por fármacos" (6,8). En la extensión del ensayo STEP1, los pacientes que suspendieron semaglutida (2,4 mg semanales) recuperaron dos tercios del peso perdido y hasta un 11.6 % de su peso corporal total en las siguientes 52 semanas, lo que sugiere que el mantenimiento de los beneficios cardiometabólicos requiere tratamiento continuo (8). De manera similar, el estudio SURMOUNT-4 mostró que la interrupción del tratamiento con tirzepatida provocaba una recuperación del 14 % del peso corporal a las 52 semanas, mientras que la continuación del tratamiento produjo reducciones adicionales del peso corporal (-5,5 %) (7,8). »

» *3. 3. Cirugía bariátrica*

La cirugía metabólica y bariátrica ha demostrado ser el tratamiento más eficaz para lograr la remisión de la DM2, superando consistentemente a las intervenciones médicas y de estilo de vida en términos de control glucémico, pérdida de peso y sostenibilidad de los resultados (5,9), aunque también implica los procedimientos más invasivos y los riesgos perioperatorios y nutricionales más relevantes.

Los dos procedimientos más comunes ofrecen resultados comparables, aunque con matices técnicos: el **bypass gástrico en Y de Roux (RYGB)**, considerado tradicionalmente el estándar de oro, ofrece una remisión potente y duradera, con un **menor riesgo de recaída** a largo plazo (HR 0.73) en comparación con la gastrectomía vertical o *sleeve gastrectomy* (SG) (9) y la **SG** presenta tasas de remisión similares al RYGB, con la ventaja de una **menor tasa de complicaciones** técnicas a largo plazo.

Metaanálisis y estudios de cohortes han descrito tasas de remisión que oscilan entre el **60 % y el 95 %** en los primeros dos años tras la intervención. Cuando se compara directamente la cirugía con el tratamiento médico óptimo, los resultados son consistentemente favorables a la cirugía y se mantienen en el tiempo: tasas de remisión quirúrgica se sitúan entre el **26 % - 50 %** frente a menos del 10 % en grupos tratados únicamente con fármacos, incluidos regímenes modernos basados en metformina, insulina, agonistas de GLP-1 e inhibidores de SGLT2 (9,10).

En la práctica, cada vez se habla más de itinerarios secuenciales o combinados, recomendando cambios en el estilo de vida para todos, añadir farmacoterapia si no se alcanzan las metas de peso o glucemia y reservar la cirugía para casos de obesidad grave o falta de respuesta (6). Dado que el momento de la intervención parece ser el factor más determinante de todos, **la pérdida de peso sustancial debería convertirse en un objetivo prioritario desde el momento mismo del diagnóstico**, utilizando preferentemente las herramientas (dietéticas o farmacológicas) capaces de lograr y mantener esa pérdida de peso de forma más fiable (10). D

CONCLUSIONES

La remisión de la diabetes tipo 2 no solo representa un cambio en las metas glucémicas, sino una oportunidad para alterar la trayectoria natural de la enfermedad.

Las tres grandes estrategias: cambios en el estilo de vida, fármacos basados en incretinas y cirugía bariátrica, pueden inducir la remisión, pero difieren notablemente en su eficacia inicial y, sobre todo, en su durabilidad.

La evidencia actual respalda que, cuanto antes se intervenga tras el diagnóstico y cuanto mayor sea la pérdida de peso sostenida que se logre, con la herramienta que mejor se adapte a cada persona, mayores serán las probabilidades de alcanzarla y de mantenerla en el tiempo.

BIBLIOGRAFÍA

1. Riddle MC, Cefalu WT, Evans PH, Gerstein HC, Nauck MA, Oh WK, et al. Consensus report: definition and interpretation of remission in type 2 diabetes. Diabetes Care. 2021;44(10):2438-44.
2. Raveendran AV. Remission of type 2 diabetes mellitus: emerging concepts and proposed diagnostic criteria. World J Methodol. 2024;14(4):95210.
3. Taylor R, Al-Mrabeh A, Zhyzhneuskaya S, Peters C, Barnes AC, Aribisala BS, et al. Remission of human type 2 diabetes requires decrease in liver and pancreas fat content but is dependent upon capacity for β cell recovery. Cell Metab. 2018;28(4):547-56.
4. Koufakis T, Sarafidis P, Tsapas A, Doumas M. Pursuing remission in type 2 diabetes: competing strategies or complementary paths? Diabetes Obes Metab. 2026;28(1):3-8.
5. Katsogiannos P, Kamble PG, Wiklund U, Sundbom M, Espes D, Hammar U, Karlsson FA, Pereira MJ, Eriksson JW. Rapid changes in neuroendocrine regulation may contribute to reversal of type 2 diabetes after gastric bypass surgery. Endocrine. 2020 Feb;67(2):344-353. doi: 10.1007/s12020-020-02203-w. Epub 2020 Jan 26. PMID: 31983031; PMCID: PMC7026226.
6. Bianchi C, Del Prato S, Rothberg AE, Nauck MA. Challenging the Consensus Statement: Is It Time to Recognise Pharmacological Remission of Type 2 Diabetes? Diabetes Obes Metab. 2026 Jun;28(6):4474-4487. doi: 10.1111/dom.70674. Epub 2026 Mar 19. PMID: 41852334.
7. Frías JP, Davies MJ, Rosenstock J, Pérez Manghi FC, Fernández Landó L, Bergman BK, Liu B, Cui X, Brown K; SURPASS-2 Investigators. Tirzepatide versus Semaglutide Once Weekly in Patients with Type 2 Diabetes. N Engl J Med. 2021 Aug 5;385(6):503-515. doi: 10.1056/NEJMoa2107519. Epub 2021 Jun 25. PMID: 34170647.
8. Corrao, S., Falcone, F., Mirarchi, L. et al. Type 2 Diabetes Mellitus Remission, Dream or Reality? A Narrative Review of Current Evidence and Integrated Care Strategies. Diabetes Ther 16, 1557–1579 (2025). https://doi.org/10.1007/s13300-025-01761-4
9. Gul D, Khan AW, Butt MA, Suheb MK, Sartaj S, Chabria S, et al. Clinical outcomes of Roux-en-Y gastric bypass versus medical therapy in type 2 diabetes mellitus: a systematic review and meta-analysis. J Diabetes Metab Disord. 2025;24(1):43.
10. Afzal A, Pandey JR, Ashraf T, Bagri AJA, Kumari M, Singla S, et al. Long-term efficacy of bariatric surgery compared to modern medical therapy in type 2 diabetes and obesity: a systematic review. Cureus. 2025;17(8):e89409.



Joel Montané Mogas.
Investigador principal y profesor titular en la Facultad de Ciencias de la Salud, Blanquerna, Universitat Ramon Llull.
Grupo de Trabajo de Experimentación Básica (SED).

Terapia génica en diabetes tipo 1:

del laboratorio a los ensayos clínicos en humanos

La terapia génica ha constituido durante décadas una de las grandes promesas de la medicina moderna. La idea es conceptualmente poderosa: en lugar de tratar los síntomas de una enfermedad, modifica las instrucciones genéticas de las células para corregir el problema en su origen. Sin embargo, el camino entre el laboratorio y las personas con diabetes ha sido largo y, en muchos casos, muchísimo más complejo de lo esperado.



¿QUÉ ES LA TERAPIA GÉNICA Y POR QUÉ INTERESA EN DIABETES TIPO 1?

El cuerpo humano funciona siguiendo instrucciones escritas en el ADN: los genes. En la diabetes tipo 1 (DM1), el problema no es un gen defectuoso —como ocurre en otras enfermedades genéticas— sino que el sistema inmunitario, las defensas de nuestro cuerpo, destruye por error las células beta del páncreas, que son las únicas capaces de producir insulina de forma natural. Sin ellas, la glucosa se acumula en sangre y la persona con diabetes necesita inyecciones de insulina durante toda la vida. Aunque la causa no es genética, la terapia génica puede usar el lenguaje del ADN para dar nuevas instrucciones a células sanas y compensar así la pérdida de las células beta. Se han explorado tres grandes estrategias: convertir otros tejidos del cuerpo, como el músculo, en productores de insulina; frenar el ataque autoinmune modificando genéticamente células del sistema inmunitario para que dejen de atacar el páncreas; o proteger y regenerar las propias células beta. Estas estrategias no son excluyentes y es posible que en el futuro deban combinarse.

Para introducir estas instrucciones al interior de las células se utilizan **vectores:** pequeños vehículos —habitualmente virus modificados para que sean inofensivos— capaces de introducir material genético dentro de las células a las que van dirigidos. Una vez dentro, la célula lee esas instrucciones y empieza a fabricar la proteína deseada. El tipo de vector más utilizado actualmente es el virus adenoasociado o AAV. Se escoge este vector porque tiene muy buenas características de seguridad para su uso en humanos. Terapias »

génicas basadas en AAV ya están aprobadas para diversas enfermedades: una forma hereditaria de ceguera, la atrofia muscular espinal en lactantes, o la distrofia muscular de Duchenne, entre otras. En conjunto, existen actualmente más de 200 ensayos clínicos en curso basados en vectores AAV (1).

DEL LABORATORIO A LA CLÍNICA: UN CAMPO EN ACELERACIÓN

Antes de que cualquier terapia génica llegue a un paciente con diabetes, debe demostrar su beneficio y sus riesgos en modelos animales. En el campo de la diabetes, esta fase ha sido extraordinariamente prolífica durante los últimos veinte años. Se han probado con éxito distintas estrategias en ratones diabéticos: convertir a células del hígado o del intestino en productoras de insulina, proteger las células beta del páncreas frente al ataque del sistema inmunitario, o transformar otras células para que actúen como si fueran células beta. En ratones, varias de estas estrategias han logrado normalizar la glucosa en sangre de forma sostenida, revertir la diabetes ya establecida e incluso prevenir su desarrollo (2).

Sin embargo, llevar estos resultados del laboratorio a personas con diabetes ha sido mucho más lento de lo esperado. Las razones son múltiples: el organismo humano es mucho más complejo que el del ratón, el sistema inmunitario reacciona de forma distinta, los requisitos de seguridad para tratar personas son mucho más estrictos, y producir el vector en las cantidades y con la calidad necesarias para uso clínico es un reto tecnológico en sí mismo. Durante años, el campo avanzó en los laboratorios sin dar el salto a la clínica, pero esto ha cambiado en 2026.

DE LOS ANIMALES A LAS PERSONAS CON DIABETES: LAS ESTRATEGIAS EN CLÍNICA

En 2026, por primera vez, tres estrategias de terapia génica para la DM1 han llegado a la **fase clínica** en humanos.

El primero, y más avanzado, es **KRIYA-839**, desarrollado por la empresa biotecnológica Kriya Therapeutics a partir de la tecnología del grupo de la Dra. Fàtima Bosch en el Centro de Biotecnología Animal y Terapia Génica (CBATEG) de la Universitat Autònoma de Barcelona. Se administra mediante una inyección intramuscular e introduce dos genes en las células musculares del paciente con diabetes: el gen de la insulina y el de la glucoquinasa (GK), una proteína que actúa como sensor de glucosa (3). La combinación de ambos genes crea un sistema que, cuando la glucosa en sangre sube, el músculo lo detecta, produce insulina y hace bajar la glucosa. Cuando los niveles de glucosa son normales, el sistema permanece en reposo. Esto reduce el riesgo de bajadas de glucosa ***(Figura 1)***. Los datos del grupo de la Dra. Bosch demostraron que una única inyección en el mús-

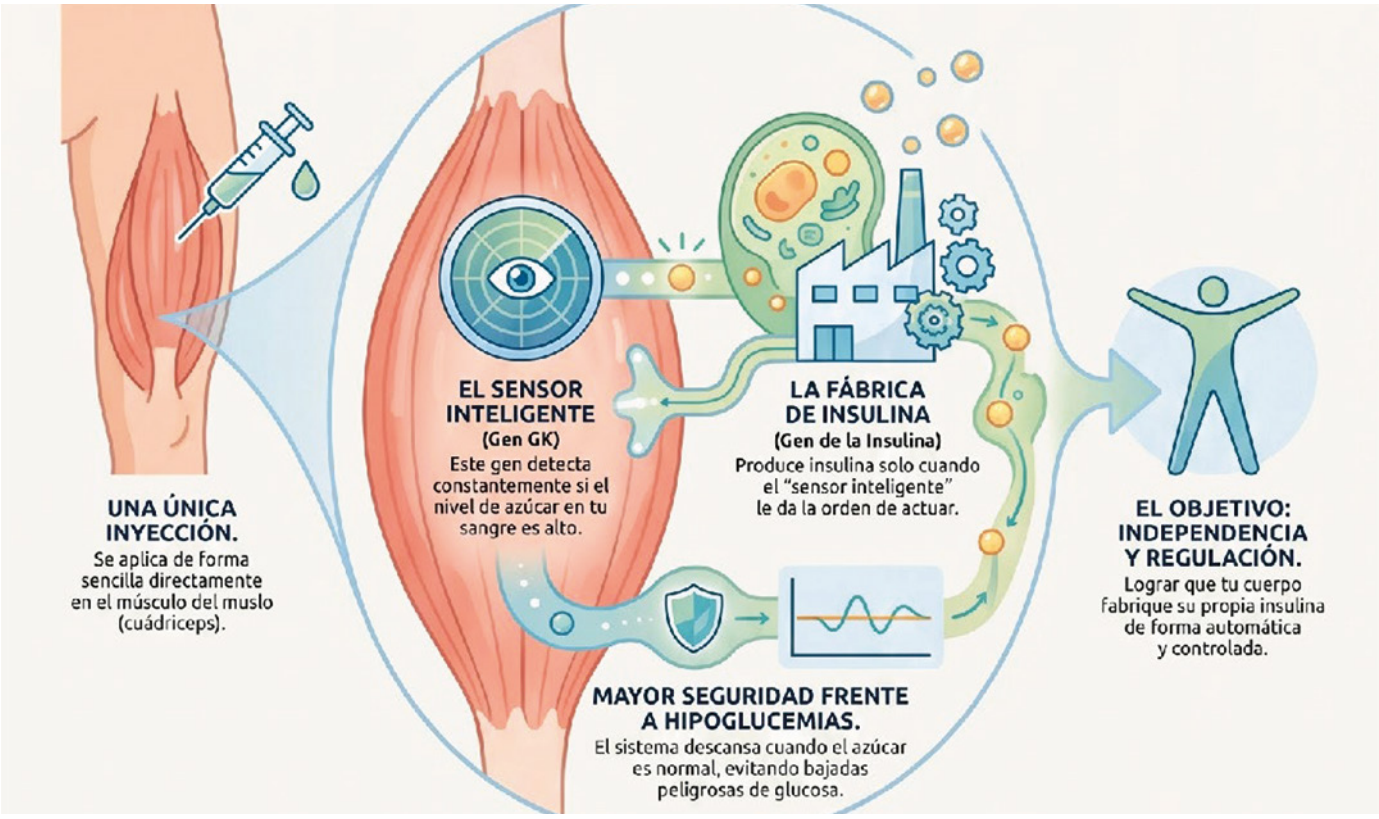


Figura 1. Mecanismo de acción de la terapia génica KRIYA-839: tras una única inyección intramuscular, el gen de la glucoquinasa (GK) actúa como sensor de glucosa, regulando la producción de insulina según las necesidades del organismo (Fuente: elaboración propia).

LO QUE SÍ PUEDE AFIRMARSE ES QUE 2026 MARCA UN PUNTO DE INFLEXIÓN: POR PRIMERA VEZ, VARIAS ESTRATEGIAS DE TERAPIA GÉNICA PARA LA DM1 HAN CRUZADO SIMULTÁNEAMENTE EL UMBRAL DE LA INVESTIGACIÓN CLÍNICA EN HUMANOS

culo normalizaba la glucosa en sangre en ratones diabéticos, mejoraba el control glucémico a largo plazo y no provocaba bajadas de glucosa (4). Estos resultados se confirmaron posteriormente en perros con diabetes: una única inyección intramuscular fue suficiente para mantener niveles normales de glucosa en sangre durante más de 8 años, sin necesidad de insulina, sin bajadas de glucosa y sin medicación inmunosupresora (5,6). Su fase clínica en humanos, el ensayo PROGRESS, incluirá adultos con DM1 que recibirán esta inyección única y serán seguidos durante un año, con el objetivo de comprobar su seguridad y si mejora el control de la glucosa en sangre. El objetivo declarado a largo plazo es que las personas con diabetes no necesiten insulina (3).

El segundo ensayo es **IMMUNOSTEM**, impulsado por la empresa Altheia Science, y sigue una lógica completamente distinta: en lugar de crear una fuente alternativa de insulina, su objetivo es detener el ataque autoinmune antes de que destruya por completo las células beta del páncreas (7). Para ello, se extraen células madre —células capaces de convertirse en distintos tipos de células defensivas— del propio paciente con diabetes, se modifican genéticamente para que frenen el ataque autoinmune, y se reintroducen en el organismo. El ensayo está actualmente seleccionando personas con diabetes, con un seguimiento previsto hasta agosto de 2029.

Finalmente, merece mención especial **UP421**, desarrollado por Sana Biotechnology, cuyos resultados en una única persona con diabetes con 14 meses de seguimiento han demostrado que células productoras de insulina de donante, modificadas genéticamente para que el sistema inmunitario no las reconozca como extrañas, pueden sobrevivir y funcionar sin necesidad de medicación inmunosupresora (8). A diferencia de IMMUNOSTEM, las células modificadas son de donante y no del propio paciente con diabetes, lo que implica un perfil inmunológico distinto.

LO QUE TODAVÍA NO SABEMOS: LAS PREGUNTAS PENDIENTES

Sería irresponsable presentar estos avances sin hablar de los retos que quedan por superar. Son reales y no menores.

La reacción del **sistema inmunitario** frente al vector. Aunque los AAV tienen muy buenas características de seguridad, el sistema inmunitario puede reaccionar contra él. Por ello, los tres ensayos contemplan algún tipo de medicación para controlar esta reacción, siguiendo la experiencia de otras terapias génicas ya utilizadas en humanos (9).

La **durabilidad**. Los AAV no modifican de forma permanente el ADN de la célula, por lo que la producción de insulina podría disminuir con el tiempo. El músculo adulto es relativamente estable, pero no hay datos en humanos a largo plazo. Si la eficacia disminuyera, ¿podría repetirse la inyección? Las reacciones previas del sistema inmunitario frente al vector podrían dificultarlo. En IMMUNOSTEM, el vector sí modifica de forma permanente el ADN de las células, lo que en principio garantiza un efecto más duradero, pero requiere un seguimiento más prolongado.

El **control de la glucosa** en situaciones reales. Este reto es específico de KRIYA-839. El páncreas regula la insulina respondiendo a múltiples señales del cuerpo: la glucosa en sangre, pero también los aminoácidos de los alimentos, las hormonas intestinales o el sistema nervioso. El músculo modificado genéticamente con el gen de la insulina y con el de la GK, en cambio, solo detecta el nivel de glucosa en sangre. ¿Será suficiente ante el ejercicio intenso, una infección o el estrés? El ensayo PROGRESS deberá responder a esta pregunta. IMMUNOSTEM y UP421, al preservar o recuperar las propias células beta, mantienen el sistema natural de regulación del páncreas, lo que en teoría es una ventaja.

El **coste**. Las terapias génicas aprobadas hasta hoy tienen precios muy elevados para el sistema público (10). Las tres estrategias son tratamientos de una sola administración, lo que en principio resulta más económico a largo plazo que un tratamiento crónico, pero si llegarán a estar disponibles en la sanidad pública y a qué precio es algo que todavía está por determinar.

¿CUÁNDO PODRÍA LLEGAR ESTO A LA CONSULTA?

La respuesta honesta es que el camino es largo: tras los ensayos actuales serán necesarios estudios en más personas con diabetes, y si los resultados son positivos, los organismos

» reguladores —como la Agencia Europea del Medicamento— deberán revisarlos y aprobarlos antes de que el tratamiento pueda estar disponible en los hospitales. Cada paso lleva años.

Lo que sí puede afirmarse es que 2026 marca un punto de inflexión: por primera vez, varias estrategias de terapia génica para la DM1 han cruzado simultáneamente el umbral de la investigación clínica en humanos. Hasta hace poco, todo esto era biología molecular en un laboratorio o resultados en modelos animales. Ahora son ensayos con personas con diabetes. No es lo mismo.

«En la comunidad de DM1 estamos acostumbrados a escuchar que esto llegará en 10 o 15 años. Es muy emocionante poder decir que ahora mismo esto está ocurriendo de verdad.»

Jeremy Pettus, endocrinólogo de la Universidad de California San Diego e investigador principal del ensayo PROGRESS. Congreso ATTD 2026, Barcelona. **D**

CONCLUSIONES

- En 2026, tres estrategias de terapia génica han cruzado simultáneamente el umbral de la investigación clínica en DM1: KRIYA-839 (músculo como productor de insulina), IMMUNOSTEM (freno del ataque autoinmune) y UP421 (células productoras de insulina de donante modificadas genéticamente). Es la primera vez que esto ocurre.
- Quedan preguntas fundamentales por responder —duración del efecto, respuesta inmune, control glucémico en situaciones reales y coste— y el camino hasta la práctica clínica es largo: cada fase de desarrollo lleva años, a los que se suman la revisión por parte de los organismos reguladores y la evaluación por los sistemas sanitarios para que el tratamiento llegue a las personas con DM1.
- Es un avance real. No es la cura. Pero por primera vez, la terapia génica en DM1 se aplica a personas con diabetes.

BIBLIOGRAFÍA

1. Geng G, Xu Y, Hu Z, Wang H, Chen X, Yuan W, et al. Viral and non-viral vectors in gene therapy: current state and clinical perspectives. EBioMedicine. agost de 2025;118:105834. doi:10.1016/j.ebiom.2025.105834 PubMed PMID: 40602323; PubMed Central PMCID: PMC12271757.
2. Khartabil N, Avoundjian A. Gene Therapy and Diabetes: A Narrative Review of Recent Advances and the Role of Multidisciplinary Healthcare Teams. Genes. 20 de gener de 2025;16(1):107. doi:10.3390/genes16010107
3. Pettus J. Gene therapy for type 1 diabetes: the PROGRESS study. Dins. Barcelona: Medscape; 2026. Disponible a: https://www.medscape.com/viewarticle/gene-therapy-be-studied-treating-type-1-diabetes-2026a10009xh?form=fpf
4. Mas A, Montané J, Anguela XM, Muñoz S, Douar AM, Riu E, et al. Reversal of Type 1 Diabetes by Engineering a Glucose Sensor in Skeletal Muscle. Diabetes. 1 de juny de 2006;55(6):1546-53. doi:10.2337/db05-1615
5. Callejas D, Mann CJ, Ayuso E, Lage R, Grifoll I, Roca C, et al. Treatment of Diabetes and Long-Term Survival After Insulin and Glucokinase Gene Therapy. Diabetes. 1 de maig de 2013;62(5):1718-29. doi:10.2337/db12-1113
6. Jaén ML, Vilà L, Elias I, Jimenez V, Rodó J, Maggioni L, et al. Long-Term Efficacy and Safety of Insulin and Glucokinase Gene Therapy for Diabetes: 8-Year Follow-Up in Dogs. Mol Ther Methods Clin Dev. 15 de setembre de 2017;6:1-7. doi:10.1016/j.omtm.2017.03.008 PubMed PMID: 28626777; PubMed Central PMCID: PMC5466581.
7. Altheia Science. A first-in-human clinical trial using a gene therapy with patient's own stem cells to treat early type 1 diabetes (IMMUNOSTEM). ClinicalTrials.gov; 2025. Identifier: NCT06938334 [Internet]. Clinical Trials Register; 2026. Disponible a: https://clinicaltrials.gov/study/NCT06938334
8. Carlsson PO, Hu X, Scholz H, Ingvast S, Lundgren T, Scholz T, et al. Survival of Transplanted Allogeneic Beta Cells with No Immunosuppression. N Engl J Med. 4 de setembre de 2025;393(9):887-94. doi:10.1056/NEJMoa2503822
9. Ertl HCJ. Immunogenicity and toxicity of AAV gene therapy. Front Immunol. 2022;13:975803. doi:10.3389/fimmu.2022.975803 PubMed PMID: 36032092; PubMed Central PMCID: PMC9411526.
10. Iglesias-Lopez C, Agustí A, Vallano A, Obach M. Current landscape of clinical development and approval of advanced therapies. Mol Ther Methods Clin Dev. 10 de desembre de 2021;23:606-18. doi:10.1016/j.omtm.2021.11.003 PubMed PMID: 34901306; PubMed Central PMCID: PMC8626628.

14 - NOVIEMBRE

DÍA MUNDIAL DE LA DIABETES

MELILLA 6-7 NOVIEMBRE 2026



ORGANIZAN:

SED | SOCIEDAD ESPAÑOLA DE DIABETES
La diabetes nos conecta

FSED | FUNDACIÓN DE LA SOCIEDAD ESPAÑOLA DE DIABETES
La diabetes nos conecta

fede Federación Española de Diabetes

ADIMEL MELILLA
ASOCIACIÓN DE PERSONAS CON DIABETES DE MELILLA

COLABORAN:

ciber | DEM

CIUDAD AUTÓNOMA DE MELILLA

PATROCINAN:

Abbott

Boehringer Ingelheim

dexcom

GRÜNENTHAL

Lilly

minimed

novo

Roche

SANDOZ

sanofi