



FENADIABETES

ISSN-3006-8096
Depósito Legal DC2023000225

DIABETES **ACTUAL**

**Revista de la Federación Nacional de
Asociaciones y Unidades de Diabetes**

Volumen 3 | N° 1 | Enero - Abril 2025



FENADIABETES

**Revista de la Federación Nacional
de Asociaciones y Unidades de Diabetes**

Revista Diabetes Actual
E mail: Diabetesactual@gmail.com

Editores en jefe

Sara Brito de González
(FENADIABETES)
Mary Lares Amaiz
(Universidad Central de Venezuela)

Editor Ejecutivo

Jorge Castro (Academia Militar de Medicina)

Editores Asociados

Elizabeth Rojas de Poller
(FENADIABETES)
Gloria Villabon
(Centro Médico Affidea Infanta Mercedes Madrid)
María Teresa Doti
(Hospital Dr. Domingo Luciani)
Eduardo Carrillo
(FENADIABETES)
María Gabriela Mena
(Hospital Militar Universitario Dr. "Carlos Arvelo")
Cruz Rodríguez
(FENADIABETES)
Tania Boom
(FENADIABETES)
Elizabet Busto
(FENADIABETES)

Comité Editorial

Maria Isabel Guiacopini-Venezuela
Ana María Miskiewicz-Venezuela
Xiomara Ramírez-Venezuela
Maricela Ramírez-Repubica Dominicana
Alejandro Amaiz-Costa Rica
Marieta Borges -Venezuela
Yuri Milena Castillo Quiroga- Colombia
Luis Flores-Estados Unidos
Elevina Pérez-Venezuela
Miguel Ángel Flores-Costa Rica
Carina Gutiérrez-Colombia
Sandra El Khorri El Khouri- Ecuador

Equipo Técnico

Lic. Ana María Reyes. Diagramadora

INDICE

Editorial.....	1
Evaluación de un grupo de niños menores de cinco años, mediante la circunferencia media del brazo, según varios criterios de desnutrición. <i>Rita Chacon, Gerardo Bauce, Mary Zulay Moya-Sifontes.....</i>	3
Más alla del índice de masa corporal. Aportes de la composición corporal al diagnóstico de obesidad en pacientes con diabetes mellitus tipo 2. <i>Luis Flores, Sara Brito, Mary Lares, Tanit Huerfano, Eurídice García, Héctor Herrera.....</i>	12
Microbiota intestinal y diabetes: interacciones, mecanismos y perspectivas terapéuticas. <i>Antonietta Porco Giambras.....</i>	21
Complicaciones en diabetes (gastropatía, nefropatía) manejo nutricional <i>Germán E. Saavedra A.....</i>	32
El hambre: mecanismos fisiológicos <i>Rafael Arciniegas.....</i>	46
Información para los autores.....	60

EDITORIAL

Es bien conocido que la diabetes mellitus representa una condición que muestra gran variabilidad, debido a la multiplicidad de factores que afectan su presentación y evolución. Ello conlleva a que sea una patología que requiere manejo multidisciplinario, siendo usualmente el líder de dicho manejo el especialista en Endocrinología.

En la niñez y adolescencia, la diabetes mellitus muestra, igualmente, gran complejidad, tanto en su etiología como en la forma en que se presenta y responde a la terapéutica. En relación a la etiología se reporta que la mayoría está representada por diabéticos tipo 1, pero en estas edades pueden presentarse casi todos los otros tipos de diabetes descritos, y en muchos casos, no es sencillo concluir con precisión al respecto. Por otra parte, hay algunos tipos de diabetes que solo existen o comienzan en esta edad, tales como la diabetes neonatal y aquellos de causa genética. En cuanto a la terapéutica, aunque la mayoría son tratados con insulina, puede haber pacientes que respondan a hipoglucemiantes orales, u otros medicamentos diferentes a la insulina, quedando aún por estudiar y aprobar el uso en niños y adolescentes, de diversos fármacos antidiabéticos existentes.

El paciente diabético pediátrico va a requerir que su tratante principal sea un Endocrinólogo Pediatra, con sólidos conocimientos y la disposición a impregnarse de los continuos cambios en estrategias de control y/o terapéuticas que contribuyan a lograr el mejor futuro del pequeño paciente, es decir, una óptima calidad de vida y una evolución libre de complicaciones agudas y crónicas. Los especialistas que interactúen con estos pacientes y con sus cuidadores deben estar, además, llenos de sensibilidad social para afrontar la diversidad de situaciones socio - económicas y familiares adversas que puedan acompañar a la enfermedad. Así mismo, un elemento fundamental y necesario para cumplir dichos objetivos es brindar una apropiada educación, idealmente planificada y minuciosa.

En virtud de las consideraciones anteriores, y de la necesidad de la población pediátrica venezolana portadora de patologías endocrinológicas, y en particular de diabetes mellitus, fue creado en el año 2014, el Postgrado de Endocrinología Pediátrica, en el Hospital Militar Universitario "Dr. Carlos Arvelo". De dicho postgrado, el cual cuenta con aval Universitario, han egresado excelentes profesionales venezolanos y extranjeros, que ejercen su especialidad en nuestro país, y algunos de ellos, en otros países. Estos especialistas Endocrinólogos Pediatras han mostrado una gran sensibilidad para la atención y actividades en beneficio de los niños y adolescentes portadores de diabetes mellitus.

Entre las actividades que han realizado estos médicos se encuentra la creación de una línea de investigación sobre educación diabetológica a los cuidadores de pacientes pediátricos reflejada en 2 trabajos de grado, el primero de ellos diagnosticando el estatus educativo de la población de

cuidadores, y el segundo de ellos aplicando un programa educativo planificado a dichos cuidadores, evidenciando su beneficio en el conocimiento y manejo de la condición de esta población. Por otro lado, han recolectado datos de un grupo de pacientes, que al ser atendidos, fueron diagnosticados con Síndrome de Mauriac, pudiendo, a través de dedicada atención y seguimiento, recuperarlos de esa lamentable e injustificada complicación de la diabetes mellitus. Esperamos que dichos trabajos, algunos ganadores de premios, sean publicados en esta revista.

Fenadiabetes, institución que constantemente promueve y realiza diversidad de actividades en pro de la educación diabetológica al personal de salud y a pacientes, ha contado con la participación de estos endocrinólogos pediatras en varias de dichas actividades. Así, en el año 2024, entre los eventos realizados en el marco de la conmemoración del día mundial de la diabetes, condujeron una hermosa y gratificante actividad educativa recreativa dedicada a niños diabéticos y a sus cuidadores. También se cuenta su participación en el Simposio sobre Insulinización, en el año 2024, y en el XIV Congreso Nacional de Diabetes, contribuyendo así a la valiosa y excelente tarea de Fenadiabetes para el logro de una mejor atención, y por ende, prevención de complicaciones de los niños y adolescentes diabéticos.

Al esfuerzo de Fenadiabetes se une el de estos especialistas, y el de todos los profesionales y personas que trabajan para el beneficio de nuestros niños y adolescentes diabéticos. Cualquier aporte, por pequeño que parezca, es una contribución a que el transcurrir de la vida de dichos pacientes lejos de ser lamentable, sea motivo de satisfacción, de historias motivadoras y de mejores registros epidemiológicos.

EVALUACIÓN DE UN GRUPO DE NIÑOS MENORES DE CINCO AÑOS, MEDIANTE LA CIRCUNFERENCIA MEDIA DEL BRAZO, SEGÚN VARIOS CRITERIOS DE DESNUTRICIÓN

Rita Chacon¹ , Gerardo Bauce² , Mary Zulay Moya-Sifontes³ .

Resumen

Objetivo: Caracterizar el estado nutricional según la Circunferencia Media del Brazo (CMB) en niños y niñas menores de cinco años atendidos en la parroquia María Auxiliadora, Municipio Sucre, Estado Miranda durante la pandemia ocasionada por el Covid19. Variables sexo, edad, peso, talla, CMB, Índice de Masa Corporal(IMC) y criterios de desnutrición. **Método:** Estudio descriptivo, prospectivo, transversal y correlacional. Muestra de 40 niños, 70% niños y 30% niñas, cuyos padres o representantes firmaron el consentimiento informado. **Resultados:** promedios de CMB, Peso, talla e IMC similares en los dos sectores, y solo la Talla fue significativa; la desnutrición según la CMB indicó que el criterio de la Organización Mundial de la Salud (OMS) ubicó mayor porcentaje en Desnutrición Moderada (7,5%) y el criterio del Estudio Transversal de Caracas (ETC) solo discriminó 2,5% en Desnutrición Severa y 7,5% en Desnutrición Moderada; el índice Kappa, para los criterios UNICEF vs OMS es 0,21; para los criterios OMS vs ETC es 0,72; para los criterios ETC vs Valores Z del CMB es 0,16, y para la comparación entre la CMB vs OMS es 0,54. La CMB correlaciona con el peso ($r=0,7021$) y con la talla ($r=0,5602$). Para el indicador CMB, Sensibilidad, Especificidad, Valor predictivo positivo y Valor predictivo negativo, con valores 76,47%; 90,48%; 86,67% y 82,61%, respectivamente. **Conclusión:** La CMB resultó útil para identificar sospecha de malnutrición en los niños y niñas menores de 5 años de edad con el fin de identificar el riesgo, proveer soporte nutricional adecuado y evitar complicaciones. *Diabetes Actual, 2025; Vol 3 (1): 3-11.*

Palabras clave: edad, peso, talla, circunferencia media del brazo, índice de masa corporal, menores de 5 años.

EVALUATION OF A GROUP OF CHILDREN UNDER FIVE YEARS OF AGE USING MID-UPPER ARM CIRCUMFERENCE, BASED ON VARIOUS MALNUTRITION CRITERIA

Abstract

Objective: To characterize the nutritional status according to Mid-Upper Arm Circumference (MUAC) in boys and girls under five years of age treated in the María Auxiliadora parish, Sucre Municipality, Miranda State, during the COVID-19 pandemic. Variables: sex, age, weight, height, MUAC, Body Mass Index (BMI), and malnutrition criteria. **Method:** Descriptive, prospective, cross-sectional, and correlational study. Sample of 40 children: 70% boys and 30% girls, whose parents or legal guardians signed informed consent. **Results:** Averages of MUAC, weight, height, and BMI were similar in both sectors, with height being the only statistically significant variable. Malnutrition assessed by MUAC showed that the World Health Organization (WHO) criteria identified a higher percentage in Moderate Malnutrition (7.5%), while the Caracas Cross-Sectional Study (CCSS) criteria identified only 2.5% as Severe Malnutrition and 7.5% as Moderate Malnutrition. The Kappa index was 0.21 for UNICEF vs. WHO criteria; 0.72 for WHO vs. CCSS; 0.16 for CCSS vs. MUAC Z-scores; and 0.54 for MUAC vs. WHO. MUAC correlated with weight ($r = 0.7021$) and with height ($r = 0.5602$). For the MUAC indicator, sensitivity was 76.47%, specificity 90.48%, positive predictive value 86.67%, and negative predictive value 82.61%. **Conclusion:** MUAC proved useful in identifying suspected malnutrition in children under 5 years of age to detect risk, provide appropriate nutritional support, and prevent complications. *Diabetes Actual, 2025; Vol 3 (1): 3-11.*

Keywords: age, weight, height, man arm circumference, body mass index, less than 5 years.

¹Magíster en Nutrición. Profesora Agregado de Ciencias Morfológicas Histología y Embriología. Escuela de Nutrición y Dietética. Facultad de Medicina. Universidad Central de Venezuela. Correo: chaconrita2@gmail.com/rita.chacon@ucv.ve ²Magíster en Gerencia. Profesor Titular de Estadística. Escuela de Nutrición y Dietética. Facultad de Medicina. Universidad Central de Venezuela. Correo: gbauce@hotmail.com. ³Doctora en Nutrición. Profesora Titular. Directora del Postgrado de Planificación Alimentaria y Nutricional. Escuela de Nutrición y Dietética. Facultad de Medicina. Universidad Central de Venezuela. Correo: zulaymoyadesifontes@gmail.com. Correo electrónico: chaconrita2@gmail.com/rita.chacon@ucv.ve



Creative Commons Attribution 4.0 Internacional (CC BY).

INTRODUCCIÓN

Considerando que la condición nutricional resulta ser un reflejo de salud positiva, en niños y adolescentes, es necesario para su evaluación disponer de indicadores confiables; particularmente en el caso de niños y niñas menores de cinco años, dichos indicadores deben ser de fácil obtención y no invasivos, para permitir la identificación de los casos de desnutrición. Por ejemplo, la Organización Mundial de la Salud (OMS), ha propuesto la Circunferencia Media del Brazo (CMB) y la relación talla/edad, para evaluar el estado nutricional de niños y niñas menores de 5 años¹.

Las mediciones antropométricas son utilizadas para evaluar el estado nutricional de individuos y grupos poblacionales. Algunas medidas se presentan como indicadores de dimensiones globales o tradicionales, por ejemplo, la talla para la edad (T/E), peso para la edad (P/E), peso para talla (P/T) y los indicadores antropométricos como: Circunferencia Media del Brazo para la edad, e Índice de Masa Corporal (IMC) para la edad².

El indicador antropométrico CMB, consiste en la relación entre la circunferencia del brazo obtenida en un individuo determinado y la referencia para su misma edad y sexo. Es un indicador compuesto que refleja tanto las reservas calóricas (grasa) como proteicas (músculo) y es de gran utilidad en casos de malnutrición en déficit, ya que su disminución implica agotamiento de las reservas calóricas, proteicas o ambas. Es una medida fácil, rápida, económica y de gran precisión. Su utilidad aplicando los valores de referencia adecuados y los puntos de cortes ajustados, mejora mucho la efectividad del indicador. Es el ideal para el tamizaje en la desnutrición en atención primaria³.

Se enfatiza que, la desnutrición "sigue siendo una de las principales amenazas para la supervivencia, la salud, el crecimiento y el desarrollo de las capacidades de millones de niños; así como para el progreso de sus países". Así mismo refiere, que "En nueve países del mundo, más del 50% de su población infantil menor de cinco niños sufre desnutrición crónica. Estos países son: Afganistán, Yemen, Guatemala, Timor-Leste, Burundi, Madagascar, Malawi, Etiopía y Ruanda"⁴. En 2018, 149 millones de niños menores de 5 años sufrían de retraso en el crecimiento y casi 50 millones tenían emaciación⁵.

En América Latina y el Caribe, las cifras indican que uno de cada cinco niños menores de 5 años presenta retraso en el crecimiento, emaciación o sobrepeso; situación que podría agravarse debido a la pandemia, ya que para el 2020 se estimó que 6,7 millones de niños menores de 5 años podrían sufrir emaciación como resultado de los efectos provocados por el COVID-19⁶.

En Venezuela, según cifras publicadas por el Instituto Nacional de Nutrición en 2009, la prevalencia de emaciación en los niños menores de 5 años era del 3,2%; sin embargo, el Informe Global de Nutrición calcula una prevalencia de emaciación del 4,1%; mientras que el Estado de la Seguridad Alimentaria y la Nutrición en el Mundo 2017 sugiere que la desnutrición en Venezuela ha crecido de un 10,5% a un 13% entre 2004-2006 y 2014-2016⁷.

Cada índice se registra como un puntaje z* que describe en qué medida y en qué dirección se desvió la medición antropométrica de un individuo del promedio de su sexo establecido por la OMS en los Patrones de Crecimiento Infantil de 2006. Las mediciones del CMB se comparan con los puntos de corte recomendados que se aplican a todos los niños de 6 a 59 meses².

De Onís *et al* han sugerido que la circunferencia media y alta del brazo (MUAC, por sus siglas en inglés), determinada sobre la base de un valor de corte fijo, ha sido utilizada comúnmente como reflejo de las reservas calóricas, proteicas del individuo, predictor de desnutrición, un aproximado del bajo peso para la altura (desgaste), y el hecho que un valor fijo empleado para el MUAC, mostró diferencias muy pequeñas o no significativas, específicas por edad y sexo; ello conllevó al Comité de Expertos de la OMS a recomendar el uso de MUAC para la edad y sexo, al presentar datos de referencia obtenidos de una muestra representativa de niños de 6 a 59 meses, de los Estados Unidos.

Las curvas de crecimiento obtenidas a partir de la Circunferencia Media y Alta del Brazo (MUAC), las cuales representan la media y las desviaciones estándares (SD) +1, 2 y 3 se construyeron con las estimaciones mensuales de la media y la SD de MUAC obtenidas de las ecuaciones de regresión. Para cada una de las curvas así desarrolladas, se utilizó una ecuación polinómica de 5º grado en edad para describir la media, y un polinomio de 3º grado para describir la SD².

Por lo tanto, parece lógico utilizar este indicador y esta referencia para evaluar a los niños menores de cinco años, mediante este criterio, ya que ha sido probado con éxito en grupo de mayor cantidad de niños.

Por otra parte, el Centro de Atención Nutricional Infantil Antímano (CANIA), ha asumido la evaluación de un grupo de niños y niñas, en Caracas (CANIA)⁸. Para ello, ha considerado los indicadores Circunferencia Media del Brazo (CMB), relación Talla/Edad y relación IMC/Edad, sugerida por la OMS para evaluar niños y niñas menores de 5 años (OMS1)⁹.

MÉTODO

Es un estudio descriptivo, prospectivo, transversal y correlacionar, en una muestra de 40 niños y niñas menores de cinco años; de ellos 70% son niños y 30% son niñas, los cuales fueron seleccionados en la parroquia María Auxiliadora, Sector Boleita Norte del Municipio Sucre y Petare Estado Miranda, durante el período comprendido entre 04 y 11 de febrero del año 2022, aprobación de Certificación ética por el Padre José Luis Lofrano, sacerdote Salesiano. Párroco de la Parroquia María Auxiliadora, Boleita Sur. Se informó a los padres y/o representantes de estos niños sobre la importancia de recolectar los datos para una evaluación, así como de la confidencialidad de la información; adicionalmente se solicitó el consentimiento informado a los representantes o responsables de estos niños y niñas, de acuerdo con la Declaración de Helsinki¹⁰.

Se acordó previamente con representantes y/o responsables de dichos niños y personal de la institución, la fecha en la cual deberían acudir para la realización de las mediciones antropométricas, con el personal entrenado y estandarizado, y cumpliendo con lo establecido por el Programa Biológico Internacional (PBI)¹¹.

Para el diagnóstico de la desnutrición aguda se utilizó el criterio de la cinta MUAC (Middle Upper Arm Circumference), la cual es un instrumento de medición antropométrica que presenta una escala con códigos de colores para medir la parte media del brazo no dominante de niños y niñas entre 6 meses y 5 años de edad¹².

Para evaluar nutricionalmente a los niños y niñas menores de 5 años, la OMS utiliza el peso y la talla para construir los indicadores antropométricos, los cuales son: Peso para la edad (P/E). Talla para

la edad (T/E), Peso para la edad (P/E) e Índice de Masa Corporal para la edad (IMC/E)¹³.

Instrumentos utilizados: Para la longitud corporal se utilizó una cinta métrica graduada en cm y mm, adosada a una superficie horizontal plana y dura, podómetro o mesa.

Para la talla se utilizó una cinta métrica graduada en cm y mm adosada a la pared o una superficie lisa.

Para el peso se utilizó una balanza pediátrica con capacidad máxima de 16 kg y una digital con capacidad de 40 a 44 kg.

Se debe tener en cuenta que el perímetro braquial ha sido utilizado durante muchos años como un índice de estado nutricional, en aquellas situaciones de hambruna, o cuando se hace difícil determinar la altura y el peso¹⁴.

Los valores de referencia son los siguientes:

Criterio I: Menor de 11,5 cm o mayor 11,5 cm con edema en los pies Desnutrición aguda severa; entre 11,5 cm a 12,5 cm Desnutrición aguda moderada; entre 12,5 cm a 13,5 cm Riesgo de desnutrición aguda; mayor de 13,5 cm Sin desnutrición¹⁴.

Criterio II: Para el Perímetro Braquial se consideró como criterio el punto de corte 11,5 cm²; para los indicadores IMC/Edad, P/T, P/E y T/E, las curvas de crecimiento de la OMS para niños y niñas de 0 a 2 años y de 2 a 5 años⁴, y curvas OMS del perímetro braquial según altura, para niños y niñas de altura entre 654 y 145 cm¹⁴.

Criterio III: Otro criterio para la CMB es el que corresponde a las curvas para la circunferencia del brazo del Estudio Trasversal de Caracas (ETC)¹⁵.

Para la clasificación de los valores percentiles obtenidos, esto es, para la evaluación nutricional de niños, niñas y adolescentes, desde el nacimiento hasta los 19 años de edad, sugeridas por el Ministerio de Salud Subsecretaría de Salud Pública División Políticas Públicas Saludables y Promoción Departamento de Nutrición y Alimentos, 2018¹⁶.

Dado que la Circunferencia Media del Brazo indica crecimiento de masa corporal y es útil para medir la situación nutricional del niño/niña a largo plazo, resulta ser un mejor indicador de riesgo de mortalidad, el cual está asociado con la malnutrición¹⁷.

Considerando que hay tres criterios diferentes para la CMB, se decidió formular como objetivo el siguiente: Evaluar mediante la CMB, de acuerdo con los tres criterios anteriores y comparar los resultados.

Se determinaron medidas estadísticas descriptivas: promedios, porcentajes, mediana, desviación estándar, correlaciones, comparación de promedios mediante la prueba t de Student, prueba de independencia Chi cuadrado, y prueba de normalidad para la CMB.

RESULTADOS

En primer lugar, se obtuvieron los promedios de las variables incluidas en el estudio, de acuerdo al sector, según sexo.

Se tiene que los promedios de edad fueron similares en los sectores María Auxiliadora y Petare; y los promedios de CMB, Peso, talla e IMC también fueron similares en los dos sectores, y solo los promedios de la Talla resultaron

estadísticamente significativos. Con relación a la comparación de los promedios por sexo, se obtuvo que, con excepción de la talla, los valores fueron similares y no significativos, y los promedios de la talla fueron estadísticamente significativos (Tabla 1).

Se clasificó a los niños y niñas, de acuerdo con los criterios establecidos, para diagnosticar la malnutrición según la CMB y los resultados indicaron que el criterio de la OMS ubicó un mayor porcentaje de niños y niñas en Desnutrición Moderada, con 7,5% y el criterio del Estudio Transversal de Caracas (ETC) ubicó solo un 2,5%; en Desnutrición Severa y 5% en Desnutrición Moderada; UNICEF identificó 2,5 % de desnutrición moderada, valor tipificado Z de 10% con desnutrición moderada La comparación porcentual de niños y niñas, clasificados con desnutrición, evidencia que el criterio UNICEF y valor tipificado Z clasifican con menor porcentaje (2,5%) correspondió a desnutrición moderada, los criterios OMS y ETC clasifican igual porcentaje (7,5%) y el criterio de normalidad clasificó un porcentaje mayor (70,0%). Cuando se compararon estos porcentajes, resultó que no fueron estadísticamente significativos.

Cabe destacar que las cifras de normalidad se ubicaron para UNICEF 97,5%; OMS 72,5%; ETC 70%; Valor tipificado Z 70%, se aprecia que UNICEF abarcó el mayor porcentaje d normalidad.

Tabla 1. Medidas descriptivas de Edad, CMB, Peso, Talla e IMC

Medidas Estadísticas	Edad Cronológica	(CMB)	Peso (kg)	Talla (cm)	IMC
Sector (n=2)					
Media	1,50	14,35*	9,55*	73,5*	17,106*
Desviación estándar	0,71	1,626	4,172	12,021	2,099
María Auxiliadora (n=20)					
Media	3,24*	14,794*	13,218*	90,059**	16,133*
Desviación estándar	1,15	1,293	3,39	10,709	1,918
Petare (n=17)					
Media	3,19*	14,938*	14,00*	93,75**	15,94*
Desviación estándar	1,05	1,174	2,257	9,284	1,306
Masculino (n=28)					
Media	3,21*	14,88*	13,61*	91,57**	16,12*
Desviación estándar	1,03	1,40	3,18	11,05	1,57
Femenino (n=12)					
Media	3,00*	14,67*	12,69*	88,67**	15,98*
Desviación estándar	1,35	1,29	3,24	11,87	1,88

* Diferencia no significativa; ** Diferencia Significativa

En relación a identificar malnutrición por exceso se identificó que por OMS 20%; 16,16% para ETC; 20% valor tipificado Z. Estos resultados reportaron que la OMS, ETC y valor tipificado Z, fueron útiles para identificar la malnutrición en exceso en los sujetos estudiados (Tabla 2).

Tabla 2. Comparación del Indicador Circunferencia Media de Brazo según los cuatro criterios (UNICEF, OMS, ETC, TIPIFICADO Z)

Criterio I UNICEF	%	Criterio II OMS	%	Criterio III ETC	%	Criterio IV Valor tipificado del CMB	%
CMB < 11,5 (Severa)	0,0	Entre -3 y -2	0,0	CMB ≤ 12,11	5,0	< -2	0,0
11,5 < CMB ≤ 12,5 (Moderada)	2,5	Entre -2 y -1	7,5	12,11 < CMB ≤ 13,46	7,5	< -2 < CMB < -1	10,0
CMB > 12,5 (Adecuada)	97,5	Entre - y +1	72,5	13,46 ≤ CMB < 16,16	70,0	< -1 CMB < +1	70,0
-	Entre +1 y +2	20,0		CMB ≥ 16,16	17,5	CMB ≥ +1	20,0
Total	100,0	Total	100,0	Total	100,0	Total	100,0

Cuando se consideró los cuatro criterios: OMS, ETC, UNICEF, valor tipificado y el Comportamiento normal de la CMB y se compararon en cuanto a la clasificación de niños y niñas, se obtuvo que al aplicar el índice Kappa, resultó que para los criterios UNICEF vs OMS el coeficiente Kappa es 0,21; para los criterios OMS vs ETC el Kappa es 0,72; para los criterios ETC vs Valores Z del CMB Kappa es 0,16, y para la comparación entre la CMB vs OMS Kappa es 0,54; según lo sugerido en el software Epidat (18), valores mayores a 0,40 se consideran aceptables, por lo tanto la CMB al compararla con la clasificación de la OMS y ETC se consideró un buen indicador para identificar Malnutrición en déficit en niños y niñas menores de 5 años.

Por otra parte, se tiene que la correlación entre el criterio OMS y ETC es alta ($r=0,756$); así como la correlación entre el criterio ETC y el Normal ($r=0,659$). Además, se obtuvo que cuando se consideró el criterio ETC, como regla de oro la clasificación del IMC, tienen una Sensibilidad de 76,5% y una Especificidad de 90,5%. (Tabla 3).

Los resultados del IMC reportaron 83,3% con desnutrición en tanto que CMB clasificó con 12,5%. Los eutróficos fueron por IMC 96,9% y por CMB 33 sujetos que representaron el 82,5%. Por exceso para la CMB clasificó (5%) y por el IMC Clasificó 1 sujeto (3,1%) de la muestra (Tabla 4).

Tabla 3. Correlaciones entre los criterios

Correlaciones	Criterio I UNICEF	Criterio II Gráficas OMS	Criterio III (Gráficas ETC)	Criterio IV (Media \pm DE)
Criterio I UNICEF	1			
Criterio II Gráficas OMS	0,446	1		
Criterio III (Gráficas ETC)	0,337	0,756	1	
Criterio IV (Media \pm DE)	0,729	0,549	0,659	1

Tabla 4. Comparación de la clasificación del estado nutricional, según el IMC y la CMB. Niños y niñas menores de 5 años. Parroquia María Auxiliadora

	IMC						CMB
	Desnutrición		Eutrófico		Exceso		
	n	%	n	%	n	%	
Desnutrición	5	83,3	0	0,0	0	0,0	5 12,5
Eutrófico	1	16,7	31	96,9	1	50,0	33 82,5
Exceso	0	0,0	1	3,1	1	50,0	2 5,0
Total	6	15,0	32	80,0	2	5,0	40 100,0

Así mismo, cuando se compara la CMB con los indicadores Peso/Talla, Peso/Edad y Talla/Edad, se obtuvo que el porcentaje de Desnutrición fue menor que los tres indicadores; aunque fue más próximo al indicador Peso/Edad; así mismo es similar al porcentaje de Eutróficos de este indicador (70,0% vs 67,5%); Sobrepeso reportó valores semejantes (CMB 17,5% vs 20% Peso/talla) (Tabla 5).

Tabla 5. Comparación de la clasificación del estado nutricional, según los indicadores. Niños y niñas menores de 5 años, Parroquia María Auxiliadora

Denominación	Peso/Talla		Peso/Edad		Talla/Edad		Categorías de CMB según ETC	CMB
	n	%	n	%	n	%		
Desnutrición (D) <P3	4	10,0	2	5,0	17	42,5	Desnutrición Severa	2 5,0
Riesgo de Desnutrición(RD) P3 a P15	15	37,5	6	15,0			Desnutrición Moderada	3 7,5
Normal o Eutrófico (N) P15 a p50	9	22,5	27	67,5	20	50,0	Eutrófico	28 70,0
Sobrepeso (S) P50 a p85	8	20,0	4	10,0			Sobrepeso	7 17,5
Obesidad (O) P85 a p97	3	7,5	1	2,5	3	7,5	Obesidad	0 0,0
Obesidad Severa (OS) >p97	1	2,5						

1 Talla baja; 2 Talla alta;

DISCUSIÓN

La evaluación nutricional en niños y niñas, por lo general, se ha realizado mediante el uso de diversos métodos subjetivos y objetivos, tales como el IMC, siguiendo recomendaciones de la OMS; sin embargo, han surgido otros indicadores antropométricos, como la Circunferencia Media del Brazo (CMB), la cual ha venido utilizándose desde hace algún tiempo. Dicho indicador, parece ser bastante útil por su fácil medición, rápido, económico y de gran precisión, ya que representa un indicador no invasivo y confiable.

En este estudio, se ha considerado la CMB, tomando en cuenta varios criterios, con el fin de verificar si resulta alguno de ellos más confiable y que cumpla con ciertas características, como lo son la sensibilidad y la especificidad.

Pontiles de Sánchez *et al*¹⁹, obtuvieron resultados que indican la CMB correlaciona con el Peso ($r=0,70$) y la Talla ($r=0,56$) y a la vez, reportan una buena sensibilidad y especificidad para identificar la desnutrición aguda en niños hospitalizados.

Cuando se compara la clasificación de la CMB con la clasificación del IMC, considerado como Regla de Oro, se tiene que los resultados en cuanto a Desnutrición y Riesgo de Desnutrición son similares, lo que evidencia la exactitud del indicador CMB, según el Instituto de Nutrición de Centro América y Panamá (INCAP)²⁰.

Un estudio realizado por Henríquez-Pérez *et al*²¹ en un grupo de 148 niños y niñas menores de 5 años, obtuvieron 55,4% de Desnutrición, 36,5% Eutrófico y 8,1% de sobrepeso y obesidad, valores que contrastan con los obtenidos en este estudio, ya que se tienen 7,5% de Desnutrición, 70,0%

Eutrófico y 20,0% sobrepeso y obesidad. Este resultado evidencia que el grupo aquí estudiado está en un estado nutricional aceptable.

CONCLUSIÓN

El estudio reportó variación significativa para la muestra en la talla por sectores María Auxiliadora y Petare; también por sexo se evidenció diferencia significativa.

Se obtuvo para el indicador CMB los valores de Sensibilidad, Especificidad, Valor predictivo positivo y Valor predictivo negativo, los cuales son 55,56%; 95,45%; 83,33% y 84,00%, respectivamente; lo que indica que el indicador CMB es menos sensible que específico. Sin embargo, tiene un alto Valor Predictivo Positivo; así como un alto Valor Predictivo Negativo. Lo que permite afirmar que la CMB es un indicador que puede ser considerado o tomado en cuenta para diagnosticar malnutrición en déficit y exceso, aunque es más útil para evaluar desnutrición.

Los criterios seleccionados para identificar malnutrición por déficit para CMB, resultaron con eficiencia similar la tipificación Z con 10%; OMS con 7,5%; el ETC clasificó 7,5%; reportando menores valores UNICEF 2,5%.

Cabe destacar que la clasificación nutricional por IMC y CMB, los porcentajes fueron similares. Se comparó CMB con los indicadores Peso/Talla, Peso/Edad y Talla/Edad, se obtuvo que el porcentaje de Desnutrición fueron menores en los tres indicadores; aunque se aproximó más al indicador peso/edad. Este estudio demuestra que la CMB es un

índicador útil para la identificación de desnutrición aguda, lo cual permitiría identificar niños con necesidad precoz de intervención nutricional, también detecta las reservas calóricas como proteicas y tiene la ventaja de ser una medida fácil, rápida, económica y con menos posibilidad de error, en su determinación, que otras variables antropométricas¹.

El estudio demostró que la circunferencia media de brazo CMB fue útil para identificar el estado nutricional en los niños y niñas con sospecha de malnutrición, precoz con el fin de identificar el riesgo y proveer soporte nutricional adecuado y evitar complicaciones.

Se recomienda la evaluación nutricional en niños y niñas menores de 5 años, previa realización de estudios con muestra de mayor tamaño, que confirmen los resultados aquí obtenidos. Este resultado concuerda con lo señalado en la bibliografía que reporta tener mayor utilidad en los casos de malnutrición en déficit.

CONFLICTOS DE INTERÉS

Este trabajo fue realizado con recursos propios sin subvenciones. No existen conflictos de interés.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. World Health Organization (OMS). Development of Indicators for Monitoring Progress Towards Health for All by the Year 2000. (Internet) (Citado 2022 Sep. 28) Disponible en: <https://apps.who.int/iris/handle/10665/40672>
2. United States Agency for International Development (USAID). Antropometría: niños menores de 5 años. (Internet) (Citado 2022 Oct 01) Disponible en: <http://www.oda-alc.org/documents/1376007211.pdf>
3. Machado L., Izaguirre-Espinoza I, Santiago R. Nutrición pediátrica. Cap 2, 55.SVPP. Ed Panamericana. 2009. (Internet) (Citado 2024 Oct 28) Disponible en: www.medicapanamericana.com
4. París E. Bebés y más. Datos de la desnutrición infantil en el mundo. (Internet) Citado 2022 Oct 04) Disponible en: <https://www.bebesymas.com/salud-infantil/datos-de-la-desnutricion-infantil-en-el-mundo#:~:text=Se%20calcula%20que%20la%20desnutrici%C3%B3n,la%20vida%20por%20causas%20evitables>
5. Fondo Internacional de Emergencia de las Naciones Unidas para la Infancia (UNICEF). Para cada infancia. Octubre 2019. (Internet) (Citado 2022 Oct 04) Disponible en: <https://www.unicef.org/lac/informes/el-estado-mundial-de-la-infancia-2019-n%C3%ADos-alimentos-y-nutrici%C3%B3n>
6. Fondo Internacional de Emergencia de las Naciones Unidas para la Infancia (UNICEF). Comunicado de prensa. 28 Julio 2020. (Internet) (Citado 2022 Oct 04) Disponible en: <https://www.unicef.org/es/comunicados-prensa/otros-67-millones-de-ni%C3%BDos-menores-de-5-a%C3%BDos-podr%C3%A1n-sufrir-de-emaciaci%C3%B3n-este#:~:text=La%20emaciaci%C3%B3n%20es%20una%20forma,y%20su%20capacidad%20de%20aprendizaje>
7. De Onis M, Yip R, Mei Z. The development of MUAC-for-age reference data recommended by a WHO Expert Committee. Bulletin of the World Health Organization, 1997, 75 (1): 11-18. (Internet). (Citado 2022 Sep 21) Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2486977/pdf/bullwho00392-0024.pdf>
8. Centro de Atención Nutricional Infantil Antímano (CANIA). (Internet) (Citado 2022 Sep. 19). Disponible en: <https://empresaspolar.com/sala-de-prensa/cania-cumple-25-anos-atendiendo-y-orientando-la-salud-nutricional-integral-de-la-familia-venezolana>
9. World Health Organization (WHO). Obesity and overweight. Press Center. June 9, 2021. (Internet) (Citado 2021 Jul 19). Disponible en: <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight>

10. World Medical Association (WMA). Declaration of Helsinki – Ethical Principles for Medical Research Involving Human Subjects. 2013. (Internet) (Citado 2020 Mar 04) Available in: <https://www.wma.net/wp-content/uploads/2016/11/DoH-Oct2013-JAMA.pdf>
11. Ortega S. Estándares internacionales para mediciones antropométricas (Revisión 2006). Publicado por la Sociedad Internacional para el Avance de la Cineantropometría. (Internet) (Citado 2022 Nov 01) Disponible en: <https://es.slideshare.net/silviaortega549/estandares-internacionales-para-mediciones-antropometricas>
12. Epidemic Control Toolkit. Measuring mid upper arm circumference (MUAC). (Internet) (Citado 2022 Nov 01). Disponible en: <https://epidemics.ifrc.org/volunteer/action/17-measuring-mid-upper-arm-circumference-muac>
13. CDC. Percentiles del Índice de Masa Corporal por edad para niños y niñas de 2 a 20 años. (Internet) (Citado 2022 Nov 02) Disponible en: <https://www.cdc.gov/growthcharts/data/spanishpdf95/co06l023.pdf>
14. Mei Z, Grummer-Strawn, de Onís M, Yip R. El desarrollo de valores de referencia para el perímetro braquial según la estatura y su comparación con otros indicadores utilizados para el tamizaje del estado nutricional. Rev Panam Salud Pública/Pan Am J Public Health 4(3), 1998 (Internet) (Citado 2022 Oct 05) Disponible en: <https://iris.paho.org/bitstream/handle/10665.2/7798/4n3a6.pdf?sequence=1>
15. Espinoza I. Guía Práctica para la Evaluación Antropométrica del Crecimiento, Maduración y Estado nutricional del niño y adolescente. Archivos Venezolanos de Puericultura y Pediatría. Vol. 61 Suplemento 1. agosto 1998.
16. Fondo Internacional de Emergencia de las Naciones Unidas para la Infancia (UNICEF). Ministerio de Salud y Protección Social. Colombia. Lineamiento para el manejo integral de la desnutrición aguda moderada y severa en niños y niñas de 0 a 59 meses de edad. (Internet) (Citado 2022 Oct 05) <https://www.unicef.org/colombia/media/411/file/Lineamiento%20para%20el%20manejo%20integrado%20de%20la%20desnutrici%C3%B3n.pdf>
17. Fondo Internacional de Emergencia de las Naciones Unidas para la Infancia (UNICEF). Vigilancia nutricional comunitaria con cintas MUAC.2022. (Internet) (Citado 2022 May 18) Disponible en: www.unicef.org/antropometria.pdf <https://www.unicef.org/peru/nutricion/vigilancia-nutricional>
18. Epidat 4.2. Ayuda de Concordancia y consistencia, octubre 2014 (Internet) (Citado 2022 Oct 22) Disponible en: <https://www.sergas.es/Saude-publica/EPIDAT-4-2?idioma=es>
19. Pontiles de Sánchez Milagros, Morón de Salim Alba, Darias Perdomo Susan. Circunferencia media de brazo en preescolares y escolares hospitalizados como valor predictivo de desnutrición aguda. Arch Latin Nutr 2016;66(3). (Internet) (Citado 2022 Nov 02) Disponible en: <https://www.alanrevista.org/ediciones/2016/3/art-3/>
20. Instituto de Nutrición de Centro América y Panamá (INCAP). Guía Técnica. Mayo 2012. (Internet) (Citado 2022 Nov 09) Disponible en: <http://www.incap.int/index.php/es/publicaciones-incap/417-publicaciones-del-incap-2010-2019/file>
21. Henríquez-Pérez G, Rached-Paoli I. Efectividad de la circunferencia del brazo para el despistaje nutricional de niños en atención primaria. An Venez Nutr 2011; 24(1): 5-12. (Internet) (Citado 2022 Nov 14) Disponible en: <https://www.analesdenutricion.org.ve/ediciones/2011/1/art-2/>

Recibido: 10/03/2025

Aceptado: 17/04/2025

MÁS ALLA DEL ÍNDICE DE MASA CORPORAL. APORTES DE LA COMPOSICIÓN CORPORAL AL DIAGNÓSTICO DE OBESIDAD EN PACIENTES CON DIABETES MELLITUS TIPO 2

Luis Flores¹  , Sara Brito¹  , Mary Lares^{1,2}  , Tanit Huerfano¹  , Eurídice García³  , Héctor Herrera^{4,5}  .

Resumen

Objetivo: Cuantificar la prevalencia de obesidad en pacientes con diabetes mellitus tipo 2 (DM2), comparando criterios de composición corporal por índice de masa corporal (IMC) y plethysmografía por desplazamiento de aire (PDA) y determinar la correlación entre porcentaje de grasa e IMC. **Métodos:** Se realizó un estudio descriptivo transversal de 707 pacientes con DM2, 427 (60,4%) del sexo femenino y 280 (39,6%) del sexo masculino. Mediante valoración antropométrica y por PDA se obtuvieron los valores del IMC y porcentaje de grasa corporal respectivamente y se determinó su correlación. Se definió obesidad según el IMC por el criterio estándar ($>30 \text{ kg/m}^2$) y por un Porcentaje de Grasa por encima del 25% en varones y del 35% en mujeres. Se analizó también la correlación existente entre las variables asociadas y se buscó el punto de corte para obesidad del IMC según porcentaje de grasa. **Resultados:** La prevalencia de obesidad según IMC y PDA fue la siguiente: por IMC, 210 pacientes femeninas (49,2%) y PDA, 370 (87%); por IMC 112 pacientes masculinos (40%) PDA 227 (81,1%) se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre el IMC y la PDA ($p < 0,05$). El IMC presentó correlación positiva con el porcentaje de grasa ($R = 0,53$; $p < 0,01$). **Conclusiones:** En pacientes con DM2, el IMC subvalora el diagnóstico de obesidad. Por ello consideramos necesario el uso de técnicas de composición corporal en pacientes con DM2, especialmente en los diabéticos con criterios antropométricos dentro de la normalidad y sobrepeso. *Diabetes Actual, 2025; Vol 3 (1): 12-20.*

Palabras clave: obesidad, índice de masa corporal, porcentaje de grasa, plethysmografía por desplazamiento de aire, diabetes mellitus tipo 2.

BEYOND BODY MASS INDEX. CONTRIBUTIONS OF BODY COMPOSITION TO OBESITY DIAGNOSIS IN PATIENTS WITH TYPE 2 DIABETES.

Abstract

Objective: To quantify the prevalence of obesity in patients with type 2 diabetes mellitus (T2DM), comparing body composition criteria by body mass index (BMI) and air displacement plethysmography (ADP), and to determine the correlation between percentage of fat and BMI. **Methods:** A descriptive cross-sectional study in 707 patients with T2DM was conducted, 427 (60.4%) females and 280 (39.6%) males. Through anthropometric assessment and ADP, BMI and percentage of body fat were obtained, respectively, and their correlation was determined. Obesity was defined according to BMI using the standard criterion ($>30 \text{ kg/m}^2$) and by a percentage of fat above 25% in men and 35% in women. The correlation between the associated variables was also analyzed, and the cut-off point for obesity of BMI according to percentage of fat was sought. **Results:** The prevalence of obesity according to BMI and PDA was as follows: by BMI, 210 female patients (49.2%) and PDA, 370 (87%); by BMI 112 male patients (40%) PDA 227 (81.1%) Statistically significant differences were found between BMI and PDA ($p < 0.05$). BMI was positively correlated with body fat percentage ($R = 0.53$; $p < 0.01$). **Conclusions:** In patients with T2DM, BMI underestimates the diagnosis of obesity. Therefore, we consider it necessary to use body composition techniques in patients with T2DM, especially in diabetics with normal anthropometric criteria and overweight. *Diabetes Actual, 2025; Vol 3 (1): 12-20.*

Keywords: obesity, body mass index, fat percentage, air displacement plethysmography, type 2 diabetes mellitus.

¹Departamento de Endocrinología y Enfermedades Metabólicas. Hospital Militar Universitario "Dr. Carlos Arvelo". ²Escuela de Nutrición y Dietética. Facultad de Medicina, Universidad Central de Venezuela. ³Departamento de Nutrición-Hospital Militar Universitario "Dr. Carlos Arvelo". ⁴Sección de Nutrición y Salud. Dpto. de Tecnología de Procesos Biológicos y Bioquímicos. División de Ciencias Biológicas, Universidad Simón Bolívar. ⁵Gerencia de Educación e Investigación. Dirección de Educación e Investigación. Centro Médico Docente La Trinidad. Caracas, Venezuela. Correo electrónico: luisflowers@gmail.com



Creative Commons Attribution 4.0 International (CC BY).

INTRODUCCIÓN

La Organización Mundial de la Salud (OMS), definió a la obesidad como una epidemia global que afecta a niños, jóvenes y adultos. El sobrepeso y la obesidad pueden presentarse en cualquier etapa de la vida y en los últimos años ha aumentado en edades más tempranas; en el año 2014, la Organización Mundial de la Salud (OMS) reportó que existen 1900 millones de adultos (de 18 y más años) con sobrepeso, además dentro de este grupo, más de 600 millones presentaron obesidad. Más recientemente, el reporte de la Federación Mundial de Obesidad, se ha reportado una prevalencia global estimada de 1.130 millones de personas (487 millones de hombres y 643 millones de mujeres)¹.

Nuestro país no escapa a esta realidad, desde principios de los años 90, el sobrepeso y la obesidad conforman un factor de riesgo en las cinco primeras causas de muerte (INN, 2013)². En Venezuela, según datos del Sistema de Vigilancia Alimentaria y Nutricional (SISVAN) del Instituto Nacional de Nutrición, esta patología se encuentra entre los principales factores de riesgo en la incidencia de enfermedades crónicas no transmisibles (ECNT), las cuales se sitúan entre las 10 primeras causas de muerte en el país (SISVAN, 2007)³. Según la Federación Mundial de Obesidad, se estimó, por proyección poblacional, que para el 2025 el 54% de la población venezolana presenta un IMC por encima de 25 kg/m², y un 24% convive con valores propios de la obesidad (IMC mayor a 30 kg/m²)¹.

Lamentablemente en Venezuela, el Ministerio del Poder Popular para la Salud no posee cifras de morbilidad de obesidad. Por otro lado, existen pocos estudios acerca de obesidad y sobrepeso, siendo estos predominantemente hechos en población pediátrica. Debido al gran impacto que tiene la obesidad, se hace necesario continuar

estudiando la prevalencia de esta enfermedad en nuestra población, para lo cual las medidas antropométricas y de composición corporal representan una herramienta de gran valor en la evaluación del estado nutricional de individuos y comunidades, especialmente, la estimación de ciertos parámetros de composición corporal que permiten conocer no solo las reservas calóricas y proteicas, sino también identificar la presencia de factores de riesgo relacionados con la enfermedad tanto por déficit como por exceso⁴.

El sobrepeso y la obesidad son factores de riesgo para presentar resistencia a la insulina, glucemia alterada en ayunas, intolerancia a los carbohidratos, prediabetes y diabetes mellitus. Además, están asociados con hipertensión arterial, dislipidemias, enfermedad arterial coronaria, fallo cardiaco, arritmia, accidente cerebrovascular e irregularidad menstrual. Estas complicaciones hacen relevante la correcta determinación del grado de obesidad que presentan estos pacientes⁵.

La obesidad, es considerada una enfermedad crónica producto de la acumulación excesiva de tejido adiposo con relación al porcentaje recomendado como saludable de acuerdo con la edad, sexo y talla del individuo^{6,7}.

Aunque la obesidad, según la Organización Mundial de la Salud, se define como el exceso de grasa corporal (por encima del 25% en varones y por encima del 35% en mujeres)^{1,3}, el índice de masa corporal (IMC) es la medida comúnmente utilizada para el diagnóstico de obesidad. Dado que el presentar obesidad tiene connotaciones diagnóstico-terapéuticas en pacientes con diabetes tipo 2 (DM2), es importante determinar la relación existente entre el IMC y el porcentaje de grasa corporal en estos pacientes. La Comisión de Diabetes y Endocrinología de la revista The Lancet, reportó la importancia de analizar variables antropométricas y de composición

corporal, como la circunferencia abdominal y el porcentaje de grasa corporal para ajustar el tamizaje de riesgo metabólico en pacientes obesos usando el IMC⁷.

La hipótesis del estudio es establecer en qué medida el IMC evalúa la composición corporal en pacientes con DM2, especialmente en aquellos con normopeso o sobrepeso según el IMC. El objetivo, por tanto, es valorar las discrepancias en la clasificación de obesidad en pacientes con DM2, comparando criterios por IMC y composición corporal mediante pletismografía por desplazamiento de aire (PDA).

MÉTODO

A partir de una muestra intencional no probabilística se realizó un estudio transversal con 707 pacientes, 427 del sexo femenino (60,3%) y 280 del sexo masculino (39,7%), con edades comprendidas de los 18 a los 88 años con diagnóstico de DM2 seguidos regularmente en las consultas del Departamento de Nutrición del Hospital Militar Universitario "Dr. Carlos Arvelo".

La técnica de composición corporal y las variables antropométricas peso, estatura, IMC fueron evaluadas el mismo día. El peso se midió en kilogramos (kg), su medición se obtuvo con una balanza electrónica que acompaña al equipo BOD POD, con capacidad de hasta 250 Kg y con una graduación de 10g.

La estatura se midió en centímetros (cm). La misma fue medida con la técnica de la plomada. El sujeto se colocó de frente al medidor, con los pies descalzos formando un ángulo de 45° con los talones juntos. De igual forma los glúteos y la espalda estuvieron pegados a la pared y se colocó la cabeza en el plano

de Frankfort⁶. Se utilizó una escuadra de madera, deslizando uno de sus catetos contra la pared y haciendo contacto con el vértex del sujeto, se realizó la lectura.

Para la medición de la composición corporal se utilizó la pletismografía por desplazamiento de aire mediante un pletismografo BODPOD® (Cosmed Inc., Italia). Para realizar el test el paciente debe usar traje de baño o prenda ajustada tipo licra y gorro de baño, se coloca dentro de la cámara previamente calibrada, respirando con normalidad. El equipo mide el volumen corporal utilizando el desplazamiento de aire por parte del paciente y la relación entre presión y volumen de la ley de Boyle y Mariotte. Con la medición del volumen y añadiendo el peso corporal (masa) se obtiene la densidad con la ecuación de Siri de 1961 para estimar la proporción de grasa corporal al usar densidades conocidas de la masa grasa (0,9 g/cm³) y de la masa libre de grasa (1,1 g/cm³), dando como resultado un modelo bidimensional, porcentaje de grasa y masa libre de grasa⁶. Antropométricamente, definimos obesidad según el IMC mediante criterios estándar (>30 kg/m²) y usando como referencia el criterio de la Organización Mundial de la Salud para el porcentaje de grasa (por encima del 25% en varones y del 35% en mujeres)⁷⁻⁹.

Para el análisis estadístico se empleó el *software* estadístico SPSS/PC (SPSS para Windows, v. 19.0). Los datos son presentados como media y desviación estándar para las variables continuas, y como número y porcentaje para las variables cualitativas. La correlación entre el porcentaje de grasa corporal y el IMC se estudió mediante el coeficiente de correlación de Pearson, según los siguientes valores:

- r = entre 0,01 -- 0,39 baja positiva,
- r = entre 0,4 – 0,69 moderada positiva
- r = entre 0,70 – 0,99 alta positiva
- r = entre -0,01 – -0,39 baja negativa

- $r =$ entre $-0,4 - -0,69$ moderada negativa
- $r =$ entre $-0,70 - -0,99$ alta negativa

Para la realización de las gráficas de concordancia se empleó el software medical versión 15.

Los puntos de corte del IMC fueron los siguientes:

- | | |
|------------|-----------|
| • <18 | Bajo Peso |
| • 18-24,9 | Normopeso |
| • 25-29,9 | Sobrepeso |
| • 30 y más | Obesidad |

Usando como definición de obesidad el porcentaje de grasa corporal con valores de referencia por encima del 25 y el 35% en sexo masculino y femenino, respectivamente, se evalúa obesidad y se estima la capacidad del IMC de detectar obesidad.

RESULTADOS

Las características de los 707 pacientes incluidos en el estudio se resumen en la tabla 1. El 39,6% fueron varones y el 60,4% mujeres. La edad media fue de $55,6 \pm 12,6$ años. La prevalencia de obesidad clasificada según el IMC y la PDA fue la siguiente: por IMC, 02 pacientes se clasificaron como bajo peso (0,3%), 103 normopeso (14,6%), 280 sobrepeso (39,6%) y 322 obesidad (45,5%); por PDA, 02 pacientes clasificaron como bajo peso (0,3%), 42 normopeso (5,9%), 38 sobrepeso (5,4%) y 625 obesidad (88,4%). Hubo diferencias estadísticamente significativas entre los porcentajes de obesidad medidos por IMC y PDA ($p <0,05$).

Tabla 1. Variables descriptivas de la muestra en estudio

	N	Mínimo	Máximo	Media	DS
Edad	707	18	88	55,60	12,614
Peso	707	40,60	135,9	77,08	15,875
Talla	707	1,38	1,87	1,602	0,095
IMC	707	17,40	49,7	29,95	5,149
Grasa kg	707	2,70	89,1	31,61	12,535
% Grasa	707	4,00	68,1	40,48	11,4537
MLG Kg	707	25,10	85,7	45,47	11,4099

En la figura 1 se muestra la distribución del porcentaje de grasa según la clasificación del IMC. Se observó que los valores de tendencia central para las categorías normal y sobrepeso del IMC se encuentran por encima de los puntos de corte establecidos para obesidad.

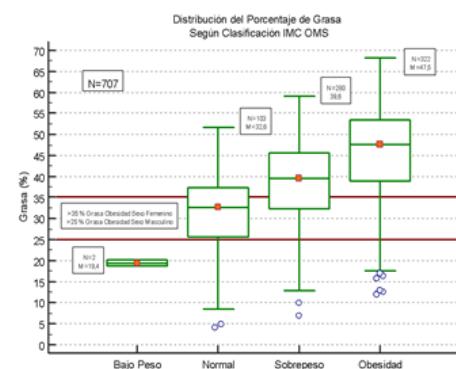


Figura 1. Distribución del porcentaje de grasa según clasificación del IMC

En la figura 2 se presentan los resultados de la prueba Bland-Altman para el porcentaje de grasa (PGC) medido por la PDA y el IMC. Como puede observarse, la diferencia promedio entre PDA y el IMC en la línea media fue de (10,5) y el 95% de las diferencias se encontraron dentro de 1,96 de las desviaciones estándar, con los límites de acuerdo

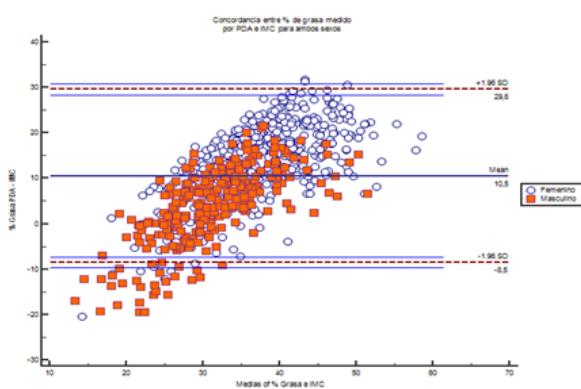


Figura 2. Correlación del porcentaje de grasa y el IMC según sexo

entre 29,6 y -8,5 siendo estos muy amplios, y con significación estadística $p < 0,05$.

En la figura 3 se observó una correlación positiva media entre el IMC y el porcentaje de grasa

(coeficiente de correlación de Pearson=0,53 $p < 0,001$; en el sexo femenino 0,56 $p < 0,001$, y en el sexo masculino 0,54 $p < 0,001$). También se observó que las mujeres presentaron valores de porcentaje de grasa mayores que los hombres y que para valores de IMC dentro de la clasificación de normopeso y sobrepeso según el PGC se encontraron por encima de los puntos de corte establecidos de 25 para el sexo masculino y 35 para el sexo femenino, correspondiéndose a obesidad.

En la figura 4 se presenta el valor del IMC por punto de corte OMS en relación a la distribución del PGC por sexo. Se observó que un 35% en el sexo femenino y un 25% en el sexo masculino se correspondieron con un IMC de 27,3 kg/m² y de 26,9 kg/m², respectivamente.

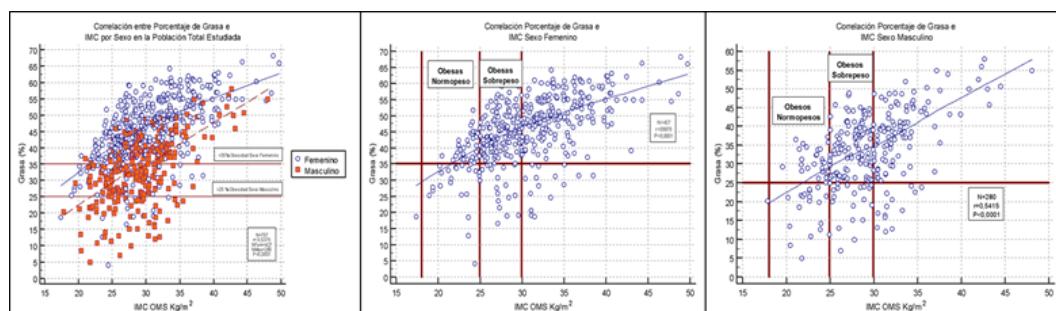


Figura 3. Correlación del PGC y el IMC de la muestra total y por sexo

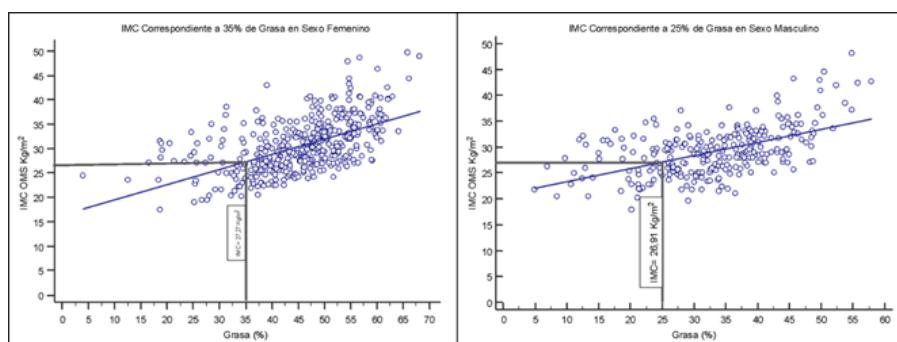


Figura 4. IMC correspondiente a un porcentaje de grasa de 35% en el sexo femenino y un 25% en el sexo masculino

DISCUSIÓN

La obesidad se define como acumulación e inflación excesiva de grasa corporal, y es este exceso de grasa lo que se relaciona con el desarrollo de comorbilidades asociadas. Es una enfermedad compleja, y no podemos enfocarnos únicamente en la masa grasa, porque sería inadecuado. Algunos individuos tienen una alta cantidad de grasa, pero bajo riesgo metabólico y otros con una cantidad relativamente pequeña, tienen alto riesgo de desarrollar otra comorbilidad¹⁰. Esta variación es altamente dependiente de dos factores, el tamaño y la localización de los adipocitos. Durante un balance energético positivo, el aumento en el almacenamiento óptimo ocurre a través de la formación y añadido de adipocitos funcionales por medio de la adipogénesis, (hiperplasia). Si la adipogénesis es inadecuada o se producen adipocitos disfuncionales, esto puede derivar en una captación deficiente de glucosa y ácidos grasos, llevando a la acumulación ectópica de lípidos, disminuyendo la sensibilidad a la insulina y potenciando la aparición de diabetes tipo 2, ¹¹. El IMC es una medida sencilla y reproducible para determinar la relación entre el peso y la talla, pero no mide directamente la grasa corporal. Varios estudios han aceptado el IMC como buen indicador del porcentaje de grasa. Sin embargo, el uso del IMC como indicador del porcentaje de grasa y para el diagnóstico de obesidad tiene limitaciones. Se ha demostrado que algunos factores, como la afinidad racial, la edad, el ejercicio físico y el sexo, influyen significativamente en la relación entre el porcentaje de grasa y el IMC ^{12,13}.

La composición corporal es un componente clave del perfil de salud y físico de un individuo, cambios adversos en la misma como un incremento de la grasa corporal o una disminución de la masa

muscular se pueden traducir en desarrollo de enfermedad con reducción de la expectativa de vida. La PDA es un método de medición de composición corporal que se toma como referencia al estar validado con la pesada bajo el agua y DEXA, los cuales son considerados métodos de laboratorio por ser más precisos en la medición a diferencia de BIA y la antropometría, que son métodos de campo^{6,8}.

Todo método de medición de composición corporal tiene fuentes potenciales de error de medición, por lo que se hace necesario su comparación con otros métodos y técnicas a fin de minimizar los mismos. Numerosos estudios han sido realizados para evaluar la exactitud del Bod Pod para medir la densidad corporal y por ende el porcentaje de grasa ⁸.

En el estudio, se encontró que el IMC, aceptando los valores de límite de concordancia, no tuvo un buen acuerdo con la medición obtenida por PDA, pese a que la mayoría de la muestra estuvo dentro de $\pm 1,96$ DS. Los valores límites que reflejan el acuerdo entre la comparación del IMC con PDA son muy amplios respaldados con un valor significativamente estadístico de $p \leq 0,05$ reflejando que son técnicas distintas para la medición de la composición corporal.

Lorenzo y colaboradores encontraron resultados similares al de este estudio al comparar el porcentaje de grasa medido por bioimpedancia con el IMC. Ellos concluyen que un gran número de sujetos de su estudio clasificados como obesos no serían clasificados como tales si se utiliza únicamente el IMC¹⁴. Los resultados muestran que, en pacientes con DM2, el IMC se correlaciona con el porcentaje de grasa corporal, pero subvalora el número real de pacientes con obesidad, perdiendo más de la mitad de los casos de obesidad.

Hallazgos similares se han observado en otros subgrupos de pacientes. Romero-Corral y colaboradores estudiaron 95 pacientes con cardiopatía isquémica, y hallaron para un IMC mayor a 30 kg/m^2 , una sensibilidad del 43% y una especificidad del 95% para el diagnóstico de obesidad, usando como referencia un porcentaje de grasa también del 25% en hombres y del 35% en mujeres¹⁵.

Desde un punto de vista fisiológico, no es el exceso de peso corporal (medido por ejemplo con el IMC), sino el grado de adiposidad corporal, lo que constituye un factor de riesgo importante. El IMC fue concebido originalmente como una manera de comparar pesos corporales independientemente de la altura, no como una medida de adiposidad¹⁶. De hecho, la correlación entre el IMC y el PMG es típicamente menor de 0,60 salvo algunas excepciones (8). Se ha documentado en investigaciones, que el sobrepeso no coincide necesariamente con el exceso de grasa corporal⁹. La OMS, sugiere en uno de sus reportes técnicos, que los puntos de corte para definir sobrepeso y obesidad podrían no asociarse al mismo grado de adiposidad corporal en diversas poblaciones, por lo cual indican la necesidad de generar valores y puntos de corte locales^{6,9,12,13}. Darbandi y colaboradores reportaron en una revisión sistemática y meta análisis en 2020, que la relación IMC-PMG es diferente según los grupos étnicos estudiados y propusieron que los puntos de corte para el IMC deben ser específicos de cada población¹⁷.

Blew y colaboradores estudiaron a 317 mujeres posmenopáusicas con una edad media de 54 años, y demostraron que un IMC por encima de 30 kg/m^2 tenía una sensibilidad del 25,6% para detectar obesidad (definida como un porcentaje de grasa por encima del 38% mediante absorciometría con

rayos X de doble energía), subrayando la idea de que el IMC tiene muy poca sensibilidad para detectar obesidad, especialmente en mujeres mayores¹⁸.

En el presente estudio se apreció que un PGC de 35% en las mujeres y un 25% en los hombres se corresponden con un IMC de $27,3 \text{ kg/m}^2$ y de $26,5 \text{ kg/m}^2$, respectivamente (Fig. 4). Fernández y colaboradores, reportaron resultados similares en un estudio en sujetos sanos de población española¹⁹. El IMC en función de un valor de adiposidad definido como obesidad, parece ser menor en nuestra muestra poblacional que en otras poblaciones. Las limitaciones encontradas en el estudio fueron que la PDA no permitió en esta muestra, discriminar entre los compartimentos adiposos subcutáneo y visceral, los cuales tienen distinta trascendencia clínica y metabólica. Así mismo, no fue analizada el nivel de actividad física de los pacientes, así como, no se consideraron pruebas bioquímicas, sensibles a ser utilizadas como parámetros controles de la composición corporal.

CONCLUSIÓN

El estudio reportó variación significativa para la Los datos obtenidos indican que un IMC mayor de 30 kg/m^2 , no necesariamente está asociado a un diagnóstico de obesidad, dado que el diagnóstico debe basarse en el contenido de grasa y no en la masa corporal total. Si bien en pacientes con DM2, el IMC tiene una buena correlación con el PGC, tiende a subestimar el porcentaje real de obesidad. Por ello, es necesario la incorporación de variables e indicadores de composición corporal, especialmente en pacientes con normo/

sobrepeso, con la finalidad de afinar el tamizaje y llevar a cabo un diagnóstico correcto, dado que la obesidad, está asociada a más comorbilidades y a posibles implicaciones terapéuticas, como la cirugía metabólica, el uso de nuevos fármacos indicados sólo en pacientes diabéticos con obesidad, o la no prescripción de fármacos que aumenten el porcentaje de grasa corporal. En los pacientes con DM2, y sobre todo en los que presentan un IMC por debajo de 30 kg/m², se necesita la aplicación de variables e indicadores de composición corporal y medidas específicas para la evaluación de la obesidad central para la correcta evaluación de la obesidad, así como a la estratificación del riesgo de acuerdo con los niveles de adiposidad corporal.

CONFLICTOS DE INTERÉS

Este trabajo fue realizado con recursos propios sin subvenciones. No existen conflictos de interés.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. World Obesity Federation. World Obesity Atlas 2025. London: World Obesity Federation, 2025. <https://data.worldobesity.org/publications/?cat=23>
2. Instituto Nacional de Nutrición. Sobre peso y obesidad en Venezuela (prevalencia y factores condicionantes). Colección Lecciones Institucionales. 2013 Fondo Editorial Gente de Maíz. 148 págs.
3. Instituto Nacional de Nutrición. Estado nutricional de la población menor de 15 años. Sistema de vigilancia alimentaria nutricional (SISVAN). 2007.
4. Holmes CJ, Racette SB. The Utility of Body Composition Assessment in Nutrition and Clinical Practice: An Overview of Current Methodology. *Nutrients*. 2021 Jul 22;13(8):2493. doi: 10.3390/nu13082493. PMID: 34444653; PMCID: PMC8399582.
5. Lin X, Li H. Obesity: Epidemiology, Pathophysiology, and Therapeutics. *Front Endocrinol (Lausanne)*. 2021 Sep 6;12:706978. doi: 10.3389/fendo.2021.706978. PMID: 34552557; PMCID: PMC8450866.
6. Herrera H. Guía práctica para la evaluación antropométrica del estado nutricional del adulto una propuesta de valores de referencia para la población venezolana. Universidad Simón Bolívar. 2014.
7. Rubino F, Cummings D, Eckel RH, Cohen RV, Wilding JPH, Brown W, et al., Definition and diagnostic criteria of clinical obesity. *The Lancet Diabetes & Endocrinology*, Volume 13, Issue 3, 221 – 262. 2025. [https://doi.org/10.1016/S2213-8587\(24\)00316-4](https://doi.org/10.1016/S2213-8587(24)00316-4).
8. Bijlsma A, van Beijsterveldt IALP, Vermeulen MJ, Beunders VAA, Dorrepaal DJ, Boeters SCM, et al., Challenges in body composition assessment using air-displacement plethysmography by BOD POD in pediatric and young adult patients. *Clin Nutr*. 2023 Sep;42(9):1588-1594. doi: 10.1016/j.clnu.2023.07.003. Epub 2023 Jul 15. PMID: 37478812.
9. World Health Organization. WHO International Classification of Diseases. 11th ed. WHO; Geneva, Switzerland: 2022. ICD-11.
10. Su Z, Efremov L, Mikolajczyk R. Differences in the levels of inflammatory markers between metabolically healthy obese and other obesity phenotypes in adults: A systematic review and meta-analysis. *Nutr Metab Cardiovasc Dis*. 2024 Feb;34(2):251-269. doi: 10.1016/j.numecd.2023.09.002. Epub 2023 Sep 9. PMID: 37968171.
11. Amato AA, Wheeler HB, Blumberg B. Obesity and endocrine-disrupting chemicals. *Endocr Connect*. 2021 Feb;10(2):R87-R105. doi: 10.1530/EC-20-0578. PMID: 33449914; PMCID: PMC7983487.
12. Sweatt K, Garvey WT, Martins C. Strengths and Limitations of BMI in the Diagnosis of Obesity: What is the Path Forward? *Curr Obes Rep*. 2024 Sep;13(3):584-595. doi: 10.1007/s13679-024-00580-1. Epub 2024 Jul 3. Erratum in: *Curr Obes Rep*. 2024 Dec;13(4):831. doi: 10.1007/s13679-024-00584-x. PMID: 38958869; PMCID: PMC11306271.
13. Wu Y, Li D, Vermund SH. Advantages and Limitations of the Body Mass Index (BMI) to Assess Adult Obesity. *Int J Environ Res Public Health*. 2024 Jun 10;21(6):757. doi: 10.3390/ijerph21060757. PMID: 38929003; PMCID: PMC11204233.

14. De Lorenzo A, Deurenberg P, Pietrantuono M, Di Daniele N, Cervelli V, Andreoli A. How fat is obese? *Acta Diabetol.* 2003 Oct;40 Suppl 1:S254-7. doi: 10.1007/s00592-003-0079-x. PMID: 14618486.
15. Romero-Corral A, Somers VK, Sierra-Johnson J, Korenfeld Y, Boarin S, Korinek J et al., Normal weight obesity: a risk factor for cardiometabolic dysregulation and cardiovascular mortality. *Eur Heart J.* 2010 Mar;31(6):737-46. doi: 10.1093/euroheartj/ehp487. Epub 2009 Nov 20. PMID: 19933515; PMCID: PMC2838679.
16. Mohammadian Khonsari N, Khashayar P, Shahrestanaki E, Kelishadi R, Mohammadpoor Nami S, Heidari-Beni M, et al. Normal Weight Obesity and Cardiometabolic Risk Factors: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Front Endocrinol (Lausanne).* 2022 Mar 24;13:857930. doi: 10.3389/fendo.2022.857930. PMID: 35399938; PMCID: PMC8987277.
17. Darbandi M, Pasdar Y, Moradi S, Mohamed HJJ, Hamzeh B, Salimi Y. Discriminatory Capacity of Anthropometric Indices for Cardiovascular Disease in Adults: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Prev Chronic Dis.* 2020 Oct 22;17:E131. doi: 10.5888/pcd17.200112. PMID: 33092686; PMCID: PMC7587303.
18. Blew RM, Sardinha LB, Milliken LA, Teixeira PJ, Going SB, Ferreira DL, et al. Assessing the validity of body mass index standards in early postmenopausal women. *Obes Res.* 2002 Aug;10(8):799-808. doi: 10.1038/oby.2002.108. PMID: 12181389.
19. Fernández-Real JM, Vayreda M, Casamitjana R, Saez M, Ricart W. Índice de masa corporal (IMC) y porcentaje de masa grasa: un IMC mayor de 27,5 kg/m² podría suponer obesidad en la población española [Body mass index (BMI) and percent fat mass. A BMI > 27.5 kg/m² could be indicative of obesity in the Spanish population]. *Med Clin (Barc).* 2001 Dec 1;117(18):681-4. Spanish. PMID: 11730628.

Recibido: 24/02/2025

Aceptado: 02/04/2025

MICROBIOTA INTESTINAL Y DIABETES: INTERACCIONES, MECANISMOS Y PERSPECTIVAS TERAPÉUTICAS

Antonietta Porco Giambra¹ 

Resumen

En este artículo se explora la relación entre la microbiota intestinal y la diabetes mellitus (DM), destacando su papel en la fisiopatología de la diabetes tipo 1 (DM1) y tipo 2 (DM2). La disbiosis intestinal, caracterizada por alteraciones en la composición y función de la microbiota, se asocia con resistencia a la insulina, inflamación crónica y autoinmunidad. En la DM2, se observa una reducción de bacterias beneficiosas (como *Faecalibacterium prausnitzii*) y un aumento de microorganismos proinflamatorios, lo que favorece la endotoxemia metabólica y la resistencia a la insulina. En la DM1, la disbiosis se vincula con una menor diversidad microbiana y alteraciones inmunológicas que promueven la destrucción autoinmune de las células β pancreáticas. También se analiza las intervenciones terapéuticas como probióticos, prebióticos, simbióticos y trasplante de microbiota fecal, destacando su potencial para modular la microbiota y mejorar el control glucémico. Finalmente, se discuten perspectivas futuras, incluyendo la necesidad de estudios longitudinales y el uso de tecnologías ómicas para desarrollar terapias personalizadas. *Diabetes Actual, 2025; Vol 3 (1): 21-31.*

Palabras clave: Microbiota intestinal, Diabetes mellitus tipo 2, Diabetes mellitus tipo 1, Disbiosis, Endotoxemia metabólica, Probióticos, prebióticos, Trasplante de microbiota fecal, Inflamación.

GUT MICROBIOTA AND DIABETES: INTERACTIONS, MECHANISMS, AND THERAPEUTIC PERSPECTIVES

Abstract

This article explores the relationship between gut microbiota and diabetes mellitus (DM), emphasizing its role in the pathophysiology of type 1 (T1D) and type 2 diabetes (T2D). Intestinal dysbiosis, characterized by alterations in microbiota composition and function, is associated with insulin resistance, chronic inflammation, and autoimmunity. In T2D, a reduction in beneficial bacteria (such as *Faecalibacterium prausnitzii*) and an increase in proinflammatory microorganisms are observed, promoting metabolic endotoxemia and insulin resistance. In T1D, dysbiosis is linked to reduced microbial diversity and immunological alterations that drive the autoimmune destruction of pancreatic β -cells. The article also examines therapeutic interventions such as probiotics, prebiotics, symbiotics, and fecal microbiota transplantation, highlighting their potential to modulate the microbiota and improve glycemic control. Finally, future perspectives are discussed, including the need for longitudinal studies and the use of omics technologies to develop personalized therapies. *Diabetes Actual, 2025; Vol 3 (1): 21-31.*

Keywords: Gut microbiota, Type 2 diabetes mellitus, Type 1 diabetes mellitus, Dysbiosis, Metabolic endotoxemia, Probiotics, Prebiotics, Fecal microbiota transplantation, Inflammation.

INTRODUCCIÓN

La diabetes mellitus (DM) constituye un importante problema de salud global, cuya prevalencia continúa en aumento. Según la

Federación Internacional de Diabetes (IDF), el 11,1%, o 1 de cada 9, de la población adulta (20-79 años) padece diabetes, y más de 4 de cada 10 no saben que la padecen. Para 2050, las proyecciones de la IDF indican que 1 de

¹Doctor en Ciencias. Laboratorio de Genética Molecular Humana, Departamento de Biología, Universidad Simón Bolívar. Venezuela.
Correo electrónico: aporco@usb.ve



Creative Commons Attribution 4.0 International (CC BY).

cada 8 adultos, aproximadamente 853 millones, vivirán con diabetes, lo que supone un aumento del 46%¹. Esta enfermedad metabólica crónica se caracteriza por hiperglucemia persistente resultante de defectos en la secreción o acción de la insulina. Existen dos formas principales: la diabetes mellitus tipo 1 (DM1), de naturaleza autoinmune, y la tipo 2 (DM2), asociada con resistencia a la insulina, obesidad e inflamación de bajo grado².

En las últimas dos décadas, ha surgido una creciente evidencia que sugiere que la microbiota intestinal, conformada por el conjunto dinámico de microorganismos que coloniza el tracto gastrointestinal, desempeña un papel relevante en la homeostasis metabólica y en la patogénesis de enfermedades metabólicas, incluida la diabetes^{3,4}. Dicha comunidad microbiana influye en procesos fisiológicos clave como la digestión de compuestos no absorbibles, la producción de ácidos grasos de cadena corta, la regulación del sistema inmunitario y la modulación de la integridad epitelial intestinal⁵.

La disbiosis, definida como la alteración en la composición y/o función de la microbiota intestinal, ha sido vinculada con el desarrollo de resistencia a la insulina, endotoxemia metabólica y respuestas inflamatorias crónicas^{6,7}. En la DM2, esta disbiosis se manifiesta por una disminución de bacterias antiinflamatorias como *Faecalibacterium prausnitzii* y un aumento de microorganismos proinflamatorios como ciertos *Enterobacteriaceae*⁸. Por otro lado, en la DM1 se ha observado una reducción en la diversidad microbiana intestinal, con predominancia de especies potencialmente patógenas y alteraciones en la producción de ácidos grasos de cadena corta, lo que podría influir en la regulación inmune y favorecer procesos autoinmunes⁹.

Estos hallazgos han abierto una nueva área de investigación centrada en la modulación terapéutica de la microbiota. El objetivo de esta revisión es analizar la evidencia científica actual sobre el papel de la microbiota intestinal en la fisiopatología de la DM1 y DM2, destacando cómo las alteraciones en su composición y función contribuyen al desarrollo de la enfermedad mediante mecanismos inmunológicos, inflamatorios y metabólicos. Asimismo, se abordarán las estrategias terapéuticas emergentes basadas en la modulación de la microbiota y se identifican posibles aplicaciones clínicas y líneas futuras de investigación en el contexto del manejo personalizado de la diabetes. Con ello se pretende alcanzar una mayor comprensión de los mecanismos por los cuales la microbiota contribuye a la fisiopatología de la diabetes que pudieran conducir al desarrollo de intervenciones personalizadas más eficaces para la prevención y el tratamiento de esta enfermedad.

MICROBIOTA: CONCEPTO, COMPOSICIÓN Y FUNCIONES EN EL HUÉSPED

La microbiota se refiere al conjunto de microorganismos que colonizan de manera natural las superficies y cavidades del cuerpo humano, incluyendo bacterias, arqueas, virus, hongos y protozoos. Estos microorganismos se distribuyen en distintos nichos anatómicos como la piel, la cavidad bucal, el tracto urogenital y, predominantemente, el tracto gastrointestinal, donde se localiza la microbiota más densa y diversa¹⁰. Aunque el término microbiota suele emplearse como sinónimo de microbioma, es importante diferenciarlos: la microbiota alude a los organismos vivos, mientras que el microbioma hace referencia al conjunto de genes y funciones metabólicas que estos microorganismos poseen.

La microbiota intestinal humana está compuesta por aproximadamente 10^{13} a 10^{14} células microbianas, una cifra similar o incluso superior al número de células humanas del organismo¹¹. En condiciones normales, esta comunidad mantiene una relación simbiótica con el huésped, contribuyendo a la homeostasis inmunológica, la digestión de compuestos no digeribles, la producción de metabolitos como los ácidos grasos de cadena corta, la protección contra patógenos y la regulación del eje intestino-cerebro^{12,13}.

Los principales filos bacterianos representados en la microbiota intestinal humana son Firmicutes y Bacteroidetes, que en conjunto pueden constituir más del 90% de las bacterias intestinales en individuos sanos, seguidos en menor proporción por Actinobacteria, Proteobacteria y Verrucomicrobia^{10,14}. Los Firmicutes, que incluyen géneros como *Clostridium*, *Lactobacillus* y *Faecalibacterium*, son conocidos por su capacidad para fermentar carbohidratos complejos y producir ácidos grasos de cadena corta, como el butirato, que desempeñan un papel crucial en la regulación metabólica, la integridad epitelial intestinal y la modulación inmunológica^{15,16}. Por su parte, los Bacteroidetes, principalmente representados por los géneros *Bacteroides* y *Prevotella*, también participan activamente en la degradación de polisacáridos dietéticos y contribuyen al metabolismo del huésped¹⁷.

La composición y diversidad de la microbiota intestinal es altamente dinámica y se ve influenciada desde etapas tempranas de la vida por múltiples factores. Uno de los más determinantes es el tipo de parto: los recién nacidos por parto vaginal adquieren principalmente microbiota similar a la flora vaginal materna (como *Lactobacillus*, *Prevotella* y *Sneathia*), mientras

que aquellos nacidos por cesárea presentan una microbiota inicial dominada por bacterias de la piel y del entorno hospitalario, como *Staphylococcus* y *Corynebacterium*¹⁸.

La lactancia materna también modula la microbiota infantil, promoviendo el crecimiento de bacterias beneficiosas como *Bifidobacterium*, debido a la presencia de oligosacáridos de la leche materna que actúan como prebióticos selectivos¹⁹. En contraste, el uso temprano de antibióticos, incluso de manera transitoria, puede alterar de forma significativa la composición microbiana, reduciendo la diversidad y favoreciendo la expansión de cepas resistentes y potencialmente patógenas²⁰.

Otros factores determinantes a lo largo de la vida incluyen la dieta habitual, siendo las dietas ricas en fibra vegetal asociadas con una mayor diversidad microbiana y abundancia de ácidos grasos de cadena corta, mientras que las dietas occidentales, altas en grasas saturadas y azúcares simples, se asocian con menor diversidad y disbiosis^{21,22}. Asimismo, la edad, la actividad física, el estrés y las enfermedades metabólicas o inflamatorias también pueden remodelar la microbiota intestinal, alterando su estabilidad y funcionalidad^{5,23}. Cuando se produce un desequilibrio en esta comunidad microbiana, es decir disbiosis, pueden desencadenarse procesos inflamatorios, metabólicos o inmunológicos que favorecen la aparición de enfermedades crónicas no transmisibles, como obesidad, síndrome metabólico, enfermedad inflamatoria intestinal, cáncer colorrectal y, especialmente, diabetes mellitus²⁴.

DISBIOISIS Y SU IMPLICACIÓN EN LA FISIOPATOLOGÍA DE LA DIABETES MELLITUS

La disbiosis intestinal puede resultar en una pérdida de las funciones beneficiosas de la microbiota intestinal o en la expansión de microorganismos patógenos o proinflamatorios²⁵. Este desequilibrio microbiano ha sido asociado con múltiples enfermedades crónicas, entre ellas la DM1 y DM2, lo cual ha suscitado un creciente interés en la comunidad científica en las últimas dos décadas.

Disbiosis en la diabetes tipo 2

La DM2 se caracteriza por resistencia a la insulina, hiperglucemia crónica e inflamación de bajo grado. Diversos estudios han demostrado que los pacientes con DM2 presentan una disbiosis intestinal distintiva, evidenciada por una disminución de bacterias beneficiosas como *Faecalibacterium prausnitzii* y *Akkermansia muciniphila*, y un aumento de microorganismos potencialmente patógenos como ciertas *Enterobacteriáceas* y *Ruminococcus gnavus*^{4,7,8}.

Uno de los mecanismos más ampliamente estudiados que vincula la disbiosis intestinal con el desarrollo de resistencia a la insulina y DM2 es la endotoxemia metabólica. Este fenómeno se caracteriza por el paso de lipopolisacáridos (LPS), componentes de la membrana externa de bacterias gramnegativas, hacia la circulación sistémica a través de una barrera intestinal permeable, favorecida por la disbiosis. Los LPS circulantes activan los receptores tipo Toll 4 (TLR4) presentes en células inmunes e incluso en adipocitos, desencadenando una cascada de señalización inflamatoria mediada por el factor nuclear kappa B (NF-κB) y la producción de citoquinas proinflamatorias como el factor de necrosis tumoral alfa (TNF-α) e interleuquina 6 (IL-6). Esta inflamación de bajo grado interfiere

con la señalización de la insulina a nivel celular, promoviendo resistencia a la misma y disfunción metabólica^{6,26}.

El origen de esta endotoxemia se ha relacionado con un aumento relativo de bacterias gramnegativas como *Enterobacteriáceas*, junto con una reducción de especies simbióticas que refuerzan la barrera epitelial intestinal. De hecho, se ha demostrado que animales alimentados con una dieta rica en grasas presentan niveles plasmáticos elevados de LPS y desarrollan resistencia a la insulina, mientras que la administración de antibióticos o fibras prebióticas puede reducir significativamente los niveles de LPS y mejorar la sensibilidad a la insulina^{27,28}.

Otro mecanismo complementario involucra la disminución de bacterias productoras de ácidos grasos de cadena corta, especialmente butirato, como *Faecalibacterium prausnitzii* y *Roseburia spp.*, cuyo metabolismo fermentativo a partir de fibras dietéticas es fundamental para el mantenimiento de la salud intestinal. Los ácidos grasos de cadena corta, además de fortalecer la integridad de la barrera intestinal al inducir la expresión de proteínas de unión estrecha como la claudina y la ocludina, también modulan la respuesta inmunitaria local y actúan como ligandos de los receptores GPR41 y GPR43, lo cual estimula la secreción de GLP-1 por células L del intestino^{29,30}.

El GLP-1 (péptido similar al glucagón tipo 1) es una incretina clave en el control glucémico, ya que estimula la secreción de insulina dependiente de glucosa, inhibe la secreción de glucagón y promueve la saciedad. La reducción de la producción de ácidos grasos de cadena corta en estados de disbiosis puede comprometer estas funciones, favoreciendo la hiperglucemia posprandial y el deterioro progresivo del metabolismo glucídico^{31,32}.

Un hallazgo particularmente relevante en pacientes con DM2 es la disminución de la diversidad alfa de la microbiota intestinal, un indicador clave de la salud y resiliencia ecológica del ecosistema intestinal. La diversidad alfa se refiere a la variedad de especies microbianas presentes dentro de un mismo individuo y su equilibrio relativo, y está asociada con una mayor funcionalidad metabólica, resistencia a la colonización por patógenos y capacidad de adaptación frente a perturbaciones^{33,34}.

Estudios pioneros como el de Le Chatelier *et al.*³⁵, en el marco del proyecto MetaHIT, mostraron que los individuos con baja riqueza génica intestinal, es decir, con menor número de genes microbianos detectables, presentaban también disminución de la diversidad alfa, lo que se correlacionaba con un perfil metabólico más desfavorable, caracterizado por mayor adiposidad, resistencia a la insulina y marcadores inflamatorios elevados. Estos individuos también mostraban una reducción en bacterias antiinflamatorias como *Faecalibacterium prausnitzii*, y un aumento de microorganismos proinflamatorios, sugiriendo una pérdida de funciones simbióticas clave³⁵.

Además, otros estudios han confirmado que la disminución de la diversidad alfa se asocia no solo con DM2, sino con múltiples condiciones metabólicas relacionadas, como la obesidad y el síndrome metabólico. Por ejemplo, Larsen *et al.*³ encontraron diferencias significativas en la composición bacteriana entre personas con DM2 y controles sanos, con una reducción en la proporción de Firmicutes y aumento de Bacteroidetes y Proteobacteria, lo cual podría reflejar una microbiota menos eficiente en el aprovechamiento energético y más proclive a inducir inflamación sistémica.

Esta pérdida de diversidad microbiana se ha propuesto como un biomarcador temprano

de disfunción metabólica y sugiere una menor capacidad del microbioma para mantener la homeostasis intestinal y metabólica. La baja diversidad también podría influir en la producción de metabolitos beneficiosos, como los ácidos grasos de cadena corta, esenciales para la integridad epitelial, la regulación inmunitaria y el control glucémico³⁶.

Disbiosis en la diabetes tipo 1

La DM1 es una enfermedad autoinmune que se caracteriza por la destrucción de las células β pancreáticas. Aunque su etiología es multifactorial, existe una creciente evidencia que sugiere que la microbiota intestinal desempeña un papel clave como modulador del sistema inmunitario durante la infancia, etapa crítica para el desarrollo de tolerancia inmunológica^{9,37}.

Estudios longitudinales, como el llevado a cabo por el consorcio TEDDY (*The Environmental Determinants of Diabetes in the Young*), han permitido identificar alteraciones microbianas intestinales tempranas asociadas al desarrollo de DM1 en niños genéticamente susceptibles. En este estudio multinacional, se observó que los niños que progresaban hacia la DM1 presentaban una disminución significativa en la diversidad alfa de la microbiota intestinal, un rasgo frecuentemente vinculado a una menor estabilidad funcional del ecosistema microbiano. En particular, se documentó una reducción en bacterias inmunomoduladoras como *Bifidobacterium* y *Lactobacillus*, y un aumento en especies proinflamatorias como *Bacteroides dorei*, lo cual sugiere un perfil disbiótico que puede facilitar la activación inmunológica anómala^{9,38}.

Asimismo, el análisis metagenómico funcional de las muestras fecales ha revelado una menor capacidad biosintética microbiana para la producción de ácidos grasos de cadena corta y

vitaminas esenciales, lo que podría comprometer la integridad epitelial y favorecer una mayor permeabilidad intestinal^{39,40}. Esta condición, conocida como hiperpermeabilidad intestinal (en inglés "leaky gut"), facilita la translocación de antígenos microbianos hacia la lámina propia, promoviendo la activación de células presentadoras de antígeno y el subsecuente reclutamiento de linfocitos T autorreactivos, en un entorno inflamatorio que favorece la destrucción autoinmune de las células beta pancreáticas^{41,42}.

Los modelos animales han sido fundamentales para explorar la relación causal entre microbiota y autoinmunidad en DM1. En ratones NOD (*Non-Obese Diabetic*), ampliamente utilizados como modelo de DM1, se ha demostrado que la composición del microbioma intestinal puede modular la incidencia de la enfermedad: algunas especies bacterianas, como ciertas cepas de *Lactobacillus* y *Clostridium*, parecen conferir un efecto protector, mientras que otras como *Helicobacter hepaticus* pueden acelerar el proceso autoinmune^{43,44}. Interesantemente, la exposición a una microbiota compleja durante los primeros días de vida también ha demostrado reducir la susceptibilidad a DM1, lo que refuerza la hipótesis de una ventana crítica de desarrollo inmunológico donde la microbiota cumple funciones tolerogénicas esenciales^{45,46}.

Estos hallazgos sugieren que la microbiota intestinal no solo actúa como modulador pasivo del sistema inmunológico, sino que su composición, diversidad funcional y momento de colonización pueden ser factores determinantes en la patogénesis autoinmune de la DM1. De este modo, las intervenciones dirigidas a restaurar una microbiota equilibrada y saludable, es decir eubiótica, como el uso de probióticos, prebióticos o moduladores inmunometabólicos, podrían representar estrategias preventivas o terapéuticas

prometedoras para reducir el riesgo o retrasar la progresión de la enfermedad.

INTERVENCIONES TERAPÉUTICAS BASADAS EN LA MICROBIOTA

Probióticos y prebióticos

Los probióticos, definidos como microorganismos vivos que, cuando se administran en cantidades adecuadas, confieren un beneficio a la salud del huésped⁴⁷, han sido ampliamente estudiados en el contexto de la DM2. Ensayos clínicos han reportado que cepas específicas de *Lactobacillus* y *Bifidobacterium* pueden mejorar el control glucémico, reducir marcadores inflamatorios sistémicos como la proteína C reactiva y el TNF- α , y favorecer la restauración de la diversidad y composición de la microbiota intestinal⁴⁸. Por ejemplo, un metaanálisis de Zhang *et al.*⁴⁹ mostró que la administración de probióticos durante al menos 8 semanas redujo significativamente los niveles de hemoglobina glucosilada (HbA1c) y glucosa en ayunas en pacientes con DM2.

Los prebióticos, por otro lado, son fibras no digeribles que promueven selectivamente el crecimiento y actividad de bacterias beneficiosas en el colon, especialmente aquellas productoras de ácidos grasos de cadena corta, que tiene efectos antiinflamatorios y mejora la sensibilidad a la insulina⁵⁰. Sustancias como la inulina y los fructooligosacáridos han demostrado, en estudios controlados, estimular la proliferación de *Bifidobacterium* y mejorar parámetros metabólicos en modelos animales y humanos con disfunción metabólica^{51,52}.

Se ha estudiado el uso de probióticos para modular la microbiota intestinal en pacientes con riesgo

o diagnóstico temprano de DM1. Algunas cepas pueden ayudar a reducir la inflamación intestinal y promover la tolerancia inmunológica, lo que podría influir en la progresión autoinmune de la enfermedad⁵³. Los prebióticos podrían favorecer el crecimiento de bacterias beneficiosas que mantienen la integridad de la barrera intestinal y modulan la respuesta inmune.

Simbióticos y dieta

La combinación de probióticos y prebióticos, conocida como simbióticos, ha mostrado resultados prometedores en estudios preclínicos y algunos ensayos clínicos, mejorando la sensibilidad a la insulina, modulando la inflamación y restaurando el equilibrio microbiano. Por ejemplo, el uso de simbióticos en pacientes con DM2 se asoció con mejoras significativas en el perfil lipídico, marcadores inflamatorios y glucosa plasmática⁵⁴.

Además, la dieta juega un papel fundamental en la modulación de la microbiota intestinal. Dietas ricas en fibra dietética, polifenoles (presentes en frutas, verduras y té verde) y alimentos fermentados (como yogur, kéfir y chucrut) favorecen la proliferación de bacterias beneficiosas y aumentan la producción de ácidos grasos de cadena corta, lo que contribuye a la homeostasis glucémica y a la reducción del estrés oxidativo e inflamación^{55,56}. A su vez, podrían ayudar a prevenir o retrasar la aparición de DM1 en individuos genéticamente predispuestos⁵⁷.

Trasplante de microbiota fecal (TMF)

El TMF consiste en la transferencia de material fecal de un donante sano a un receptor con la intención de restaurar una microbiota intestinal equilibrada. Aunque ha sido exitosamente implementado en enfermedades como la

infección por *Clostridioides difficile*, su uso en DM2 aún es experimental. Estudios piloto en humanos han reportado que el TMF puede inducir mejoras temporales en la sensibilidad a la insulina y en la composición microbiana^{58,59}. Sin embargo, existen limitaciones relacionadas con la duración de los efectos, la heterogeneidad de los donantes y receptores, y la falta de protocolos estandarizados que dificultan su aplicación clínica generalizada^{59,60}. Se requiere mayor investigación para evaluar su seguridad, eficacia a largo plazo y potencial integración en tratamientos para DM2.

Por su parte, aunque hay muy pocos estudios en humanos con DM1, modelos animales han mostrado que la TMF puede alterar el curso de la enfermedad autoinmune⁶¹. Sin embargo, esta estrategia aún es experimental y requiere mayor evidencia para uso clínico.

PERSPECTIVAS FUTURAS

La evidencia acumulada en la última década ha consolidado el papel fundamental de la microbiota intestinal como un modulador clave del metabolismo energético, la homeostasis glucémica y las respuestas inflamatorias que subyacen en el desarrollo tanto de DM1 como tipo DM2. La identificación de firmas microbianas específicas asociadas con distintos fenotipos metabólicos permitirá avanzar hacia una comprensión más detallada de la fisiopatología de la enfermedad y abrirá la puerta al desarrollo de herramientas diagnósticas basadas en perfiles microbianos. En este contexto, las estrategias de intervención personalizadas, tales como la nutrición de precisión, el uso selectivo de probióticos y simbióticos, e incluso el trasplante de microbiota fecal, están emergiendo como enfoques terapéuticos potenciales para prevenir

o tratar la diabetes mediante la modulación del ecosistema intestinal. Sin embargo, la efectividad clínica de estas terapias requiere una validación más robusta, que contemple la variabilidad interindividual, las influencias genéticas, ambientales y epigenéticas, así como la estabilidad a largo plazo de las intervenciones microbianas.

A pesar de los avances, persisten importantes desafíos. La mayoría de los estudios disponibles son observacionales o preclínicos, con diseños heterogéneos y tamaños muestrales limitados, lo que dificulta establecer relaciones causales firmes. Por ello, es imprescindible la realización de estudios longitudinales, multicéntricos y con análisis funcionales a nivel molecular y celular, que permitan no solo establecer asociaciones más sólidas, sino también comprender los mecanismos causales por los cuales la microbiota intestinal influye en la patogénesis de la diabetes. Asimismo, integrar tecnologías ómicas, como metagenómica, metabolómica y transcriptómica, será esencial para lograr una caracterización más precisa de las interacciones huésped-microbiota y para avanzar hacia modelos predictivos y terapias personalizadas basadas en el microbioma.

CONCLUSIONES

En conclusión, la microbiota intestinal representa una frontera prometedora en el abordaje integral de la diabetes. Su estudio no solo aporta una nueva dimensión al entendimiento de esta enfermedad multifactorial, sino que también ofrece oportunidades innovadoras para su diagnóstico, prevención y tratamiento en el marco de la medicina de precisión.

CONFLICTOS DE INTERÉS

Este trabajo fue realizado con recursos propios sin subvenciones. No existen conflictos de interés.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. International Diabetes Federation. IDF Diabetes Atlas. 10th ed. IDF; 2025. Available from: <https://diabetesatlas.org/>
2. American Diabetes Association. Standards of Medical Care in Diabetes - 2022. *Diabetes Care*. 2022;45(Suppl 1):S1-S264. <https://doi.org/10.2337/dc22-Sint>
3. Larsen N, Vogensen FK, van den Berg FW, Nielsen DS, Andreasen AS, Pedersen BK, et al. Gut microbiota in human adults with type 2 diabetes differs from non-diabetic adults. *PLoS One*. 2010;5(2):e9085. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0009085>
4. Gurung M, Li Z, You H, Rodrigues R, Jump DB, Morgun A, et al. Role of gut microbiota in type 2 diabetes pathophysiology. *EBioMedicine*. 2020;51:102590. <https://doi.org/10.1016/j.ebiom.2019.11.051>
5. Valdes AM, Walter J, Segal E, Spector TD. Role of the gut microbiota in nutrition and health. *BMJ*. 2018;361:k2179. <https://doi.org/10.1136/bmj.k2179>
6. Cani PD, Amar J, Iglesias MA, Poggi M, Knauf C, Bastelica D, et al. Metabolic endotoxemia initiates obesity and insulin resistance. *Diabetes*. 2007;56(7):1761-72. <https://doi.org/10.2337/db06-1491>
7. Karlsson FH, Tremaroli V, Nookaew I, Bergström G, Behre CJ, Fagerberg B, et al. Gut metagenome in European women with normal, impaired and diabetic glucose control. *Nature*. 2013;498(7452):99-103. <https://doi.org/10.1038/nature12198>
8. Qin J, Li Y, Cai Z, Li S, Zhu J, Zhang F, et al. A metagenome-wide association study of gut microbiota in type 2 diabetes. *Nature*. 2012;490(7418):55-60. <https://doi.org/10.1038/nature11450>

9. Vatanen T, Franzosa EA, Schwager R, Tripathi S, Arthur TD, Vehik K, et al. The human gut microbiome in early-onset type 1 diabetes from the TEDDY study. *Nature*. 2018;562(7728):589-94. <https://doi.org/10.1038/s41586-018-0620-2>
10. Human Microbiome Project Consortium. Structure, function and diversity of the healthy human microbiome. *Nature*. 2012;486(7402):207-14. <https://doi.org/10.1038/nature11234>
11. Sender R, Fuchs S, Milo R. Revised estimates for the number of human and bacteria cells in the body. *PLoS Biol*. 2016;14(8):e1002533. <https://doi.org/10.1371/journal.pbio.1002533>
12. Sommer F, Bäckhed F. The gut microbiota—masters of host development and physiology. *Nat Rev Microbiol*. 2013;11(4):227-38. <https://doi.org/10.1038/nrmicro2974>
13. Thursby E, Juge N. Introduction to the human gut microbiota. *Biochem J*. 2017;474(11):1823-36. <https://doi.org/10.1042/BCJ20160510>
14. Qin J, Li R, Raes J, Arumugam M, Burgdorf KS, Manichanh C, et al. A human gut microbial gene catalogue established by metagenomic sequencing. *Nature*. 2010;464(7285):59-65. <https://doi.org/10.1038/nature08821>
15. Flint HJ, Scott KP, Duncan SH, Louis P, Forano E. Microbial degradation of complex carbohydrates in the gut. *Gut Microbes*. 2012;3(4):289-306. <https://doi.org/10.4161/gmic.19897>
16. Louis P, Flint HJ. Formation of propionate and butyrate by the human colonic microbiota. *Environ Microbiol*. 2017;19(1):29-41. <https://doi.org/10.1111/1462-2920.13589>
17. Wexler AG, Goodman AL. An insider's perspective: *Bacteroides* as a window into the microbiome. *Nat Microbiol*. 2017;2(5):17026. <https://doi.org/10.1038/nmicrobiol.2017.26>
18. Dominguez-Bello MG, Costello EK, Contreras M, Magris M, Hidalgo G, Fierer N, et al. Delivery mode shapes the acquisition and structure of the initial microbiota across multiple body habitats in newborns. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 2010;107(26):11971-5. <https://doi.org/10.1073/pnas.1002601107>
19. Marcabal A, Barboza M, Froehlich JW, Block DE, German JB, Lebrilla CB, et al. Consumption of human milk oligosaccharides by gut-related microbes. *J Agric Food Chem*. 2010;58(9):5334-40. <https://doi.org/10.1021/jf9044205>
20. Jernberg C, Lofmark S, Edlund C, Jansson JK. Long-term ecological impacts of antibiotic administration on the human intestinal microbiota. *ISME J*. 2010;1(1):56-66. <https://doi.org/10.1038/ismej.2007.3>
21. David LA, Maurice CF, Carmody RN, Gootenberg DB, Button JE, Wolfe BE, et al. Diet rapidly and reproducibly alters the human gut microbiome. *Nature*. 2014;505(7484):559-63. <https://doi.org/10.1038/nature12820>
22. De Filippo C, Cavalieri D, Di Paola M, Ramazzotti M, Pouillet JB, Massart S, et al. Impact of diet in shaping gut microbiota revealed by a comparative study in children from Europe and rural Africa. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 2010;107(33):14691-6. <https://doi.org/10.1073/pnas.1005963107>
23. O'Toole PW, Jeffery IB. Microbiome-health interactions in older people. *Cell Mol Life Sci*. 2015;72(8):1483-97. <https://doi.org/10.1007/s00018-014-1794-5>
24. Zmora N, Suez J, Elinav E. You are what you eat: diet, health and the gut microbiota. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol*. 2019;16(1):35-56. <https://doi.org/10.1038/s41575-018-0061-2>
25. Petersen C, Round JL. Defining dysbiosis and its influence on host immunity and disease. *Cell Microbiol*. 2014;16(7):1024-33. <https://doi.org/10.1111/cmi.12308>
26. Lassenius MI, Pietiläinen KH, Kaartinen K, Pussinen PJ, Syrjänen J, Forsblom C, et al. Bacterial endotoxin activity in human serum is associated with dyslipidemia, insulin resistance, obesity, and chronic inflammation. *Diabetes Care*. 2011;34(8):1809-15. <https://doi.org/10.2337/dc10-2197>
27. Cani PD, Bibiloni R, Knauf C, Waget A, Neyrinck AM, Delzenne NM, et al. Changes in gut microbiota control metabolic endotoxemia-induced inflammation in high-fat diet-induced obesity and diabetes in mice. *Diabetes*. 2008;57(6):1470-81. <https://doi.org/10.2337/db07-1403>
28. Amar J, Chabo C, Waget A, Klopp P, Vachoux C, Bermúdez-Humarán LG, et al. Intestinal mucosal adherence and translocation of commensal bacteria at the early onset of type 2 diabetes: molecular mechanisms and probiotic treatment. *EMBO Mol Med*. 2011;3(9):559-72. <https://doi.org/10.1002/emmm.201100159>

29. Canfora EE, Jocken JW, Blaak EE. Short-chain fatty acids in control of body weight and insulin sensitivity. *Nat Rev Endocrinol.* 2015;11(10):577-91. <https://doi.org/10.1038/nrendo.2015.128>
30. Koh A, De Vadder F, Kovatcheva-Datchary P, Bäckhed F. From dietary fiber to host physiology: short-chain fatty acids as key bacterial metabolites. *Cell.* 2016;165(6):1332-45. <https://doi.org/10.1016/j.cell.2016.05.041>
31. Tremaroli V, Bäckhed F. Functional interactions between the gut microbiota and host metabolism. *Nature.* 2012;489(7415):242-9. <https://doi.org/10.1038/nature11552>
32. Zhang, X., Shen, D., Fang, Z., Jie, Z., Qiu, X., Zhang, C., ... & Li, L. (2013). Human gut microbiota changes reveal the progression of glucose intolerance. *PLoS ONE*, 8(8), e71108. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0071108>
33. Lozupone CA, Stombaugh JI, Gordon JI, Jansson JK, Knight R. Diversity, stability and resilience of the human gut microbiota. *Nature.* 2012;489(7415):220-30. <https://doi.org/10.1038/nature11550>
34. Mosca A, Leclerc M, Hugot JP. Gut microbiota diversity and human diseases: should we reintroduce key predators in our ecosystem? *Front Microbiol.* 2016;7:455. <https://doi.org/10.3389/fmicb.2016.00455>
35. Le Chatelier E, Nielsen T, Qin J, Prifti E, Hildebrand F, Falony G, et al. Richness of human gut microbiome correlates with metabolic markers. *Nature.* 2013;500(7464):541-6. <https://doi.org/10.1038/nature12506>
36. Sanna S, van Zuydam NR, Mahajan A, Kurilshikov A, Vich Vila A, Võsa U, et al. Causal relationships among the gut microbiome, short-chain fatty acids and metabolic diseases. *Nat Genet.* 2019;51(4):600-5. <https://doi.org/10.1038/s41588-019-0350-x>
37. Kostic AD, Gevers D, Siljander H, Vatanen T, Hyötyläinen T, Hämäläinen AM, et al. The dynamics of the human infant gut microbiome in development and in progression toward type 1 diabetes. *Cell Host Microbe.* 2015;17(2):260-73. <https://doi.org/10.1016/j.chom.2015.01.001>
38. Davis-Richardson AG, Ardissono AN, Dias R, Simell V, Leonard MT, Knip M, et al. *Bacteroides dorei* dominates gut microbiome prior to autoimmunity in Finnish children at high risk for type 1 diabetes. *Front Microbiol.* 2014;5:678. <https://doi.org/10.3389/fmicb.2014.00678>
39. Brown K, DeCoffe D, Molcan E, Gibson DL. Diet-induced dysbiosis of the intestinal microbiota and the effects on immunity and disease. *Nutrients.* 2011;4(8):1095-119. <https://doi.org/10.3390/nu4081095>
40. Stewart CJ, Ajami NJ, O'Brien JL, Hutchinson DS, Smith DP, Wong MC, et al. Temporal development of the gut microbiome in early childhood from the TEDDY study. *Nature.* 2018;562(7728):583-8. <https://doi.org/10.1038/s41586-018-0617-x>
41. Secondulfo M, Iafusco D, Carratù R, DeMagistris L, Sapone A, Generoso M, et al. Ultrastructural mucosal alterations and increased intestinal permeability in non-celiac, type 1 diabetic patients. *Dig Liver Dis.* 2004;36(1):35-45. <https://doi.org/10.1016/j.dld.2003.08.011>
42. Vaarala O, Atkinson MA, Neu J. The "perfect storm" for type 1 diabetes: the complex interplay between intestinal microbiota, gut permeability, and mucosal immunity. *Diabetes.* 2008;57(10):2555-62. <https://doi.org/10.2337/db08-0331>
43. Giongo A, Gano KA, Crabb DB, Mukherjee N, Novelo LL, Casella G, et al. Toward defining the autoimmune microbiome for type 1 diabetes. *ISME J.* 2011;5(1):82-91. <https://doi.org/10.1038/ismej.2010.92>
44. Yurkovetskiy L, Burrows M, Khan AA, Graham L, Volchkov P, Becker L, et al. Gender bias in autoimmunity is influenced by microbiota. *Immunity.* 2013;39(2):400-12. <https://doi.org/10.1016/j.immuni.2013.08.013>
45. Kriegel MA, Sefik E, Hill JA, Wu HJ, Benoist C, Mathis D. Naturally transmitted segmented filamentous bacteria segregate with diabetes protection in nonobese diabetic mice. *Proc Natl Acad Sci U S A.* 2011;108(28):11548-53. <https://doi.org/10.1073/pnas.1108924108>
46. Markle JG, Frank DN, Mortin-Toth S, Robertson CE, Feazel LM, Rolle-Kampczyk U, et al. Sex differences in the gut microbiome drive hormone-dependent regulation of autoimmunity. *Science.* 2013;339(6123):1084-8. <https://doi.org/10.1126/science.1233521>
47. Food and Agriculture Organization of the United Nations, World Health Organization. Guidelines for the evaluation of probiotics in food. London (ON): FAO/WHO; 2002.
48. Kobyliak N, Conte C, Cammarota G, Haley A, Styriak I, Gaspar L, et al. Probiotics in prevention and treatment of obesity: a critical view. *Nutr*

- Metab (Lond). 2016;13:14. <https://doi.org/10.1186/s12986-016-0067-0>
49. Zhang C, Jiang J, Wang C, Li S, Yu L, Tian F, et al. Meta-analysis of randomized controlled trials of the effects of probiotics on type 2 diabetes in adults. *Clin Nutr.* 2022;41(2):365-73. <https://doi.org/10.1016/j.clnu.2021.11.037>
50. Gibson GR, Hutkins R, Sanders ME, Prescott SL, Reimer RA, Salminen SJ, et al. The International Scientific Association for Probiotics and Prebiotics (ISAPP) consensus statement on the definition and scope of prebiotics. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol.* 2017;14(8):491-502. <https://doi.org/10.1038/nrgastro.2017.75>
51. Delzenne NM, Neyrinck AM, Bäckhed F. Targeting gut microbiota in obesity: effects of prebiotics and probiotics. *Nat Rev Endocrinol.* 2015;11(11):639-46. <https://doi.org/10.1038/nrendo.2011.126>
52. Cani PD. Human gut microbiome: hopes, threats and promises. *Gut.* 2017;67(9):1716-25. <https://doi.org/10.1136/gutjnl-2018-316723>
53. de Groot PF, Frissen MN, de Clercq NC, Nieuwdorp M. Fecal microbiota transplantation in metabolic syndrome: history, present and future. *Gut Microbes.* 2021;13(1):1-17. <https://doi.org/10.1080/19490976.2017.1293224>
54. Asemi Z, Zohdi A, Samimi M, Sabihi SS, Esmaillzadeh A. Effects of symbiotic supplementation on metabolic status in patients with type 2 diabetes: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *J Funct Foods.* 2013;5(4):1653-61. <https://doi.org/10.1007/s12602-018-9499-3>
55. Tomova A, Bukovsky I, Rembert E, Yonas W, Alwarith J, Kim S, et al. The effects of vegetarian and vegan diets on gut microbiota. *Front Nutr.* 2019;6:47. <https://doi.org/10.3389/fnut.2019.00047>
56. De Filippis F, Pellegrini N, Vannini L, Jeffery IB, La Storia A, Laghi L, et al. High-level adherence to a Mediterranean diet beneficially impacts the gut microbiota and associated metabolome. *Gut.* 2016;65(11):1812-21. <https://doi.org/10.1136/gutjnl-2015-309957>
57. de Goffau MC, Luopajarvi K, Knip M, Ilonen J, Ruohola T, Härkönen T, et al. Fecal microbiota composition differs between children with β-cell autoimmunity and those without. *Diabetes.* 2014;63(4):1214-22. <https://doi.org/10.2337/db12-0526>
58. Vrieze A, van Nood E, Holleman F, Salojärvi J, Koottte RS, Bartelsman JF, et al. Transfer of intestinal microbiota from lean donors increases insulin sensitivity in individuals with metabolic syndrome. *Gastroenterology.* 2012;143(4):913-6.e7. <https://doi.org/10.1053/j.gastro.2012.06.031>
59. Koottte RS, Levin E, Salojärvi J, Smits LP, Hartstra AV, Udayappan SD, et al. Improvement of insulin sensitivity after lean donor feces in metabolic syndrome is driven by baseline intestinal microbiota composition. *Cell Metab.* 2017;26(4):611-9.e6. <https://doi.org/10.1016/j.cmet.2017.09.008>
60. Smits LP, Bouter KE, de Vos WM, Borody TJ, Nieuwdorp M. Therapeutic potential of fecal microbiota transplantation. *Gastroenterology.* 2013;145(5):946-53.
61. Wen L, Ley RE, Volchkov PY, Stranges PB, Avanesyan L, Stonebraker AC, et al. Innate immunity and intestinal microbiota in the development of type 1 diabetes. *Nature.* 2008;455(7216):1109-13. <https://doi.org/10.1038/nature07336>

Recibido: 03/03/2025

Aceptado: 22/04/2025

COMPLICACIONES EN DIABETES (GASTROPATÍA, NEFROPATÍA) MANEJO NUTRICIONAL

Dr. Germán E. Saavedra A.¹ 

Resumen

La presente revisión trata sobre las complicaciones de la diabetes mellitus y el manejo nutricional en la gastropatía y la nefropatía. Su objetivo es analizar el estado actual de los conocimientos científicos que guían la práctica médica. La metodología empleada consistió en búsquedas no sistemáticas en las bases de datos de ciencias de la salud, como PubMed, Medline y la Biblioteca Cochrane; así como en artículos científicos publicados en revistas indexadas y arbitradas, como Sciedirect y Elsevier. Se incluyeron en el estudio 17 artículos científicos, 13 artículos de revisión y 4 sitios web. Se concluye que, la incidencia y el incremento de la diabetes mellitus en todo el mundo y en Venezuela, representan un problema de salud pública, que exige la implementación urgente de programas de prevención por parte de los sistemas de salud pública, así como la monitorización frecuentemente del creciente número de personas susceptibles de contraer la enfermedad. *Diabetes Actual, 2025; Vol 3 (1): 32-45.*

Palabras clave: Diabetes mellitus, manejo nutricional, gastropatía, nefropatía.

COMPLICATIONS IN DIABETES (GASTROPATHY, NEPHROPATHY) NUTRITIONAL MANAGEMENT

Abstract

This review discusses the complications of diabetes mellitus and nutritional management in gastropathy and nephropathy. Its objective is to analyze the current state of scientific knowledge that guides medical practice. The methodology used consisted of non-systematic searches in health sciences databases, such as PubMed, Medline and the Cochrane Library; as well as in scientific articles published in indexed and peer-reviewed journals, such as Sciencedirect and Elsevier. 17 scientific articles, 13 review articles and 4 websites were included in the study. It is concluded that the incidence and increase of diabetes mellitus worldwide and in Venezuela represent a public health problem, which requires the urgent implementation of prevention programs by public health systems, as well as the frequent monitoring of the growing number of people susceptible to contracting the disease. *Diabetes Actual, 2025; Vol 3 (1): 32-45.*

Keywords: Diabetes mellitus, nutritional management, gastropathy, nephropathy.

INTRODUCCIÓN

La diabetes mellitus es una enfermedad caracterizada por hiperglucemia como resultado de alteraciones en la secreción o en la acción de la insulina en el cuerpo o en ambas¹. Su tratamiento es fundamental para mejorar el estado del

paciente y prevenir futuras complicaciones, que pueden afectar su calidad de vida y aumentar el riesgo de mortalidad, como la gastropatía y la nefropatía diabéticas. La insulina es una hormona que se libera en el páncreas, que ejerce la función de primer mensajero para transportar la glucosa proveniente de los alimentos consumidos, al

¹Hospital Dr. Adolfo Prince Lara. Correo electrónico: Germansaavedra176@gmail.com



Creative Commons Attribution 4.0 International (CC BY).

flujo sanguíneo y de éste a las células del cuerpo, donde se emplea para obtener energía.

A largo plazo, la diabetes puede causar daños en el corazón, los vasos sanguíneos, los ojos, los riñones y los nervios. En este sentido, fumar, tener sobrepeso u obesidad, no hacer suficiente ejercicio físico, tener la tensión arterial elevada e hiperlipidemia constituyen factores de riesgo que propician complicaciones de la diabetes. Algunas complicaciones pueden ser fatales como la crisis hiperglicémica, que conlleva a la cetoacidosis diabética e hiperglicemia hiperosmolar². Asimismo, la retinopatía puede afectar a los vasos menores de la retina, lo que causa ceguera; la diabetes también puede causar la amputación de miembros del cuerpo, debido a la neuropatía del pie, que ocasiona ulceras que, al infectarse, conducen a la amputación del miembro.

En todo el mundo hay 830 millones de personas con diabetes, de las cuales más de la mitad no reciben tratamiento, y esta cifra aumenta constantemente³. Las estadísticas sobre diabetes publicadas en el Atlas de la Diabetes revelan las cifras de la población afectada por la enfermedad en relación a la población total adulta, es decir, con edades comprendidas entre 20 y 79 años⁴.

En la región africana, la población adulta es de 581 millones, con una prevalencia de diabetes del 4,2%. El número de adultos con diabetes es de 25 millones, de los cuales 18 millones no han sido diagnosticados. Con relación a la diabetes tipo 1, 352 mil personas tienen diabetes tipo 1.

En Europa, la prevalencia estimada de diabetes es del 9,8%, y el número de personas con diabetes asciende a 66 millones. La región europea tiene el mayor número de personas con diabetes tipo 1 de todos los grupos de edad, diabetes tipo 1:

2,7 millones, de los cuales el 15% son menores de 20 años, es decir, 419 000. La población adulta se sitúa en 672 millones. Hay 22 millones de personas sin diagnosticar.

En Norteamérica y el Caribe, la población adulta asciende a 373 millones de personas, de las cuales el 15,1% tiene diabetes, lo que supone 56 millones. Además, hay 16 millones de personas adultas sin diagnosticar y 1,9 millones tiene diabetes tipo 1.

En la región de América del Sur y Central, la población adulta es de 355 millones, de los cuales el 10% tiene diabetes, lo que supone 35 millones de adultos con diabetes, 11 millones de casos no diagnosticados y 797 mil personas de todos los grupos de edad con diabetes tipo 1.

En el Sureste de Asia, la población adulta es de 1100 millones, con una prevalencia de diabetes del 10,8%. La población adulta con diabetes es de 106,9 millones, los casos no diagnosticados suman 46 millones y el número de personas de los grupos de edad con diabetes tipo 1 es de 1 millón.

En Venezuela, según cifras de la Federación Internacional de Diabetes, en 2024 la prevalencia de diabetes en adultos era del 8,6%, con 1 580 700 casos diagnosticados en una población adulta de 18 511 100⁵.

De estos datos estadísticos se deduce que hay un número significativo de personas en todo el mundo que padece esta enfermedad, que afecta a personas de todas las edades, lo que configura un escenario que debe monitorizarse frecuentemente debido al creciente aumento de personas susceptibles de contraer la enfermedad, así como de casos no diagnosticados.

A esta cifra hay que sumar el hecho de que esta enfermedad se asocia con síndrome metabólico, enfermedades cardiovasculares, así como también con gastropatía y nefropatía. Entre los factores de riesgo se pueden mencionar: sobrepeso, obesidad, edad avanzada, predisposición genética, dieta insalubre e inactividad física.

La incidencia e incremento de la diabetes mellitus, así como de las complicaciones que ocasiona y la importancia de un manejo adecuado de dicha enfermedad, representan un problema de salud pública y sustentan el objetivo del presente estudio, en el cual se aborda el estado actual de los conocimientos científicos en cuanto a las complicaciones y el manejo nutricional de la diabetes mellitus, haciendo énfasis en la gastropatía y en la nefropatía, con el propósito de señalar los avances en este tema.

OBJETIVO

El objetivo de la presente revisión es analizar el estado actual de los conocimientos sobre las complicaciones y manejo nutricional de la diabetes mellitus, haciendo hincapié en la gastropatía y la nefropatía, con el propósito de identificar los avances en este tema y sugerir su incorporación a la práctica médica.

MÉTODO

Se realizaron búsquedas no sistemáticas en las bases de datos de ciencias de la salud, como Pubmed, Medline y la Biblioteca Cochrane; así como en artículos científicos publicados en revistas indexadas y arbitradas, como Sciendirect

y Elsevier. La estrategia de búsqueda se basó en estudios realizados en los últimos cinco años; combinando las palabras clave principales del estudio como son: complicaciones, diabetes mellitus, nefropatía, gastropatía, gastroparesia, dieta, nutrición y terapia nutricional. Para ello, se consultó en el tesoro DeCS/MeSH, con el fin de identificar adecuadamente los términos en ciencias de la salud en inglés. Se precisaron los siguientes descriptores: *complications, diabetes mellitus, nephropathy, kidney disease, gastropathy, gastroparesis, nutrition therapy*, a través de los cuales se realizaron las búsquedas en las bases de datos antes mencionadas. Se incluyeron en el estudio 17 artículos científicos, 13 artículos de revisión y 4 sitios Web.

CONTENIDO

Analizar el estado actual del conocimiento científico sobre las complicaciones y el manejo de la diabetes mellitus requiere, en primer lugar, realizar una revisión sobre la evolución de dicha patología y los aspectos más relevantes de la historia de los estudios realizados por investigadores que han incursionado en la determinación o diagnóstico, tratamiento y prevención de la diabetes.

DIABETES MELLITUS

La diabetes mellitus se conoce desde tiempos antiguos; en los papiros egipcios se la describía como micción excesiva, la cual es uno de los síntomas más visibles de la enfermedad. También se documentó en la India que la orina de algunos pacientes era dulce y atraía a las hormigas.

Posteriormente, el médico griego Capadocia utilizó por primera vez el término "diabetes", y siglos después se añadió la palabra "mellitus" para destacar la dulzura de la orina.

La diabetes se trató durante muchos años de manera empírica; con tratamientos basados en la restricción alimentaria, ya que no se conocía claramente la causa de la enfermedad. Los primeros avances en este campo se produjeron en el siglo XIX, cuando se identificó la glucosa en la orina y se asoció la diabetes con el páncreas, concretamente con los Islotes de Langerhans, descubiertos en 1869⁶. Ya en el siglo pasado, se consolidó la idea de que la ausencia de insulina era la causa de un tipo de diabetes denominado diabetes tipo 1.

La diabetes se clasifica en dos tipos: tipo 1, insulina dependiente, en el que el cuerpo no produce insulina o no segregá la hormona; y tipo 2, no insulina dependiente, en la que el cuerpo produce la insulina pero las células no reaccionan a ella, por lo que no se absorbe del flujo sanguíneo la glucosa que necesitan éstas^{7,8}. La primera es más frecuente en personas jóvenes y niños; mientras que la segunda, lo es en personas mayores. También existen otros tipos de diabetes, como la diabetes gestacional, que se diagnostica durante el segundo o tercer trimestre del embarazo, y otros tipos.

En 1921, los científicos Banting, Best, Mac Leod y Collie, aislaron la insulina, lo que revolucionó el tratamiento de la diabetes⁶. Desde entonces, los pacientes con diabetes tipo 1 pueden disfrutar de una vida prolongada y estable, ya que se han perfeccionado los métodos para sintetizar insulina y se han creado medicamentos para tratar la diabetes tipo 2. En el siglo XXI, los investigadores han realizado valiosas contribuciones, especialmente en los ámbitos de la investigación clínica, la salud pública y la salud diabetológica.

Complicaciones de la diabetes mellitus

La diabetes mellitus constituye un problema de salud pública, dado que su prevalencia y sus complicaciones van en aumento, por lo que es necesario tener en cuenta las complicaciones más comunes de esta patología: enfermedades cardíacas, accidentes cardiovasculares y cerebrovasculares, neuropatías, nefropatías, retinopatías, gastropatías, entre otras, con el fin de mitigar sus consecuencias y preservar la calidad de vida de las personas que la padece. En este estudio se hace énfasis en la gastropatía y la nefropatía.

Neuropatía diabética

Esta se concibe como una complicación común de la diabetes mellitus que afecta al sistema nervioso y se manifiesta de diversas formas; la más frecuente es la neuropatía diabética periférica. El dolor neuropático, que afecta a un porcentaje significativo de pacientes, tiene un impacto negativo en su calidad de vida. Los principales factores de riesgos para el desarrollo de la neuropatía diabética son la propia diabetes, la obesidad y la dislipidemia. La fisiopatología de la neuropatía diabética es compleja e implica daño neuronal por hiperglucemias y alteraciones microvasculares que provocan hipoxia y neurodegeneración. Puede ocasionar complicaciones en las personas que padecen de dicha afección, tal como la gastropatía diabética.

En este sentido, se reporta un estudio sobre la neuropatía entérica en la diabetes: implicaciones para la función gastrointestinal⁹, cuyo objetivo fue analizar los mecanismos fisiopatológicos en el desarrollo de la neuropatía diabética y determinar los últimos avances en el enfoque diagnóstico, haciendo hincapié en la detección temprana y las complicaciones en pacientes

diabéticos. La metodología empleada fue la revisión bibliográfica, basada en las estrategias terapéuticas actuales y emergentes, que incluyen tratamientos farmacológicos, manejo dietético y las posibles intervenciones neuro modulares, siguiendo un enfoque multidisciplinario.

El estudio concluye que la neuropatía entérica es una complicación importante en la diabetes que afecta a la función gastrointestinal y la calidad de vida del paciente. Requiere integrar tratamientos farmacológicos, modificar la dieta, controlar la glucemia y educar al paciente. En cuanto al farmacológico, este se centra en estrategias para reducir el daño neurológico, como el control glucémico, los antioxidantes y los neuro protectores, moduladores del sistema nervioso que regulan la actividad neuronal sin generar efectos secundarios directos y, los agentes antiinflamatorios.

En cuanto a la modificación dietética, se busca mejorar la función digestiva mediante una dieta baja en grasa y fibras insolubles, lo que favorece el vaciamiento gástrico y evita la distensión abdominal. Estas se encuentran presentes en alimentos como el salvado de trigo, las verduras y los granos integrales; que aportan volumen a las heces y facilitan el tránsito intestinal, previniendo el estreñimiento. Además, se destaca la importancia de educar al paciente en cuanto a manejo del estrés y efectos de la diabetes en el sistema nervioso entérico, para prevenir complicaciones. Se sugiere autocuidado y monitoreo para identificar signos tempranos de disfunción gastrointestinal.

De la presente revisión se desprende que el tema de la neuropatía diabética sea ampliamente tratado, con la finalidad de conocer los avances logrados en esta materia, dada su estrecha relación con la gastropatía diabética, y así comprender mejor sus

aportes al tratamiento de las complicaciones de la diabetes mellitus.

MANEJO NUTRICIONAL DE LA DIABETES: GASTROPATÍA Y NEFROPATÍA

Manejo nutricional

En cuanto al manejo nutricional, está orientado a mejorar el perfil metabólico y la tensión arterial. Aunque la Asociación Americana de Diabetes (ADA) propone recomendaciones nutricionales, no existe una dieta ideal, sino que esta debe adaptarse a las necesidades de cada persona. En este sentido, se sugiere seguir patrones de alimentación saludables, como la dieta mediterránea, vegetariana y baja en carbohidratos; priorizar fuentes de carbohidratos integrales y reducir los refinados; consumir grasas insaturadas, principalmente las que provienen de frutos secos, aceite de oliva y pescado; incluir proteínas magras y fuentes vegetales como las legumbres y realizar un monitoreo frecuente de glucosa¹⁰.

El consumo de fibras solubles es recomendable, dado su efecto saludable en la salud intestinal, su contribución al control de azúcar en sangre, su capacidad para reducir el colesterol y su efecto de saciedad. Entre estas fuentes se encuentran: frutas como la manzana, las peras, los cítricos y las ciruelas; en las verduras como: el brócoli, zanahorias y la calabaza; legumbres como las lentejas, los garbanzos y los frijoles; en cereales como la avena y la cebada; y semillas como la chía y el lino. Además, se recomienda una ingesta de sodio de 2,3 g/día para mantener bajo control la tensión arterial.

En la investigación titulada "Alimentos ricos en fibra entregados a hogares de bajos ingresos: un estudio de viabilidad en niños con prediabetes y su efecto colateral en sus cuidadores"¹¹. Cuyo estudio se llevó a cabo durante 16 semanas en Oakland (California, Estados Unidos), y consistió en proporcionar cereales integrales, verduras y legumbres a domicilio a hogares con niños de bajos recursos afectados por obesidad y prediabetes. También se realizaron medidas antropométricas y de laboratorio relacionadas con la diabetes tipo 2. La muestra estuvo conformada por 47 niños (25 varones y 22 hembras; edad media 12,9 años, desviación estándar 2,4). Los resultados encontrados indican que el índice de masa corporal, la presión arterial y los niveles séricos de triglicéridos de los niños aumentaron de forma estadísticamente significativa. En conclusión, los grupos del estudio se beneficiaron de la entrega de alimentos ricos en fibra en personas con riesgo de padecer diabetes tipo 2.

También en la investigación realizada sobre "Abordaje de la desnutrición en pacientes hospitalizados con diabetes/hiperglucemia y otras patologías concurrentes (cuestiones generales)"¹², con el objetivo de generar recomendaciones basándose en los datos disponibles en la bibliografía y la experiencia clínica. Se realizó una búsqueda en las bases de datos PubMed y Medline, publicadas hasta febrero de 2021, con un margen de cinco años. Se aplicó un cuestionario al Comité Científico sobre el manejo de pacientes con diabetes, en relación con los siguientes aspectos: factores de riesgo e identificación de signos de desnutrición; evaluación y diagnóstico de la desnutrición; requerimientos de energía y nutrientes; atención nutricional enteral (oral y por sonda); y reevaluación y seguimiento de la desnutrición.

Entre los resultados encontrados se sugiere, realizar una evaluación nutricional a los pacientes con diabetes al ingresar en el hospital, y utilizar, entre otras, la Herramienta de Evaluación de Malnutrición Universal (MUST, por sus siglas en inglés). Agregan que los parámetros analíticos a considerar son: hemoglobina glicosilada (HbA1c), albúmina, proteína C reactiva (PCR), la antropometría (IMC), peso, talla, porcentaje de peso habitual, y la aplicación de una encuesta dietética. Se enfatiza la utilización de fórmulas para calcular el gasto energético específico de los pacientes. En cuanto a la alimentación, la vía oral es la preferente, mientras no exista contraindicación. Asimismo, la dieta al ingreso debe ser específica para pacientes con diabetes, con alimentos que no supongan dificultad y agradables al gusto. La textura de la ingesta debe estar adaptada a las condiciones del paciente y, en caso de presentar síntomas gastrointestinales, ajustar la cantidad de fibra.

A modo de resumen, se exponen las indicaciones relacionadas con la prescripción dietética: el tipo de diabetes, el estado nutricional, la presencia de complicaciones y otros factores¹³. En el caso de la diabetes tipo 1, dado que se trata con insulina, es necesario regular los aportes glucídicos y siempre bajo supervisión. Con relación a la diabetes tipo 2, debido a que ésta es una complicación del sobrepeso, es necesario controlar los aportes calóricos y fomentar la actividad física. Por último, la diabetes tipo 3c, denominada diabetes pancreática, debido al riesgo de desnutrición que conlleva su relación con la mala digestión, no se deben establecer restricciones en la ingesta de alimentos. Con respecto a la presencia de nefropatía en el paciente diabético, se advierte sobre el consumo moderado de proteínas y sodio. Tanto la nefropatía como la gastropatía diabética serán objeto de atención más adelante, en el desarrollo del contenido de la presente revisión.

Gastropatía

La gastropatía es una afección de la mucosa gástrica. Se caracteriza por la presencia de daño en el revestimiento del estómago, con poca o nula presencia de inflamación. Puede ser crónica, desarrollarse lentamente y durar mucho tiempo o puede ser aguda, desarrollarse de forma repentina y durar poco tiempo. Algunos tipos puede presentar formas erosivas que causan roturas superficiales y úlceras en la mucosa estomacal; y otras no presentan estas afecciones. La alimentación, la dieta y la nutrición desempeñan un papel importante en estos casos¹⁴.

La diabetes mellitus puede afectar a cualquier sistema del organismo, por ejemplo, la disfunción autonómica que afecta al tracto gastrointestinal causando gastroparesia y dismotilidad colónica. En este sentido, el vaciamiento gástrico retardado conocido como gastroparesia se denomina gastropatía diabética o estómago diabético, lo que constituye una prueba de neuropatía autonómica diabética. La neuropatía diabética puede alterar la función del sistema nervioso central. Además, la hiperglicemia ocasiona disrupción celular anatómica a través del tracto gastrointestinal, principalmente en el estómago; y también genera una disminución en la secreción de ácido clorhídrico, lo que impacta negativamente en el vaciado gástrico¹⁵.

En el estudio "Consecuencias gastrointestinales de la diabetes mellitus tipo 2 y Homeostasis glucémica deteriorada: Un estudio de aleatorización mendeliana"¹⁶, realizado con el objetivo de examinar las asociaciones entre la diabetes tipo 2 y los rasgos glucémicos con las enfermedades gastrointestinales, se seleccionaron variantes genéticas no correlacionadas asociadas con la diabetes tipo 2 con una significancia genómica global, con una muestra de 231

sujetos. Los resultados muestran evidencia de asociación de la diabetes tipo 2 con 12 afecciones gastrointestinales: reflujo gastroesofágico, úlcera gástrica, gastritis aguda, gastritis crónica, síndrome del intestino irritable, divertículos, pancreatitis aguda, colelitiasis, colelitiasis con colecistitis, hígado graso no alcohólico, cirrosis hepática y colitis ulcerosa.

Se presenta un estudio sobre la prevalencia de los síntomas de la gastroparesia y sus factores asociados en pacientes con diabetes mellitus tipo II, en Cisjordania, Palestina: Un estudio transversal¹⁷. Para ello, se utilizó una versión traducida y validada al árabe del Índice de Síntomas Cardinales de Gastroparesia (GCSI, por sus siglas en inglés). Se entrevistó a un total de 3542 pacientes diabéticos, de los cuales finalmente el 91,6% fueron incluidos en el análisis. Los resultados indican que los síntomas de la gastroparesia diabética (DGP, por sus siglas en inglés) estaban presentes en el 14,5% de la población del estudio, de los cuales el 10,2% tenía una puntuación de GCSI de enfermedad grave.

Los síntomas más comunes fueron plenitud estomacal y saciedad precoz. El modelo de regresión binaria mostró que los síntomas de DGP eran más probables en pacientes con diabetes durante más de 10 años y con hemoglobina glicosilada mayor de 9. Además, el modelo reveló que las mujeres tenían mayor riesgo de desarrollar DGP.

Esta investigación concluye que la gastroparesia diabética es una afección infradiagnosticada. Requiere un enfoque multifacético que incluya mejoras tanto clínicas como sistémicas. Los profesionales sanitarios deben utilizar rutinariamente herramientas de detección válidas, como el Índice de Síntomas Cardinales de Gastroparesia (GCSI), para identificar los síntomas de DGP.

Por otra parte, se investigó el papel de la dieta en el tratamiento de la gastroparesia diabética: una revisión sistemática y un meta-análisis¹⁸. El objetivo de este estudio fue evaluar el papel de la dieta en el tratamiento de esta patología. El método empleado se basó en la revisión sistemática de ensayos controlados aleatorizados que utilizaron intervenciones dietéticas para tratar la gastroparesia diabética. El análisis de datos se realizó con el programa informático RevMan 5.4. Se concluye que los pacientes con gastroparesia diabética se benefician de las intervenciones dietéticas, ya sea solo atención dietética personalizada o esta combinada con atención dietética rutinaria. Esta última acorta el tiempo de vaciado gástrico, mejora la eficiencia clínica y reduce la glucemia en ayunas, la glucemia posprandial a las 2 horas y la hemoglobina glicosilada.

En función de lo anteriormente expuesto, es evidente que garantizar un control glicémico óptimo es vital para prevenir y manejar los síntomas de la gastropatía, mediante una modificación dietética individualizada, intervención farmacológica y atención a factores modificables como la hidratación y la nutrición.

En pacientes con gastroparesia, han de tenerse en cuenta algunos aspectos importantes relacionados con la dieta, dadas las características de esta patología, como las respuestas al consumo de fibra, grasa y los requerimientos de vitaminas, así como elementos relacionados con la ingesta, como la temperatura, la posición para comer, la consistencia y las horas más adecuadas¹⁹.

Debido al vaciado gástrico lento en estos pacientes, se deben evitar los alimentos ricos en fibra, incluso la fibra insoluble, por lo que su dieta debe restringir los cereales integrales, los frutos secos, las legumbres, las frutas y las verduras

con piel. También deben limitar la ingesta de fibra soluble y cocida. El uso de procesadores de alimentos resulta útil para elaborar alimentos que facilitan el vaciado gástrico, ya que reducen la presencia de materiales fibrosos.

La grasa también influye en el retardo del vaciado gástrico, ya que estimula la secreción de la hormona colecistoquinina, que tiene propiedades que afecta a la motilidad estomacal y dificulta el vaciado gástrico. Por tanto, se sugiere que la dieta sea baja en grasa. En caso de presentar una buena tolerancia, se pueden incorporar a la dieta pequeñas cantidades de algunas grasas saludables.

En cuanto a la ingesta de vitaminas, debido al riesgo de sufrir desnutrición, a causa de los vómitos y las náuseas frecuentes en esta enfermedad, conviene complementar la dieta con suplementos de vitaminas, preferiblemente en presentación líquida o masticable, que permiten una mejor absorción.

Otros elementos que se deben considerar en la ingesta de alimentos son la temperatura, la posición corporal, la consistencia y la hora. Respecto a la temperatura de los alimentos, se deben evitar tanto las temperaturas muy calientes como las muy frías; es mejor consumirlos a temperatura ambiente o ligeramente fríos. La postura corporal debe ser sentada y erguida durante la comida y se debe mantener esa posición por un tiempo prudencial después de terminarla para aprovechar la fuerza de la gravedad y favorecer el vaciado gástrico. También, se considera adecuado dormir en posición ligeramente inclinada. La consistencia de los alimentos debe ser blanda, semisólida o líquida, y se deben evitar los alimentos sólidos para favorecer el vaciado gástrico. La masticación completa es un factor que también se debe tener en cuenta, especialmente en el caso de

consumir los alimentos sólidos. Finalmente, los horarios de las comidas priorizan las comidas en pequeñas cantidades y con mayor frecuencia, en vez de las comidas abundantes y servidas en una sola porción, lo que genera una sobrecarga estomacal y dificulta el vaciado gástrico. Los ayunos prolongados afectan a la motilidad gástrica, por lo que conviene realizar la ingesta de alimentos a intervalos de tiempo que abarquen aproximadamente 6 comidas diarias, en lugar de las 3 comidas habituales.

Nefropatía

La diabetes puede causar daños en los riñones, denominados "nefropatía diabética". Se define como la aparición persistente de albumina en un paciente con diabetes mellitus, así como presencia de presión arterial elevada. La función renal disminuye progresivamente, condición que se considera una de las principales causas de la enfermedad renal crónica y, por ende, de la necesidad de someterse a tratamiento de diálisis a nivel mundial. Esta patología puede retrasarse si se controla la glucemia y la presión arterial, mediante tratamiento y evitando el consumo excesivo de proteínas²⁰. Se vincula con la hiperglucemia crónica, la hipertensión intraglomerular y la activación de vías metabólicas y hemodinámicas que conducen a inflamación, fibrosis y daño progresivo de las nefronas. Esta situación afecta a los túbulos renales y al intersticio, lo que puede derivar en disfunción renal e insuficiencia renal terminal, si no se presta atención a tiempo²¹.

La prevención de la nefropatía diabética se centra en las complicaciones micro y macrovasculares de la diabetes mellitus. Entre las primeras se encuentra la neuropatía diabética, la retinopatía y el pie diabético, y entre las segundas, infarto

agudo de miocardio, accidente cerebrovascular y enfermedad vascular periférica²². El objetivo es controlar los factores de riesgo, como la glucemia, la hipertensión arterial, la micro albúmina, el tabaquismo, la dislipidemia y la obesidad. Estos factores de riesgo están asociados a su vez con estilos de vida, susceptibles de modificación tanto con llevar a cabo cambios en el estilo de vida como con fármacos.

En la revisión realizada sobre la restricción de proteínas para la enfermedad renal diabética²³, se determinó la eficacia y seguridad de las dietas bajas en proteínas, esto es, de 0,6 a 0,8 g/kg/día, para prevenir la progresión de la enfermedad renal crónica hacia la insuficiencia renal y reducir la incidencia de insuficiencia renal y muerte en pacientes adultos con enfermedad renal diabética. La metodología utilizada consistió en buscar en el Registro Cochrane de Estudios de Riñón y Trasplante, hasta el 7 de noviembre de 2022, y también se contactó con el especialista en información, utilizando términos de búsqueda relevantes, así como búsquedas en actas de congresos, el Portal de Búsqueda del Registro Internacional de Ensayos Clínicos (ICTRP) y ClinicalTrials.gov.

Se incluyeron en el estudio, ensayos controlados aleatorios o quasi aleatorios de participantes que no recibían diálisis, el tratamiento fue aplicado durante 12 meses de duración. Se concluye que la dieta baja en proteínas en pacientes diabéticos no disminuye significativamente la tasa de filtración glomerular con el tiempo en pacientes diabéticos. Asimismo, no se encontraron pruebas de una disminución del aclaramiento de la creatinina, ni de la proteinuria y no se observaron signos de desnutrición en los participantes del estudio.

Es importante señalar lo relacionado con la calidad de las proteínas, así como de las

cualidades de las proteínas de origen animal y vegetal. En cuanto a su calidad, esta se basa en su beneficio y digestibilidad, así como en el perfil de aminoácidos que aporta al proceso nutricional. En este sentido, las proteínas de origen animal contienen los aminoácidos esenciales en las cantidades requeridas y el cuerpo puede absorber una alta proporción de ellos. Además, son digeribles y pueden contener grasas saturadas y colesterol, lo que está en su contra. Las proteínas de origen vegetal, con algunas excepciones, no contienen todos los aminoácidos esenciales, por lo que hay que recurrir a estrategias nutricionales para cubrir sus necesidades; algunos vegetales contienen ácido fítico, una sustancia que actúa como anti nutriente y limita la absorción de aminoácidos; tienen una tasa menor digestibilidad y de absorción de aminoácidos que las proteínas de origen animal; pero son libres de colesterol y bajas cantidades de grasas saturadas. En síntesis, ambos tipos de proteínas tienen sus pros y sus contras, por lo que no hay una que sea totalmente mejor que la otra. Las proteínas de origen animal favorecen más la síntesis de proteínas en el organismo, mientras que en las de origen vegetal se centran en la diversidad para cumplir con la cuota de aminoácidos esenciales que necesita el cuerpo²⁴.

Otro aspecto a considerar es la implementación de dietas basadas en plantas²⁵, ya que aportan beneficios al influir en la reducción del colesterol y la presión arterial alta, así como en la disminución del riesgo de sufrir enfermedades cardiovasculares, accidentes cerebrovasculares y aterosclerosis. Estos beneficios se deben a que esta dieta es baja en grasas saturadas y colesterol, mientras que contienen cantidades significativas de fibras y antioxidantes. Esta dieta también contribuye al mantenimiento de un peso saludable y, por ende, a prevenir la obesidad, ya que aporta menos calorías al cuerpo y aumenta el contenido de fibras que causan sensación de

saciedad. También promueven la formación de una microbiota intestinal adecuada y previenen el estreñimiento. Por último, porta vitaminas, minerales y fitoquímicos esenciales que sustentan la salud y el bienestar del organismo²⁶.

Se presentó una revisión sobre la modificación de la ingesta de sal en la dieta para prevenir la enfermedad renal diabética y su progresión, con el objetivo de evaluar el efecto de la ingesta alterada de sal sobre la presión arterial y los marcadores de enfermedad cardiovascular y de enfermedad renal crónica (ECR, por sus siglas en inglés) en personas con diabetes²⁷. El método consistió en buscar en el Registro Cochrane de Estudios de Riñón y Trasplante hasta el 31 de marzo de 2022, y en contactar con el especialista en información, utilizando términos de búsqueda relevantes para esta revisión. Los estudios incluidos en el registro se identificaron mediante búsquedas en Central, Medline y Embase, actas de congresos, el portal de búsqueda del Registro Internacional de Ensayos Clínicos (ICTRP) y en Clinical trials.gov.

En conclusión, la revisión sistemática confirma hallazgos previos que indican que la reducción del consumo de sal disminuye la presión arterial en personas con diabetes tipo 1 y tipo 2 y puede aumentar la eficacia de los tratamientos farmacológicos para lograr un control estricto de la presión arterial. Estos hallazgos, junto con otros que relacionan la ingesta de sal con la presión arterial y la albuminuria en personas hipertensas y normotensas, así como en personas con enfermedad renal crónica, sugieren que reducir la ingesta de sal en personas con diabetes a las cantidades recomendadas en las guías de salud pública para la población general (5 gramos de sal al día, equivalente a aproximadamente 2 gramos de sodio), puede mejorar los resultados en estas personas.

En investigación titulada Efectos de los probióticos y la fibra sobre los marcadores de nefropatía, inflamación, disfunción de la barrera intestinal y disfunción endotelial en personas con diabetes tipo 1 y albuminuria. Estudio ProFOS²⁸, cuyo objetivo consistió en estimar si una mezcla de prebióticos y probióticos fortalecería la barrera intestinal y protegería los riñones en personas con diabetes tipo 1 y albuminuria; se trata de un estudio cruzado, aleatorizado, controlado y placebo. La muestra la conformaron 41 participantes, que recibieron el tratamiento durante 12 semanas y 6 semanas de descanso. El criterio de valoración fue la UACR (siglas en inglés), es decir, la relación albúmina-creatinina en orina. La muestra final estuvo constituida por 35 participantes que completaron el estudio. Las evidencias encontradas indican que no hubo diferencia estadísticamente significativa en los valores obtenidos de UACR, por lo que se concluye que en el tratamiento aplicado de la mezcla simbiótica no tuvo un efecto beneficioso sobre la prueba criterio en el tratamiento aplicado.

El estudio realizado sobre la Terapia dietética para detener la progresión de la diabetes a enfermedad renal diabética, tuvo como objetivo evaluar críticamente el estado actual del conocimiento sobre dicha terapia, con el fin examinar la posibilidad de retardar la progresión de la enfermedad. La metodología empleada se basó en búsquedas en bases de datos como Elsevier, Wiley, Taylor & Francis Online y Web of Science. La revisión se centra en el impacto de diversos patrones dietéticos, tales como la dieta mediterránea, la cetogénica, el ayuno intermitente y el enfoque dietético para tratar la hipertensión (DASH, por sus siglas en inglés). Se concluye que, aunque las evidencias sugieren que estas dietas pueden detener la progresión de la nefropatía diabética, no se ha confirmado su eficacia y seguridad a largo plazo. Se insiste en la adopción de enfoques dietéticos personalizados en función de las necesidades individuales²⁹.

De las investigaciones presentadas se puede deducir que la nefropatía diabética, una complicación causada, entre otras cosas, por la diabetes mellitus, requiere de atención y un manejo nutricional proactivo, y que la detección temprana y el tratamiento apropiado ayudan a prevenir su desencadenamiento en insuficiencia renal. En este sentido, un estilo de vida adecuado, el control de la glucosa y de la presión arterial, junto con terapias farmacológicas eficaces, perfila un panorama que auspicia un pronóstico prometedor.

Por otro lado, se acota la necesidad de nutrientes esenciales para la salud, como las vitaminas y los minerales. Es el caso de la vitamina D y el hierro. La vitamina D está vinculada con el sistema óseo, ya que facilita la absorción de calcio, que contribuye significativamente al sistema inmunológico y muscular³⁰. Por su parte, el hierro está relacionado con la producción de hemoglobina, su déficit limita el transporste de oxígeno a las células de órganos y tejidos, lo que provoca fatiga. En consecuencia, se deben cubrir los requerimientos de vitaminas y minerales para preservar la salud²⁵.

CONCLUSIONES

De la presente revisión sobre las complicaciones de la diabetes mellitus y manejo nutricional en la gastropatía y nefropatía, se derivan los siguientes aspectos:

La incidencia e incremento de la diabetes mellitus a nivel mundial y en Venezuela, representan un problema de salud pública, que ocupa, perentoriamente, la implementación de programas de prevención por parte de los sistemas de salud pública, así como también configura un escenario que debe monitorizarse

frecuentemente debido al creciente aumento de personas susceptibles de contraer la enfermedad, así como de casos no diagnosticados. Al creciente aumento de la prevalencia de la diabetes mellitus, se agrega el hecho de que esta enfermedad se asocia con síndrome metabólico, enfermedades cardiovasculares, así como también con gastropatía y nefropatía, entre sus complicaciones. Además de los factores de riesgo como el sobrepeso, la obesidad, la edad avanzada, la predisposición genética, la dieta insalubre e inactividad física.

En cuanto al manejo nutricional en la diabetes mellitus, la prescripción dietética dependerá de su diagnóstico, entre los que se incluye, tipo de diabetes, estado nutricional, presencia de complicaciones, otras. Aunque la ADA propone recomendaciones nutricionales, no existe una dieta ideal, ésta debe adaptarse a las necesidades de cada persona. En este sentido, se sugiere seguir patrones de alimentación saludables, como la dieta mediterránea, vegetariana y baja en carbohidratos; priorizar fuentes de carbohidratos integrales y reducir los refinados; consumir grasas insaturadas, principalmente las que provienen de frutos secos, aceite de oliva y pescado; incluir proteínas magras y fuentes vegetales como las legumbres y realizar un monitoreo frecuente de glucosa. Asimismo, se recomienda el consumo de fibras solubles por su efecto saludable en el tracto intestinal y su contribución al control de azúcar en sangre, su capacidad para reducir el colesterol y su efecto de sentirse saciado.

Garantizar un control glicémico óptimo es vital para prevenir y manejar los síntomas de la gastropatía diabética, con modificación dietética individualizada, intervención farmacológica y atención a factores modificables como la hidratación y la nutrición.

Con respecto a la nefropatía diabética, se requiere de atención y un manejo nutricional proactivo. La detección temprana y el tratamiento apropiado previenen su desenlace en insuficiencia renal. Considerar un estilo de vida adecuado, el control de la glucosa, de la presión arterial, junto con terapias farmacológicas eficaces y dietas bajas en sal y en proteínas, mejora el pronóstico.

El tema de la neuropatía diabética debe tratarse ampliamente, con la finalidad de conocer los avances logrados en esta materia, dada su estrecha relación con la gastropatía diabética, y así comprender mejor sus aportes al tratamiento de las complicaciones de la diabetes mellitus.

CONFLICTOS DE INTERÉS

Este trabajo fue realizado con recursos propios sin subvenciones. No existen conflictos de interés.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Carpio Troya AC, Camacho Ullauri ZP, Maldonado Rengel RE. Diabetes mellitus y nefropatía diabética. ACC CIETNA: Revista de la Escuela de Enfermería. 2023;10(1).
2. Sanyaolu A, Marinkovic A, Prakash S, Williams M, Dixon Y, Okorie C, et al. Diabetes mellitus: An overview of the types, prevalence, comorbidity, complication, genetics, economic implication, and treatment. World J Metaanal. 18 de junio de 2023;11(5):134-43.
3. Organización Mundial de la Salud. Diabetes [Internet]. [citado 20 de mayo de 2025]. OMS. Disponible en: <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/diabetes>

4. International Diabetes Federation. IDF Diabetes Atlas 2025 | Global Diabetes Data & Insights [Internet]. [citado 7 de mayo de 2025]. Disponible en: <https://diabetesatlas.org/resources/idf-diabetes-atlas-2025/>
5. International Diabetes Federation. IDF Diabetes-Venezuela [Internet]. [citado 19 de mayo de 2025]. Disponible en: <https://idf.org/es/our-network/regions-and-members/south-and-central-america/members/venezuela/>
6. Jácome A. El descubrimiento de la insulina The discovery of insulin. agosto de 2020;7(2):132-8.
7. Medlineplus en español. Diabetes [Internet]. 2025 [citado 20 de abril de 2025]. Bethesada (MD): Biblioteca Nacional de Medicina (EE.UU). Disponible en: <https://medlineplus.gov/spanish/diabetes.html>
8. Organización Mundial de la Salud. Diabetes [Internet]. 2025 [citado 20 de abril de 2025]. OMS. Disponible en: https://www.who.int/health-topics/diabetes#tab=tab_1
9. Mohamed M, Abdalla I. Enteric neuropathy in diabetes: Implications for gastrointestinal function. World J Gastroenterol. 14 de junio de 2024;30(22):2852-65.
10. American Diabetes Association. Standards of Care in Diabetes-2023. 2022; Disponible en: <https://diabetesjournals.org/care>
11. Tester JM, Leak TM. Fiber-rich foods delivered to Low-Income Households: A feasibility study of children with prediabetes and spillover effect on their caregivers. Prev Med Rep. 1 de diciembre de 2021;24:1-6.
12. Burgos R, García-Almeida JM, Matía-Martín P, Palma S, Sanz-Paris A, Zugasti A, et al. Malnutrition management of hospitalized patients with diabetes/hyperglycemia and concurrent pathologies (general issues). Nutr Hosp. 1 de diciembre de 2022;39(SPE. 4):1-8.
13. Rigalleau V, Foussard N, Larroumet A, Monlun M, Blanco L, Mohammedi K. Nutrición y diabetes: dietética práctica. EMC - Tratado de Medicina. 1 de junio de 2024;28(2):1-5.
14. Medlineplus. Gastropatía. Bethesada (MD): Biblioteca Nacional de Medicina (EE.UU). 2025 [citado 21 de abril de 2025]. Gastropatía. Disponible en: <https://www.niddk.nih.gov/health-information/informacion-de-la-salud/enfermedades-digestivas/gastritis-gastropatia>
15. Wegeberg AM, Brock C. Diabetes and the gastrointestinal tract. Medicine (United Kingdom). mayo de 2024;52:304-10.
16. Chen J, Yuan S, Fu T, Ruan X, Qiao J, Wang X, et al. Gastrointestinal Consequences of Type 2 Diabetes Mellitus and Impaired Glycemic Homeostasis: A Mendelian Randomization Study. Diabetes Care. 1 de abril de 2023;46(4):828-35.
17. Asad D, Zreqat Q, Idais S, Hussein B, Ayyad A, Hunjul M, et al. Prevalence of gastroparesis symptoms and its associated factors among type 2 diabetes mellitus patients in West Bank in Palestine: a national cross-sectional study. Front Med (Lausanne). 12 de febrero de 2025;12:1-10.
18. Lin D, Wang H, Ou Y, Li L, Zhang Q, Yan J, et al. The role of diet in diabetes gastroparesis treatment: a systematic review and meta-analysis. Front Endocrinol (Lausanne). 18 de junio de 2024;15:1-17.
19. NIDDK. Alimentación, dieta y nutrición para la gastroparesia Internet. 2025 [citado 5 de julio de 2025]. National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases. Disponible en: <https://www.niddk.nih.gov/health-information/informacion-de-la-salud/enfermedades-digestivas/gastroparesia/alimentacion-dieta-nutricion>
20. Medlineplus. Nefropatía [Internet]. 2025 [citado 21 de abril de 2025]. Bethesada (MD): Biblioteca Nacional de Medicina (EE.UU). Disponible en: <https://medlineplus.gov/spanish/diabetickidneyproblems.html>
21. Segovia Cañar LC, Carranza López FD, Baño Mora DS. Manejo de la nefropatía diabética: Artículo de revisión. LATAM Revista Latinoamericana de Ciencias Sociales y Humanidades. 21 de enero de 2025;6(1):116-27.
22. Russo MP, Grande-Ratti MF, Burgos MA, Molaro AA, Bonella MB. Prevalence of diabetes, epidemiological characteristics and vascular complications. Arch Cardiol Mex. 1 de enero de 2023;93(1):30-6.
23. Jiang S, Fang J, Li W. Protein restriction for diabetic kidney disease. Cochrane Database of Systematic Reviews. 3 de enero de 2023;2023(1):1-44.
24. Quesada D, Gómez G. ¿Proteínas de origen vegetal o de origen animal?: Una mirada a su impacto sobre la salud y el medio ambiente. Revista de Nutrición Clínica y Metabolismo. 2019;2(1):79-86.

25. Soto-Aguilar F, Webar J, Palacios I, Soto-Aguilar B F, Webar J, Palacios I. Whole food plant based diet: its mechanisms for the prevention and treatment of obesity. Revista de la Facultad de Medicina Humana [Internet]. 31 de diciembre de 2021 [citado 5 de julio de 2025];22(1):162-70. Disponible en: <https://revistas.urp.edu.pe/index.php/RFMH/article/view/3616>
26. Abarca G, Villanueva M, Tobar S, Fredes C, Aguirre C, Daza AP. Towards a healthy and sustainable diet: choosing protein-rich foods. Vol. 51, Revista Chilena de Nutricion. Sociedad Chilena de Nutricion Bromatologia y Toxilogica; 2024. p. 485-93.
27. Hodson EM, Cooper TE. Altered dietary salt intake for preventing diabetic kidney disease and its progression. Cochrane Database of Systematic Reviews. 16 de enero de 2023;(1):1-115.
28. Stougaard EB, Tougaard NH, Sivalingam S, Hansen CS, Størling J, Hansen TW, et al. Effects of probiotics and fibers on markers of nephropathy, inflammation, intestinal barrier dysfunction and endothelial dysfunction in individuals with type 1 diabetes and albuminuria. The ProFOS Study. J Diabetes Complications. 1 de diciembre de 2024;38(12).
29. Hu H, Ding G, Liang W. Dietary therapy to halt the progression of diabetes to diabetic kidney disease. Food Funct. 2025;(16):2622-36.
30. García-Fanco AL, Iglesias AP, Corrochano EC, Prats AG. Controversias sobre la vitamina D. FMC. junio de 2025;32:279-87.

Recibido: 14/03/2025

Aceptado: 24/04/2025

EL HAMBRE: MECANISMOS FISIOLÓGICOS

Dr. Rafael Arciniegas¹ 

Resumen

Se llevó a cabo una revisión de literatura científica con el objetivo de registrar los mecanismos fisiológicos del hambre estudiados hasta el momento. Se utilizaron cuatro bases de datos para la búsqueda de artículos: PubMed (NCBI), Cochrane Library, Biblioteca Virtual en Salud (BVS) y Google Scholar. Los artículos incluidos fueron publicados a partir del año 2000. Los términos que se emplearon en la búsqueda fueron: "hunger human", "hunger physiology", "Hunger physiological mechanisms", "control of food intake", "microbiota and hunger", "hedonic hunger" con el operador de búsqueda: "or". La exploración arrojó un universo de 1609 publicaciones de literatura científica. Se ejecutó una revisión y extracción de información de artículos, quedando un total de 33. Se excluyeron las publicaciones que correspondieran a sustancias, fármacos, dietoterapias u cualquier otro método de tratamiento o experimentación que modificara el hambre; también se excluyó literatura con información sobre temas de salud pública, publicaciones exclusivamente acerca de animales de experimentación, excepto en el ámbito del hambre relacionado a la microbiota, donde una importante cantidad de la información proviene justamente de animales de experimentación. Se describen en esta revisión los mecanismos del hambre agrupados en factores homeostáticos, hedónicos y, de manera emergente, los influenciados por la microbiota intestinal. El hambre y la conducta alimentaria parecen ser el resultado de un complejo sistema de interacciones imbricadas entre la fisiología homeostática, la psicología hedónica y la ecología de la microbiota intestinal. La concepción del hambre debe ser comprendida como una arquitectura multifactorial y adaptable, influenciada por señales endocrinas, neurales, cognitivas, microbianas, e incluso variables ambientales y culturales.

Diabetes Actual, 2025; Vol 3 (1): 46-59.

Palabras clave: Hunger, hunger physiology, control of food intake,unger physiological mechanisms, microbiota and hunger, hedonic hunger.

HUNGER: PHYSIOLOGICAL MECHANISMS

Abstract

A review of scientific literature was carried out with the aim of recording the physiological mechanisms of hunger studied to date. Four databases were used to search for articles: PubMed (NCBI), Cochrane Library, Virtual Health Library (BVS) and Google Scholar. The included articles were published from the year 2000 onwards. The terms used in the search were: "human hunger", "physiology of hunger", "physiological mechanisms of hunger", "control of food intake", "microbiota and hunger", "hedonistic hunger" with the search operator: "or". The search was carried out based on a universe of 1609 scientific literature publications. A review and extraction of information from articles was carried out, leaving a total of 33. Publications that corresponded to substances, drugs, diet therapies or any other treatment or experimentation method that modified hunger were excluded; Literature with information on public health issues was also excluded, publications exclusively about experimental animals, except in the field of hunger related to the microbiota, where a significant amount of the information comes precisely from experimental animals. In this review, the hunger mechanisms grouped into homeostatic and hedonic factors and, emergently, those influenced by the intestinal microbiota are described. Hunger and eating behavior appear to be the result of a complex system of intertwined interactions between homeostatic physiology, hedonic psychology and the ecology of the intestinal microbiota. The conception of hunger must be understood as a multifactorial and adaptable architecture, influenced by endocrine, neural, cognitive, and microbial signals, and even environmental and cultural variables. *Diabetes Actual, 2025; Vol 3 (1): 46-59.*

Keywords: Hunger, hunger physiology, control of food intake, hunger physiological mechanisms, microbiota and hunger, hedonic hunger.

¹Médico Cirujano. Especialista en Psiquiatría. Centro Clínico Profesional Caracas, Grupo Cero Obesidad.
Correo electrónico: rafaelarciniegas@gmail.com



Creative Commons Attribution 4.0 International (CC BY).

INTRODUCCIÓN

El acto de comer se ha utilizado indistintamente como un sinónimo de tener hambre, sin embargo, ya desde cierto tiempo, sobre todo en el siglo XXI, pero ya desde el XX, se disponía de suficiente teoría y ahora evidencia experimental que sugiere que la relación hambre-comer es de tipo multicausal. Se reconoce así la existencia de múltiples variables, tanto individuales como ambientales que afectan la correspondencia entre hambre y comer¹⁻³.

Gran parte de nuestra comprensión de lo homeostático y hedónico del hambre se debe al procesamiento de información acerca de la ingesta de alimentos de estudios en animales, traduciendo luego estos mecanismos celulares observados a los humanos, lo cual ha sido complejo. Sin embargo, avances en métodos no invasivos, técnicas de neuroimagen que incluyen imágenes anatómicas y funcionales, han permitido la evaluación de la ingesta de alimentos y su desregulación, proporcionando información valiosa^{4,5}.

Usando resonancia magnética, se han comparado sujetos con alteraciones de conducta alimentaria frente a controles saludables. Existe evidencia de disminución en el volumen de materia gris en la red neuronal usada en el circuito de recompensa y áreas de procesamiento sensoriomotor en personas con sobrepeso u obesidad, sugiriendo una base estructural subyacente para el procesamiento de recompensas y desregulación del procesamiento sensoriomotor en sujetos con sobrepeso y obesidad, que contribuyen al mantenimiento de la sobrealimentación. No existe evidencia de que dichos cambios precedieran al aumento del peso⁶.

La resonancia magnética estructural permite investigar la anatomía y características

morfológicas de las áreas del cerebro en general, más la resonancia magnética funcional (fMRI) ofrece información sobre la dinámica de los aspectos de la actividad cerebral durante la actividad alimentaria. Los estudios descritos que están relacionados con la comida toman en cuenta los patrones de actividad cerebral a través de cambios hemodinámicas o por uso de contrastes, que están asociados con activación neuronal en respuesta a alimentos. Se han empleado varios diseños de fMRI para investigar la ingesta de alimentos, con el objetivo de determinar los mecanismos neuronales que subyacen a la recompensa alimentaria, saciedad y respuestas a señales alimentarias, como imágenes u olores de comida. En estos estudios, los participantes suelen estar expuestos a imágenes de alimentos, mientras que se registra su actividad cerebral: cuando una región del cerebro es más activa, recibe más flujo sanguíneo y este cambio puede ser detectado y visualizado⁷.

Además, se puede describir la sincronización entre actividades neuronales en diferentes regiones, ya sea durante una determinada tarea o en reposo. La fMRI funcional también examina la actividad cerebral de una persona que no se dedica a ninguna tarea específica, lo que permite una amplia base para comparación. Mediante este enfoque se ha estudiado la función del cerebro según su arquitectura. Esto generalmente se usa para evaluar alteraciones en la funcionalidad y conectividad usando la comparación en estados postprandiales y en ayunas⁷.

Tanto el hambre como la saciedad se encuentran regulados por un sistema neuroendocrino integrado a nivel del hipotálamo. Este sistema está basado en un entramado de circuitos neurohormonales que incluye también señales moleculares de origen periférico y central conocido como homeostático, que a su vez se conecta con otro tipo de factores de carácter

sensorial, mecánico y cognitivo. Ese último conjunto de factores ha sido denominado hedónico y se asocia a la activación del sistema neuronal de recompensa como respuesta a un alimento con una alta palatabilidad, es decir, alimentos que independientemente de su valor nutricional, producen una sensación de placer. Para ser prácticos, aplicaremos como sinónimos a los términos apetito y hambre, aunque son conceptos levemente diferenciados, pero para esta revisión ambos serán sinónimos porque son disparadores de la búsqueda de alimentos¹⁻³.

La interacción entre el tracto gastrointestinal y el cerebro, el eje intestino-cerebro, emerge como un coordinador central de la ingesta alimentaria diaria un comportamiento cuidadosamente regulado que existe como ciclo entre hambre y saciedad, que el Diccionario Cambridge⁸ define como el acto de satisfacerse completamente con la comida, punto en el que la persona se siente lleno o pleno y no desea comer más. Pero para ser más específicos usaremos los términos saciación para la plenitud inmediatamente luego de una comida (saciedad intracomida) y saciedad propiamente dicha, para referirnos al estado de no hambre entre comidas. El hambre se refiere al estado que incita a la ingesta de alimentos, mientras que la saciación es la sensación de plenitud y controla el tamaño de la comida (duración de la comida) y la saciedad es un proceso posprandial con ausencia de deseo de volver a alimentarse¹⁻³.

Se requiere de una excelsa coordinación bidireccional entre el cerebro y el intestino en la fisiología del hambre¹; así se ha reconocido, incluso por la Comisión Europea⁹, que ha financiado dos macroestudios multidisciplinarios de investigación, dentro del Séptimo Programa Marco (7PM), en específico "Full4Health" y SATIety INnovation (SATIN). Full4Health investigó acerca de los mecanismos que controlan el hambre y saciedad, mientras que SATIN buscó establecer

formulaciones de alimentos para mejorar la saciedad en búsqueda de generar beneficios para la salud a largo plazo.

Aunque no fueron directamente proyectos sobre una enfermedad específica como la obesidad, su objetivo fue proporcionar una base de evidencia sobre la cual construir soluciones, abordar el consumo excesivo de nutrientes como parte del problema de la obesidad. Los mecanismos dilucidados igualmente se pueden usar para abordar el consumo insuficiente de calorías, no producto de su carencia, sino de hiporexia como la que se observa en algunos ancianos o en personas clínicamente comprometidas, por ejemplo, en caquexia por cáncer⁹.

Entre sus conclusiones, podemos señalar que, hasta el momento, aparte de existir varias líneas actuales de investigación, se asume un enfoque holístico del hambre y de la conducta alimentaria; esto dentro de lo publicado el 12 de diciembre de 2023, como un punto específico acerca del Mapeo de estilos de vida saludables, estudio que hizo un balance de dos años de actividad de la campaña HealthyLifestyle4All ya del último, Octavo Programa Marco europeo (8PM)⁹.

Para efectos funcionales, los intrincados mecanismos que intervienen en la regulación del hambre se pueden caracterizar a través de tres macro mecanismos distintos, pero altamente interconectados: homeostático, hedónico y el influenciado por el microbiota¹.

MATERIALES Y MÉTODOS

Se realizó una revisión bibliográfica con el objetivo de describir los mecanismos fisiológicos del hambre en humanos. Se llevó

a cabo una búsqueda exhaustiva de literatura científica en las siguientes bases de datos: PubMed (NCBI), Cochrane Library, Biblioteca Virtual en Salud (BVS) y Google Scholar. La búsqueda se limitó a artículos publicados desde el año 2000 hasta la actualidad.

Los términos de búsqueda utilizados fueron: "*hunger human*", "*hunger physiology*", "*Hunger physiological mechanisms*", "*control of food intake*", "*microbiota and hunger*", "*hedonic hunger*". Estos términos se combinaron con el operador booleano "OR" para ampliar el alcance de la búsqueda.

Se aplicaron los siguientes criterios de exclusión:

- 1) Artículos que evaluaran el hambre en el contexto de sustancias, fármacos, dietoterapias o cualquier otro método de tratamiento o experimentación que modificaran el hambre.
- 2) Literatura enfocada exclusivamente en salud pública.
- 3) Publicaciones sobre experimentos en animales, con la excepción de aquellos estudios relacionados con el hambre y la microbiota intestinal, donde la evidencia actual proviene mayoritariamente de modelos animales.

La búsqueda inicial arrojó un total de 1609 publicaciones. Tras la eliminación de duplicados, la revisión de títulos y resúmenes, y la aplicación de los criterios de selección, se procedió a la revisión a texto completo. Finalmente, 33 artículos fueron seleccionados para el desarrollo de la investigación.

DESARROLLO

Hambre y teoría homeostática. El concepto de homeostasis fue introducido por Cannon quien caracterizó las condiciones físicas y químicas constantes de un organismo que puede mantenerse vivo. Bajo este término se agrupan los mecanismos que tienen como función regular las variaciones para mantener la vida: los mecanismos fisiológicos^{1,3}.

En el hambre homeostática el eje cerebro-intestino es cardinal, específicamente este apetito o saciedad es ordenada por el hipotálamo, que a su vez recogerá información principalmente del tracto intestinal. La ausencia de nutrientes de manera aguda indicará necesidad de ingesta o hambre, y al comer, se producirá un período en el cual, no existirá la sensación de hambre, hasta volver a aparecer. Este sería un planteamiento muy básico del proceso de alimentación^{1,2,3,5,10-11}.

El hipotálamo es la principal estructura orgánica en la regulación del hambre homeostática. Los núcleos hipotalámicos involucrados en ello son: núcleo ventromedial, el área hipotalámica lateral, el núcleo paraventricular, que además está conectado con otros núcleos cerebrales, como la amígdala o la corteza, y el núcleo arqueado, poseedor de las principales neuronas secretoras de péptidos reguladores del apetito. Todos los núcleos están interconectados recibiendo información aferente del sistema nervioso central, estímulos hormonales y señales procedentes del aparato digestivo. Los núcleos laterales del hipotálamo estimulan el impulso de búsqueda de alimento: el hambre. Los núcleos ventromediales del hipotálamo, actúan como centros de saciedad y cuando se obtiene alimento, estos centros se estimulan inhibiendo los núcleos laterales, provocando tanto la saciación como la saciedad^{1-3,5,10-16}.

El hipotálamo tiene un control sin igual del organismo porque tiene información sobre ciertos metabolitos que son representación directa del estado nutricional. Para ello, el hipotálamo posee una importante red de receptores, de hormonas, de neurotransmisores, de péptidos de origen intestinal y otros. Las sustancias que actúan sobre estos receptores, y que afectaran la ingesta, pueden clasificarse en inductores de esta o factores orexígenos, o en inhibidores o factores anorexígenos^{1-3,5,13-17}.

Existe un complejo sistema de regulación entre factores orexígenos y anorexígenos que ocurre en el hipotálamo. El núcleo arqueado posee dos circuitos neuronales opuestos. Un circuito que produce hambre, sensible a los orexígenos, en especial neuropéptido Y (NPY) y la Proteína relacionada con agutí (AgRP); y otro que la inhibe, anorexígeno, principalmente formado por el sistema de melanocortinas (POMC) y Transcrito regulado por cocaína y anfetaminas (CART). Los dos circuitos neuronales envían sus señales principalmente al núcleo paraventricular para regular directamente el hambre y saciedad, también influido por factores periféricos. Las neuronas POMC secretan propiomelanocortinas que son precursores de inhibidores del apetito. Uno de relevante papel, la hormona estimulante de los melanocitos (α -MSH), ejerce su efecto uniéndose a receptores para melanocortinas (MCR) presentes en una mayor proporción en el núcleo paraventricular del hipotálamo. La activación de estos produce una reducción en dicha ingesta y un incremento en el gasto energético, mientras que una inhibición tiene el efecto contrario^{1-3,5,8,9,13-16}.

Se ha observado que tanto la α -MSH, así como el CART, que incrementa su síntesis como respuesta a un incremento de leptina, cuando no existe resistencia a la misma. Estas neuronas

CART a su vez, influyen sobre numerosos núcleos del hipotálamo informando de este incremento de leptina en el organismo. Extiende sus axones hacia los núcleos paraventriculares y hacia las aéreas laterales. Por su parte, las neuronas que secretan los factores orexígenos actuarán como antagonistas a estas neuronas productoras de propiomelanocortinas. Una de estas sustancias orexígenas, AGRP, es un inhibidor potente de los receptores MCR-3 y MCR-4 situados en el núcleo paraventricular, por lo que inhibe efectos de α -MSH incrementando el hambre^{13,14,16}.

Otro factor orexígeno es el NPY, producido por neuronas orexígenas presentes sobre todo en el núcleo arqueado del hipotálamo, activadas por indicadores de disminución de reservas energéticas en el cuerpo: bajos niveles de leptina o ayuno, actuando principalmente en receptores 1 y 5 en otras neuronas incrementando la sensación de hambre, y en las neuronas POMC/CART disminuyen la frecuencia de sus activaciones. Tanto los péptidos orexígenos (NPY, AgPR), así como los péptidos anorexígenos (α -MSH y CART) son producidos por el núcleo arqueado y liberados en el núcleo paraventricular^{3,5,13-16}.

Diversas sustancias, como el péptido similar al glucagón 1 (GLP-1), secretado como respuesta a la ingesta de nutrientes, tiene un efecto directo sobre la síntesis de insulina y ejerce su efecto anorexígeno al actuar sobre el núcleo arqueado y el paraventricular, disminuyendo el hambre. Además, disminuye el vaciado y la secreción gástrica. "El péptido YY (PYY), es sintetizado principalmente en la porción distal del tracto digestivo, en las células intestinales L y actúa inhibiendo la liberación del neuropéptido Y, estimulando la producción de propiomelanocortinas"¹². Se secreta en presencia de alimentos digeridos en el intestino delgado proximal y conduce principalmente

a la saciación, de corto plazo (intracomida). La hipoglucemia parece desencadenar el hambre al regular la actividad de neuronas hipotalámicas específicas que responden a los niveles séricos de glucosa^{9,12,15}.

La Colecistoquinina, secretada en el intestino delgado en respuesta a la presencia de nutrientes favorece los procesos de saciación y saciedad al actuar sobre el hipotálamo. La Grelina, péptido secretado por el estómago, tiene evidencia de que sus niveles circulantes "aumentan antes de las comidas y disminuyen después de esta; sus receptores se expresan en el núcleo arqueado y en el hipotálamo ventromedial"¹³. La Grelina aumenta el apetito mediante la activación de su receptor, GR1a, en las neuronas del hipotálamo productoras de ácido γ-aminobutírico (GABA), que a su vez producen el péptido relacionado con el agutí (AgRP)^{2,13,17}.

La distensión del tracto gastrointestinal, mayormente de estómago y duodeno, también inhibe el centro del hambre del hipotálamo. En el estómago, los mecanorreceptores de los nervios vago y esplácnico detectan distensión^{12,17}.

La Insulina, a nivel central, estimula el núcleo arqueado y el ventromedial, disminuyendo el hambre, a nivel periférico genera una señal indirecta orexigénica al disminuir los niveles de glucosa en sangre. La síntesis de insulina depende entre otros factores de los niveles de glucosa, glucógeno y glucagón en sangre, así como del sistema simpático y parasimpático^{2,13,15}.

La Leptina, "produce una señal de información al cuerpo de suficiencia de energía, cruza la barrera hematoencefálica y una vez en el sistema nervioso central influye sobre el control del apetito"¹². Esto ocurre al inhibir

la producción de los factores orexígenos como el neuropéptido Y, la AgRP en el núcleo arqueado del hipotálamo^{1,3,12,16}.

El estrés, por lo general, es orexígeno. Desde el punto de vista biológico y molecular, porque el hipotálamo secreta Adenocorticotropina (ACTH), que, a su vez, estimula a la corteza adrenal liberando cortisol. Niveles elevados de cortisol en el organismo provocan que se inhiba la secreción de leptina, adicionalmente existe una estimulación de la ingesta por liberación del neuropéptido Y^{7,16}.

La colecistoquinina (CCK), secretada a nivel intestinal, también es anorexígena. La CCK disminuye la ingesta principalmente porque activa la vía de la melanocortina en el hipotálamo. Pero esta no es su única vía de actuación pues existe evidencia de contribución en el cierre del esfínter duodenal, reduciendo el vaciado gástrico. Reduce las contracciones gástricas, enviando al cerebro señales para producir saciación, estimula al nervio vago^{2-4,13,17}.

El hipotálamo forma parte de un circuito de comunicación neuronal con el tálamo, la amígdala, el hipocampo y varias áreas de la corteza cerebral, y también forma parte del eje hipotálamo-hipófisis-adrenal (HPA); que proyectan aferencias sobre neuronas productoras de señales moleculares centrales que integran la conducta alimentaria. También se relaciona esta red con los estados de ánimo^{4,14}.

Cuando hay hambre homeostática, fisiológicamente existen ciertos estímulos que la inducen como las contracciones gástricas, glucoprivación importante, neurotransmisores, neuropéptidos, orexígenos. Una vez iniciada la ingesta, deben existir señales que estimulen el

centro de la saciedad del hipotálamo para que cese el hambre, a pesar de que no ha transcurrido suficiente tiempo para que ocurran cambios significativos en las reservas energéticas. Es la regulación a corto plazo, la saciación. Esta señal inicial, se refuerza posteriormente por la presencia de aminoácidos y ácidos grasos específicos en el tracto gastrointestinal, que producen saciedad, supresión del hambre intercomidas^{1-3,5,8,13-15,18}.

Hambre hedónica.

Dentro de los factores que regulan la ingesta o hambre hedónica se encuentran las percepciones de las sensaciones visuales, gustativas, olfativas, de texturas e incluso sonidos asociados a gustos y preferencias; a su vez el estado de ánimo predominante y las emociones. También influyen hábitos y costumbres que son parte de un papel decisivo en la elección de tipos y cantidades de alimentos¹⁹⁻²².

Asimismo, existe evidencia de la contribución de la influencia educativa, social y hasta la influencia grupal o socioantropológica. Estos determinantes coexisten con los mecanismos fisiológicos homeostáticos^{1,19,20,23,24}.

La serotonina es un neurotransmisor que tiene participación en la regulación del hambre hedónica. Se ha demostrado hipo funcionamiento de circuitos prioritariamente serotoninérgicos asociado al hambre relacionada con emociones negativas, hambre de preferencia por hidratos de carbono y compulsiva tipo atracón^{4,7,24}.

En el hambre hedónica es cardinal el sistema límbico, el cual está formado por diferentes regiones: estructuras del cerebro, implicadas en

la integración superior de la información visceral, olfatoria y somática, así como en las respuestas homeostáticas que incluyen los comportamientos fundamentales para la supervivencia, entre ellas el hambre: amígdala, epítalamo, giro del cíngulo, hipocampo, hipotálamo, circunvolución parahipocámpica, núcleos septales, núcleos anteriores del tálamo, porciones de ganglios basales. Éste a su vez tiene conexiones a la corteza prefrontal. Varios neurotransmisores en este circuito (GABA, glutamato y opioides) operan en varios aspectos de la recompensa. La dopamina es uno de los neurotransmisores clave para la recompensa por alimentación y el control del hambre hedónica. Las alteraciones en arquitectura donde existe predominancia de uso de dopamina están fuertemente asociadas con el comportamiento adictivo^{4,6,20,21,23-25}.

El hambre hedónica está regida principalmente por una interrelación indispensable con el sistema de recompensa cerebral (SRC), arquitectura responsable de las sensaciones de placer y aprendizaje de este. La activación del SRC puede dar lugar a la repetición de un comportamiento. Hay evidencia de que está estrechamente relacionado con el uso de sustancias y comportamientos psicoactivos, alimentos, relaciones sexuales, acciones vinculadas a la supervivencia, entre otros. El SRC, esencialmente constituido por el sistema mesolímbico-mesocortical, donde neuronas proyectan conexiones desde el área tegmental ventral a la corteza prefrontal y al hipocampo, el n úcleo accumbens, a la amígdala, que participan en la composición del mencionado sistema límbico. Estudios de neuroimagen del funcionamiento de la arquitectura involucrada se acompañaron con refuerzos positivos y negativos en drogas de abuso, incluso, contribuyeron a la identificación de este, con una autoestimulación intracraneal. Su umbral puede ser modulado a través de la plasticidad sináptica^{1,3,4,6,19,21,23-25}.

Esta vía de producción de hambre es estimulada mayormente por alimentos de alta palatabilidad. Existe evidencia que sustenta que luego de la ingesta, hay liberación de dopamina y serotonina. El nivel de dopamina se correlaciona con el nivel de placer obtenido y el de serotonina se asocia con la sensación de bienestar postprandial, la mejora del estado de ánimo y la promoción de la motivación para la ingesta de alimentos^{3,4,20-22}.

Se entiende por hambre hedónica a la motivación creada por la exposición y el consumo repetido de alimentos considerados por el sujeto como agradables y placenteros. Mientras que el hambre homeostática es típica de las personas que experimentan privación de alimentos, el hambre hedónica (motivada por el placer) se caracteriza por el deseo de comer en presencia o ausencia de una necesidad calórica. "En el hambre homeostática, el equilibrio hambresaciedad, estrechamente regulado, se ajusta para mantener la homeostasis metabólica, previniendo la ingesta calórica excesiva" ¹⁶. Sin embargo, en presencia de una disponibilidad sustancial de alimentos, el SRC pueden sobrepasar el control hipotalámico del equilibrio energético, llevando a ingesta de alimentos densos en energía, ricos en grasas y azúcares, no por necesidad, sino por placer^{1,3,9,13,15,16,20,21,23}.

Los patrones de alimentación, relacionados con el hambre hedónica "se ven influenciados por preferencias gustativas, así como por las sensaciones placenteras en el SRC que se desencadenan incluso por la anticipación de consumir alimentos sabrosos" ²⁰. Este apetito es influenciado por emociones negativas y positivas, sin guardar una correlación similar en cada individuo, lo que resulta en diferencias de la conducta alimentaria; Más allá de la fisiología de estructuras activadas o desactivadas, como estímulos sensoriales-perceptivos, existen también estímulos superiores como los

educativos, culturales, antropológicos, centrados principalmente en funciones cognitivas superiores, pero variables e inconstantes en el tiempo^{20-22,24}.

Existe evidencia de que incluso, "anuncios de alimentos, pueden iniciar la liberación de dopamina en las áreas cerebrales relacionadas con la recompensa e incitar pensamientos y deseos relacionados con la alimentación"²². Los cannabinoides endógenos, las vías opioides endógenas, la señalización de la Orexina, intervienen en la recompensa hedónica de la ingesta de alimentos. "La Escala del Poder de los Alimentos (*Power Food Scale PFS*), desarrollada en 2009 para cuantificar el hambre hedónica, evalúa los efectos psicológicos de vivir en entornos con abundancia de alimentos"²³. La escala mide la motivación para consumir alimentos apetecibles^{22,23}.

Individuos "con puntuaciones altas de PFS dirigen su atención visual hacia alimentos apetecibles. La neuroimagen funcional en estas personas ha demostrado la activación de áreas de procesamiento en la corteza visual cuando se exponen a imágenes o descripciones de alimentos apetecibles. Por el contrario, quienes tienen puntuaciones bajas de PFS no presentan la misma activación de los circuitos neuronales que conectan las regiones asociadas con el hambre" ²³. A pesar de ello, las puntuaciones altas de PFS no necesariamente se correlacionan con consumo de alimentos, a pesar de registrarse la motivación para hacerlo. La evidencia sugiere que el hambre hedónica por sí sola es insuficiente "para predecir la ingesta de alimentos, pero podría favorecer el consumo excesivo si coexiste con otras características individuales, como un control deficiente de los impulsos" ²³. Estudios sugieren que existe una relación entre el hambre hedónica y un impulso

alimentario descontrolado, y que el grado de hambre hedónica está asociado con la magnitud de dicho impulso. El hambre hedónica que responde inexorablemente a las medidas por PFS, parece estar relacionada con los trastornos alimentarios^{22,23,25}.

Otro elemento para considerar es que la palatabilidad de un alimento no es estable. Estudios evidencian su disminución a medida que aumenta su ingesta: saciedad sensorial específica, la cual se asocia a una posterior elección de alimento hiperpalatables distintos. El agrado por un alimento puede disminuir a medida que avanza su ingesta. Estudios científicos han indicado que un aumento en la variedad sensorial de los alimentos disponibles en un mismo tiempo de comida conduce a un aumento en la ingesta por hambre hedónica. A mayor variedad de alimentos disponibles, el efecto estimulante es mayor, lo que podría ser explicado por la saciedad sensorial específica^{4,19,21}.

Existe evidencia de asociación, en ciertos individuos, de que al estar más expuestos a señales de evocación de imágenes de alimentos hay presencia de hambre hedónica, esto a pesar de que por variables homeostáticas debería haber saciedad. Se ha demostrado la importancia de una red neuronal que incluye la amígdala, la corteza prefrontal medial y el hipotálamo lateral para que ocurra el fenómeno de la alimentación en ausencia de hambre homeostática. Sinapsis entre hipotálamo, amígdala y corteza prefrontal medial son necesarias para vincular estímulos condicionados específicos de hambre hedónica. La participación de las neuronas oralaxinas hipotalámicas laterales y sus proyecciones al sistema de dopamina mesolímbico parece también involucrado, haciendo la arquitectura implicada más compleja e imbricada. Estas estructuras, excluyendo al hipotálamo, se han

implicado en el consumo de opioides y en la reincorporación de búsqueda de sustancias altamente adictivas. Se ha mostrado que una reducción en la actividad eléctrica de las neuronas en la corteza orbitofrontal puede reflejar la saciedad sensorial específica, siendo una hipótesis que algunas de las neuronas en la corteza orbitofrontal dirijan señales al hipotálamo lateral y, por lo tanto, amplifiquen la vulnerabilidad a las señales de alimentos que estén condicionados a pesar de la saciedad intercomidas^{1,4,19,21,23-26}.

Las llamadas respuestas de la fase cefálica a la vista y el olfato, de pensamiento o evocación de recuerdos de alimentos específicos, pueden desencadenar un comportamiento de generación de hambre hedónica. Estudios asocian una vulnerabilidad a las señales de hambre condicionada a situaciones generadoras de estrés. Se ha demostrado el consumo de alimentos como un alivio subsiguiente a la percepción de estrés, angustia y tristeza, aunque de manera temporalmente corta, generando en ciertos individuos un ciclo reiterativo. Los estímulos del entorno tienen, en ciertos individuos, la capacidad de anular temporalmente la regulación homeostática. Además, el valor de recompensa de un alimento no solo está representado por su sabor y olor durante la fase de consumo; estímulos sensoriales y estados emocionales diferentes y asociados contribuyen a la experiencia de la recompensa. Hay evidencia de que posteriormente a la ingesta de ciertos alimentos, lograda la saciedad hedónica, se experimenta placer. Por ejemplo, se ha demostrado que aún con eliminación del gusto por manipulación genética, los ratones aún aprenden a preferir el azúcar en lugar del agua, lo que sugiere la generación de recompensa de alimentos por los procesos de utilización de la glucosa. La participación del placer y la recompensa es multifacética en

el comportamiento ingestivo, por lo que se hipotetiza que debe haber múltiples sistemas neuronales redundantes involucrados. Estudios de neuroimagen en sujetos humanos sugieren que el placer, medido por valoración subjetiva de FPS se computa en porciones de la corteza orbitofrontal e insular, aunque ello es variable. Sistemas neuronales involucrados en la adicción a drogas y alcohol, han sido implicados también en el hambre hedónica^{20,21,23,26,27}.

La exposición repetida a sustancias de abuso causa cambios neuro adaptativos en el SRC asociados a elevación en el umbral de recompensa, interpretado como tolerancia, con una recompensa reducida, lo que impulsa el consumo de mayor cantidad de la sustancia, para obtener similar recompensa. Siguiendo "la observación de que los adictos a la cocaína y los sujetos humanos obesos presentan una baja disponibilidad de receptores D2 en el cuerpo estriado dorsal"²⁶. La plasticidad de la dopamina debido al consumo repetido de alimentos considerados sabrosos por el individuo puede ser similar a lo que ocurre con el consumo repetido de sustancias de abuso²⁵⁻²⁷.

La Microbiota y el hambre

Existe evidencia de que el hambre, también puede ser influenciada por la microbiota intestinal del huésped, de manera indirecta a través de hormonas o metabolitos, aunque investigaciones aplicadas a modular la microbiota para la reducción del hambre han aportado datos aún contradictorios, por lo que es un tema en desarrollo^{1,28-30-33}.

El equilibrio del microbioma intestinal humano se correlaciona con marcadores metabólicos positivos para la salud, en contraposición a la disbiosis o desequilibrio en la misma, que se ha asociado, entre otros con concentraciones elevadas de leptina en personas con sobrepeso. Tanto en animales de experimentación (ratones deficientes de leptina) como en personas con obesidad se ha encontrado microbiota intestinal menos diversa, con abundancia relativa de Firmicutes y reducciones simultáneas de Bacteroidetes; asimismo, pero hasta ahora sólo en animales de experimentación, reducción de Bifidobacterium y aumento de Halomonas y Sphingomonas. Estos cambios asociados al aumento de la permeabilidad intestinal se plantean como facilitadores del paso de componentes de la microbiota desde el intestino al tejido adiposo del huésped, inhibiendo la señalización de la leptina, con asociación de disglucemia^{1,28,33}.

El prebiótico oligofructosa parece disminuir la percepción de hambre y se asocia al aumento de la síntesis de GLP-1 y PYY y menor producción de Grelina tanto en adultos delgados como con sobrepeso. Se relaciona esta disminución del hambre a productos de fermentación, con generación de ácidos de cadena corta, específicamente ácido butírico asociado a diferenciación de células L en el colon proximal. Sin embargo, en estudios en niños, la suplementación de inulina enriquecida con oligofructosa condujo a una disminución de la ingesta de alimentos; igualmente, a la disminución de las concentraciones de Grelina, pero sin variaciones en GLP-1, PYY^{1,30,31}.

La reducción de la diversidad de la microbiota se ha asociado con resistencia a la insulina. Y en ratones obesos, luego de administración de probióticos y restablecimiento del equilibrio de

la composición microbiana intestinal, observada en ratones normopesos, se registró menos hambre, mejoría de resistencia a la insulina y menor expresión del neuropéptido Y^{28,30,33}.

Ácidos grasos de cadena corta pueden suprimir el hambre uniéndose al receptor de ácidos grasos libres 2 y al receptor acoplado a proteína G 43, lo que puede conducir a la liberación de GLP-1, PYY, insulina y leptina. Existe evidencia de que el ácido graso de cadena corta propionato colónico puede reducir el hambre, por la vía hedónica por inhibición SRC y el acetato de las bacterias colónicas puede cruzar la barrera hematoencefálica e inhibir directamente las neuronas AgRP en el hipotálamo^{1,29,33}.

El indol, otro metabolito derivado de la microbiota, puede suprimir el hambre al estimular la liberación de GLP-1 y estimular la producción de triptófano, indispensable para la formación y liberación de serotonina de las células enteroendocrinas, también asociado a la resistencia a la insulina y el hambre^{1,33}.

CONCLUSIONES

El estudio de la ingesta de alimentos ha evolucionado hacia una comprensión de su complejidad intrínseca, reconociéndola como un comportamiento multicausal y altamente regulado. La evidencia científica del siglo XXI, respaldada por avances tecnológicos como la neuroimagen ha permitido desentrañar intrincados mecanismos subyacentes, revelando una compleja interacción entre factores homeostáticos, hedónicos y, de manera emergente, la microbiota intestinal.

El hambre homeostática se rige por un sistema neuroendocrino integrado, con el hipotálamo como su eje central. Esta estructura cerebral, que funciona como un termostato metabólico, recibe y procesa una vasta red de señales periféricas y centrales. Específicamente, los núcleos hipotalámicos como el arqueado (NA), el ventromedial (NVM) y el paraventricular (NPV), orquestan la ingesta a través de la síntesis y liberación de péptidos orexígenos (activadores del apetito), como el neuropéptido Y (NPY) y la proteína relacionada con el agutí (AgRP), y péptidos anorexígenos (inhibidores del apetito), como el sistema de melanocortinas (POMC) y el transcripto regulado por cocaína y anfetaminas (CART). La modulación de estos circuitos es influenciada por una sinfonía de señales moleculares, incluyendo hormonas periféricas como la leptina (señal de saciedad a largo plazo), la insulina (indicador de reservas de glucosa), la Grelina (péptido orexígeno preprandial) y la colecistoquinina (CCK), junto con el péptido YY (PYY) y el péptido similar al glucagón 1 (GLP-1), que promueven la saciación intracomida y la saciedad posprandial.

La interacción entre el cerebro y el tracto gastrointestinal (el eje intestino-cerebro) se confirma como un pilar fundamental en la fisiología del hambre y la saciedad. La distensión gástrica y la presencia de nutrientes en el intestino delgado activan quimio y mecanorreceptores que, a través de señales neurales (vía nervio vago) y hormonales, informan al hipotálamo, promoviendo el cese de la ingesta. Esta regulación, que opera a un nivel fino y coordinado, demuestra que el acto de comer no es simplemente una respuesta a la carencia de nutrientes, sino un proceso biológico finamente ajustado.

El apetito no se limita a la necesidad calórica; el hambre hedónica emerge como un poderoso motor de la ingesta de alimentos. Este comportamiento está mediado por el sistema de recompensa cerebral (SRC), principalmente el sistema mesolímbico-mesocortical, que involucra estructuras como el área tegmental ventral, el núcleo accumbens, la amígdala y la corteza prefrontal. A diferencia del hambre homeostática, que busca la supervivencia, el hambre hedónica está impulsada por el placer y el deseo de consumir alimentos percibidos como altamente palatables, independientemente de la necesidad fisiológica. Esta vía es modulada por neurotransmisores clave, en particular la dopamina (asociada al placer y la motivación) y la serotonina (relacionada con el bienestar posprandial).

La neuroimagen funcional, particularmente la resonancia magnética funcional (fMRI), ha revelado que la exposición a señales de alimentos apetecibles activa los circuitos de recompensa, incluso en estados de saciedad homeostática. Esta vulnerabilidad a estímulos externos, como imágenes u olores, sugiere un desacoplamiento entre las necesidades fisiológicas y el deseo de comer. La palatabilidad de los alimentos y la variedad sensorial actúan como potentes inductores del hambre hedónica, lo que puede sobreponer la regulación hipotalámica y contribuir a la sobrealimentación. Este fenómeno se ve reforzado por la saciedad sensorial específica, donde el agrado por un alimento disminuye con su consumo, incentivando la búsqueda de otros alimentos para mantener el placer.

La plasticidad del SRC, evidenciada por la asociación entre la baja disponibilidad de receptores D2 de dopamina en el cuerpo estriado de personas con obesidad, de manera similar a la respuesta a sustancias adictivas, sugiere

un paralelismo entre el consumo excesivo de alimentos hiperpalatables y el desarrollo de conductas adictivas.

La evidencia reciente subraya que la regulación del hambre no está limitada al huésped, sino que también está influenciada por la microbiota intestinal. El desequilibrio (o disbiosis) del microbioma se ha correlacionado con marcadores metabólicos y conductuales. Estudios en modelos animales y humanos han asociado la obesidad con una menor diversidad microbiana, con una abundancia relativa de ciertas familias bacterianas como los Firmicutes y reducciones simultáneas de Bacteroidetes. La modulación de la microbiota, por ejemplo, a través de prebióticos como la oligofructosa, ha demostrado un potencial para disminuir la percepción de hambre y alterar la producción de hormonas reguladoras del apetito (GLP-1, PYY, Grelina).

Los metabolitos derivados de la fermentación bacteriana, como los ácidos grasos de cadena corta (AGCC) (butirato, propionato, acetato), emergen como mediadores cruciales en esta comunicación. Estos AGCC pueden suprimir el hambre actuando directamente sobre receptores celulares en el intestino (liberando hormonas anorexígenas) o, en el caso del acetato, cruzando la barrera hematoencefálica para inhibir directamente las neuronas orexígenas en el hipotálamo. De manera similar, otros metabolitos como el indol, derivado del triptófano, pueden influir en la liberación de serotonina y GLP-1, conectando la microbiota con los sistemas homeostático y hedónico. A pesar de los hallazgos prometedores, esta área de investigación aún está en desarrollo y requiere más estudios clínicos para comprender plenamente su aplicabilidad terapéutica.

Por todo lo anteriormente plateado, el hambre y la conducta alimentaria parecen ser el resultado de un complejo sistema de interacciones imbricadas entre la fisiología homeostática, la psicología hedónica y la ecología de la microbiota intestinal. La concepción del hambre como una estricta necesidad biológica es hoy un concepto insuficiente. En su lugar, debe ser comprendida como una arquitectura multifactorial y adaptable, influenciada por señales endocrinas, neurales, cognitivas, microbianas, además de variables incluso ambientales y culturales.

La desregulación de este sistema multifactorial, en particular la predominancia de la vía hedónica sobre los mecanismos homeostáticos, puede fácilmente conducir al sobrepeso y a patologías como la obesidad, la diabetes mellitus tipo 2 y ciertos trastornos de la conducta alimentaria, sobre todo de tipo atracón.

En el futuro, es muy posible que la investigación irá enfocándose en la integración de estos sistemas en un modelo holístico que permita el desarrollo de estrategias terapéuticas más efectivas y personalizadas. El enfoque no debe limitarse a un solo componente, sino a intervenciones que modulen simultáneamente el eje neuroendocrino, fortalezcan los circuitos de control hedónico y promuevan un microbioma saludable. Es imperativo que la comunidad médica y científica continúe desentrañando estas complejas interconexiones para abordar de manera integral los desafíos de la salud pública en este campo de enfermedades crónicas no transmisibles relacionadas con la alimentación y la nutrición en el siglo XXI.

CONFLICTOS DE INTERÉS

Este trabajo fue realizado con recursos propios sin subvenciones. No existen conflictos de interés.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Fasano A. The Physiology of Hunger, *N Engl J Med* (2025); 392:372-81.
2. López A, Martínez H. ¿Qué es el hambre? Una aproximación conceptual y una propuesta experimental. *Investigación en Salud* (2002), IV(1) [Consultado 22 Mayo 2025]. Disponible en: <https://www.redalyc.org/articulo.oa?id=14240104>
3. Alemany-García C, Molineiro A. Factores que influyen sobre el apetito: revisión bajo un prisma evolutivo. *Rev Divulg e Invest en Cs Nat.* (2014) Vol 2.
4. Salem V, Dhillo WS. Imaging in endocrinology: the use of functional MRI to study the endocrinology of appetite. *Eur J Endocrinol.* (2015);173 (2): 59-68.
5. Florent V, Baroncini M, Jissendi-Tchofo P, Lopes R, Vanhoutte M, Rasika S, et al Hypothalamic Structural and Functional Imbalances in Anorexia Nervosa. *Neuroendocrinology.* 2020;110(6):552-562. doi: 10.1159/000503147. Epub 2019 Sep 5. PMID: 31484186.
6. Li L, Yu H, Zhong M, Liu S, Wei W, Meng Y, et al. Gray matter volume alterations in subjects with overweight and obesity: Evidence from a voxel-based meta-analysis. *Front. Psychiatry* (2022); Vol13-2022 doi:10.3389/fpsyg.2022.955741
7. Clarke G, Page A, Eldeghaidy S The gut–brain axis in appetite, satiety, food intake, and eating behavior: Insights from animal models and human studies *Pharmacol Res Perspect* (2024);12: e70027.
8. Cambridge Dictionary. (2023). Palabra: Saciedad. Cambridge University Press, Cambridge (UK): Cambridge University Press; (2023) [citado 20 Mayo 2025]. Disponible en: [<https://dictionary.cambridge.org/es/diccionario/español-inglés/saciedad>]. Hall K, Heymsfield S,
9. European Commission. Mapping on healthy lifestyles. [Consultado 20 Mayo 2025]. Disponible en: <https://sport.ec.europa.eu>
10. Hall KD, Heymsfield SB, Kemnitz JW, Klein S, Schoeller DA, Speakman JR. Energy balance and its components: implications for body weight regulation. *Am J Clin Nutr.* 2012 Apr;95(4):989-94. doi: 10.3945/ajcn.112.036350.
11. Guyenet S, Schwartz M Regulation of food intake, energy balance, and body fat mass: implications for the pathogenesis and treatment of obesity. *J Clin Endocrinol Metab* (2012) 97, 745-755.
12. Carranza L, Physiology of appetite and hunger. *Enfermería Investiga* (2016); Vol 1.No3 117-122.

13. Cummings D, Overduin J. Gastrointestinal regulation of food intake. *J Clin Invest* (2007) 117:13-23.
14. Hussain S, Bloom S. The regulation of food intake by the gut-brain axis. *Int J Obes* (2013) 37:625-33.
15. Wang R. The regulation of Glucose excited neurons in the hipotalamic arcuato nucleus by glucose. *Diabetes* (2004) 1959-1965.
16. Hall, J. Tratado de fisiología médica. Elsevier Health Sciences. 2011
17. Cowley MA, Smith RG, Diano S, Tschöp M, Pronchuk N, Grove KL, et al. The distribution and mechanism of action of ghrelin in the CNS demonstrates a novel hypothalamic circuit regulating energy homeostasis. *Neuron*. 2003 Feb 20;37(4):649-61. doi: 10.1016/s0896-6273(03)00063-1. PMID: 12597862.
18. Bao, A, Swaab D. The human hypothalamus in mood disorders: the HPA axis in the center. *IBRO Reports* (2019) 6:45-53
19. Michaels TI, Stone E, Singal S, Novakovic V, Barkin RL, Barkin S. Brain reward circuitry: The overlapping neurobiology of trauma and substance use disorders. *World J Psychiatry*. 2021 Jun 19;11(6):222-231.
20. Fuente, C. Relación entre la alimentación emocional, el consumo de alimentos hiperpalatables, densos en energía e indicadores del estado nutricio. Una Revisión Sistemática. Facultad de Ciencias Naturales Universidad Autónoma de Querétaro; 2020
21. Fuente E, Chávez, J, De la Torre, K. Master program in comprehensive clinical nutrition Journal of Obesity (2022). Disponible en <https://doi.org/10.155/2022/424368>
22. Litwin R, Goldbacher EM, Cardaciotto L, Gambrel LE. Negative emotions and emotional eating: the mediating role of experiential avoidance. *Eat Weight Disord*. 2017 Mar;22(1):97-104. 23. Blundell J, Latham C. Manipulation of feeding behaviour; possible influences of serotonin and dopamine on food intake. *J. Pharmacological* (2000) 83-109
24. Wurtman J, Wurtman R Fenfluramine and Serotoninergic drugs depress food intake and carbohydrate consumption while sparing protein consumption. *Current Medical Research and Opinion*.(2009); 6: 28-33.
25. Lowe MR, Butryn ML, Didie ER, Annunziato RA, Thomas JG, Crerand CE, et al. The Power of Food Scale. A new measure of the psychological influence of the food environment. *Appetite*. 2009 Aug;53(1):114-118. doi: 10.1016/j.appet.2009.05.016. Epub 2009 Jun 12. PMID: 19500623.
26. Espel-Huynh H, Muratore A, Lowe M. A narrative review of the construct of hedonic hunger and its measurement by the Power of Food Scale. *Obes Sci Pract*. (2018) Feb 28;4(3):238-249.
27. Kringlebach M, Stein A, van Harteveld T. The functional human neuroanatomy of food pleasure cycles. *Physiol Behav* (2012); 106: 307-16.
28. Magne F, Gotteland M, Gauthier L, Zazueta A, Pesoa S, Navarrete P, et al. The Firmicutes/Bacteroidetes Ratio: A Relevant Marker of Gut Dysbiosis in Obese Patients? *Nutrients*. 2020 May 19;12(5):1474.
29. Monteleone AM, Troisi J, Serena G, Fasano A, Dalle Grave R, Cascino G, et al. The Gut Microbiome and Metabolomics Profiles of Restricting and Binge-Purging Type Anorexia Nervosa. *Nutrients*. 2021 Feb 4;13(2):507. doi: 10.3390/nu13020507. PMID: 33557302; PMCID: PMC7915851.30.
30. Jésus P, Ouelaa W, François M, Riachy L, Guérin C, Aziz M, et al. Alteration of intestinal barrier function during activity-based anorexia in mice. *Clin Nutr*. 2014 Dec;33(6):1046-53.
31. Mörkl S, Lackner S, Meinitzer A, Mangge H, Lehofer M, Halwachs B, et al. Gut microbiota, dietary intakes and intestinal permeability reflected by serum zonulin in women. *Eur J Nutr*. 2018 Dec;57(8):2985-2997.
32. Dominique M, Legrand R, Galmiche M, Azhar S, Deroissart C, Guérin C, et al. Changes in Microbiota and Bacterial Protein Caseinolytic Peptidase B During Food Restriction in Mice: Relevance for the Onset and Perpetuation of Anorexia Nervosa. *Nutrients*. 2019 Oct 18;11(10):2514. doi: 10.3390/nu11102514. PMID: 31635300; PMCID: PMC6835841.
33. O'Riordan KJ, Moloney GM, Keane L, Clarke G, Cryan JF. The gut microbiota-immune-brain axis: Therapeutic implications. *Cell Rep Med*. 2025 Mar 18;6(3):101982. doi: 10.1016/j.xcrm.2025.101982. Epub 2025 Mar 6. PMID: 40054458; PMCID: PMC11970326.

Recibido: 14/03/2025

Aceptado: 24/04/2025

INFORMACIÓN PARA LOS AUTORES

Sobre la revista

La REVISTA DIABETES ACTUAL Revista de la Federación Venezolana de Diabetes, con ISSN-e: (En trámite), es una publicación biomédica periódica, arbitrada, de aparición cuatrimestral, fundada y editada en el 2023 por la Federación Nacional de Asociaciones y Unidades de Diabetes (FENADIABETES). Recoge en sus páginas temas relacionados con la Educación en Salud y Ciencias de la Salud; divulgando artículos científicos y tecnológicos originales y artículos de revisión por invitación del Comité Editorial. Los idiomas admitidos son el español e inglés.

Frecuencia de publicación

Cuatrimestral, con 3 números al año, publicados al inicio de cada período: Enero-Abril, Mayo- Agosto y Septiembre-Diciembre. Además, con carácter extraordinario, se podrán publicar números especiales, de acuerdo con la consideración del comité editorial.

Política de acceso abierto

Esta revista es una revista de acceso abierto, lo que significa que todo el contenido está disponible de forma gratuita sin cargo para las personas o su institución bajo los términos que establece la licencia Creative Commons de Atribución 4.0 Internacional (CC BY 4.0). Por lo que los usuarios y usuarias pueden leer, descargar, copiar, distribuir, imprimir, buscar o vincular los textos completos de los artículos, o utilizarlos para cualquier otro propósito legal, sin pedir permiso previo del editor/a o del autor/a. Esta definición de acceso abierto está de acuerdo con la Iniciativa

de Acceso Abierto de Budapest (*Budapest Open Access Initiative, BOAI*).

Derechos de autor/a

Los autores conservan los derechos patrimoniales (copyright) de las obras publicadas. Todos los contenidos se distribuyen bajo una licencia de uso y distribución Creative Commons Reconocimiento 4.0 (CC BY 4.0).

Con esta licencia se permite compartir (copiar y redistribuir el material en cualquier medio o formato) y adaptar (remezclar, transformar y crear a partir del material para cualquier finalidad), siempre que se reconozca la autoría y la primera publicación en esta revista, se proporcione un enlace a la licencia y se indique si se han realizado cambios.

Este tipo de licencia facilita la libertad de reutilización y asegura que los contenidos de esta revista puedan ser utilizados para las necesidades de investigación.

Se permite a las autorías la reutilización de los trabajos publicados, es decir, se puede archivar el post-print (versión final PDF de la editorial). Además, se recomienda su depósito en redes sociales, en repositorios institucionales y públicos, en redes sociales científicas, en páginas web personales, blog, etc. Con estas acciones se favorece su circulación y difusión más temprana y con ello un posible aumento en su citación y alcance entre la comunidad académica.

Política de revisión por pares

Todos los artículos de investigación publicados

en esta revista serán sometidos a una rigurosa revisión por pares a doble ciego, basada en la selección inicial del editor, el arbitraje anónimo de revisores expertos e independientes y la consiguiente revisión por parte de las autorías del artículo cuando es necesario.

El equipo editorial asignará el artículo a un mínimo de dos expertos/as que revisarán el artículo y emitirán recomendaciones de mejora, así como un veredicto de aceptación o rechazo del artículo. Para la publicación definitiva se requerirá la valoración positiva de ambos. En caso de no tener una valoración positiva por las dos personas evaluadoras, se someterá a una tercera valoración. El resultado final conducirá a la aceptación del manuscrito, a la necesidad de introducir correcciones para reevaluar la posible aceptación del trabajo o al rechazo de su publicación en la revista.

El proceso de revisión se realizará de forma ciega, de tal manera que los/as expertos/as no sabrán de quién es el artículo, ni las autorías sabrán qué expertos han evaluado sus artículos.

Todos los revisores deberán seguir las siguientes pautas éticas:

- Solo aceptarán revisar manuscritos en los que tengan suficiente experiencia, comprometiéndose a realizarlos en los tiempos establecidos.
- Deberán ser objetivos y constructivos en su revisión, absteniéndose de hacer comentarios personales difamatorios o denigrantes.
- Tendrán que declarar sus potenciales conflictos de intereses; esto incluye cualquier relación con el autor o autora que pueda sesgar su revisión.
- Juzgarán a cada manuscrito por sus méritos, sin distinción de raza, religión, nacionalidad, sexo, antigüedad o afiliación institucional de los autores.

- Mantendrán la confidencialidad del proceso de revisión por pares.
- Proporcionarán un informe de revisión por pares constructivo, completo, comprobado y adecuadamente sustancial.
- Avisarán al editor o editora de la revista sobre cualquier similitud significativa entre el manuscrito en consideración y cualquier artículo publicado o manuscrito enviado del que tengan conocimiento.
- El Comité editorial, teniendo en cuenta todos los informes externos, será el que tome la decisión final sobre la publicación o rechazo de cada artículo y siempre comunicará dicha decisión a las autorías.

Política Antiplagio

Se les solicitará a los autores a no cometer plagio, definido este como apropiación de textos de otros autores sin su consentimiento y sin citar la fuente de los mismos, aun si el permiso hubiere sido expreso por parte de estos últimos autores. Asimismo, se comprometen a no incluir en los textos postulados otros textos ya creados por ellos mismos, evitando que exista más de un 20 % de coincidencia entre un texto previo y el postulado. Los editores comprueban cada artículo con un software antiplagio y, si se detecta, el trabajo es rechazado.

Declaración sobre ética y malas prácticas en la publicación científica

La Declaración sobre Ética y Malas Prácticas en esta Publicación Científica se basa en los principios éticos que, con carácter general, siguen las líneas establecidas por el Committee on Publication Ethics (COPE), en conjunto con los esfuerzos combinados de autores, editores y revisores

para producir una publicación de investigación responsable.

1. Responsabilidad de los autores

Los textos presentados para su publicación han de ser el fruto de una investigación original e inédita. Han de incluir los datos obtenidos y utilizados, así como una discusión objetiva de sus resultados. Se ha de aportar la información suficiente para que cualquier especialista pueda repetir las investigaciones realizadas y confirmar o refutar las interpretaciones defendidas en el trabajo.

Los autores deben:

- Conocer y abstenerse de involucrarse en faltas de conducta científicas e infringir la ética de publicación.
- Presentar sus resultados con claridad, honestidad y sin falsificación, o manipulación inadecuada de los datos.
- Asegurar que los datos y resultados expuestos en el trabajo son originales y no han sido copiados, inventados, distorsionados o manipulados.
- Evitar el plagio en todas sus formas, la publicación múltiple o redundante, así como la invención o manipulación de datos constituyen faltas graves de ética y se consideran fraudes científicos.
- Proporcionar autoría y reconocimiento apropiados. Los autores deben abstenerse de tergiversar deliberadamente la relación de un científico con el trabajo publicado. Todas las autorías deben haber contribuido significativamente a la investigación.
- Informar al editor o editora cuando tengan un conflicto de interés directo o indirecto

con los/las editores/as o miembros del equipo editorial o del comité científico internacional.

- Asegurar que ninguna parte significativa del artículo se ha publicado previamente, ya sea como un artículo o como un capítulo, o estará bajo consideración para su publicación en otro lugar.
- Aceptar que todos los materiales enviados, deben participar en un proceso de revisión por pares.
- Cuando un autor o autora descubre un error grave en su trabajo tiene la obligación de comunicarlo a la revista lo antes posible, para modificar su artículo, retirarlo, retractarse o publicar una corrección o fe de erratas.
- Si el posible error es detectado por cualquiera de los miembros del Comité de Redacción, la autora o autor está obligado a demostrar que su trabajo es correcto.

2. Responsabilidad de los editores

El Comité Editorial será imparcial al gestionar los trabajos propuestos para su publicación y ha de respetar la independencia intelectual de los autores, a quienes se debe reconocer el derecho de réplica en caso de haber sido evaluados negativamente.

Las personas que componen el Comité Editorial tienen la obligación de guardar confidencialidad sobre los textos recibidos y su contenido hasta que hayan sido aceptados para su publicación. Solo entonces se puede difundir su título y autoría.

Asimismo, ningún miembro del Comité Editorial podrá usar para sus propias investigaciones datos, argumentos o interpretaciones contenidos en trabajos inéditos, salvo consentimiento expreso

por escrito de quien o quienes lo hayan realizado.

2.1. Decisión de publicación

Todas las contribuciones serán evaluadas inicialmente por el Comité Editorial. Este es el único responsable de seleccionar, procesar y decidir cuál de los artículos presentados a la revista cumple con los objetivos editoriales y, por lo tanto, podría publicarse. Cada documento que se considera adecuado se envía a dos revisores independientes, expertos en su campo y capaces de evaluar las cualidades específicas del trabajo. El editor es responsable de la decisión final sobre si el documento es aceptado o rechazado.

La decisión de publicar un artículo siempre se medirá de acuerdo con su importancia para los investigadores, profesionales y lectores potenciales. Los editores deben tomar decisiones imparciales independientemente de las consideraciones comerciales.

Los editores que toman las decisiones finales sobre los manuscritos deben retirarse de las decisiones editoriales si tienen conflictos de interés o relaciones que plantean problemas potenciales con respecto a los artículos en consideración. La responsabilidad de la decisión final con respecto a la publicación se atribuirá a un editor que no tenga ningún conflicto de intereses.

2.2. Revisión de los trabajos

El Comité editorial asegurará que los trabajos de investigación publicados han sido evaluados por, al menos, dos especialistas en la materia, y que dicho proceso de revisión ha sido justo e imparcial.

Los artículos revisados son tratados confidencialmente por los miembros del equipo editorial, los miembros del comité científico internacional y los/as revisores/as.

El Comité editorial valorará y agradecerá la contribución de quienes hayan colaborado en las evaluaciones de los trabajos remitidos a la revista. Los revisores pueden solicitar el reconocimiento de su labor en portales como Publons o ReviewerCredits. Asimismo, el comité deberá prescindir de quienes realizan evaluaciones de baja calidad, incorrectas, irrespetuosas o entregadas fuera de los plazos establecidos.

2.3. Identificación y prevención de conductas indebidas.

En ningún caso, los miembros del comité de redacción y del comité científico fomentarán la mala conducta de cualquier tipo o, a sabiendas, permitirán que se produzca dicho mal comportamiento.

Los miembros del comité editorial y del científico internacional intentarán prevenir la mala conducta informando a las autorías y revisores sobre el comportamiento ético que se les exige.

Se solicitará al personal revisor y a los miembros de los comités que estén al tanto de todos los tipos de conducta indebida para identificar documentos en los que haya ocurrido o parezca que se ha producido una conducta indebida de investigación de cualquier tipo y tramitar las denuncias en consecuencia.

En caso de mala conducta, el editor de la revista es responsable de resolver el problema. Puede trabajar en conjunto con los miembros del comité editorial y el

comité científico, los revisores expertos y los expertos en la materia.

El problema será documentado en consecuencia. Todas las preguntas fácticas deben documentarse: quién, qué, cuándo, dónde, por qué. Deben conservarse todos los documentos pertinentes, en particular los artículos en cuestión.

El editor de la revista se pondrá en contacto con los autores. De este modo, se le da a la autoría la oportunidad de responder o comentar sobre la queja, alegación o disputa.

En el caso de que haya ocurrido o parezca que ha ocurrido una mala conducta, o en el caso de las correcciones necesarias, el comité editorial se ocupará de los diferentes casos siguiendo las recomendaciones del COPE.

Se tendrá mucho cuidado para distinguir los casos de error humano honesto de la intención deliberada de defraudar.

El consejo editorial considerará la posibilidad de retirar una publicación en caso de mala conducta, o emitir una nota en caso de prueba no concluyente de mala conducta, o solicitar la corrección del segmento falso.

3. Responsabilidad de los revisores

Los revisores deben conocer y tener en cuenta la política editorial y la declaración de ética y mala práctica de la publicación.

La revista requerirá que los revisores potenciales tengan experiencia científica o experiencia laboral significativa en un campo relevante. Deben haber realizado recientemente investigaciones

y/o trabajos y haber adquirido una experiencia reconocida por parte de sus compañeros. Deben proporcionar información personal y profesional que sea precisa y que brinde una representación justa de su experiencia.

Asimismo, todos los revisores deben retirarse si saben que no están cualificados para evaluar un manuscrito, si consideran que su evaluación del material no será objetiva o si se consideran en conflicto de intereses.

Los revisores deben señalar el trabajo publicado relevante que aún no se ha citado en el material revisado. Si es necesario, el editor puede emitir una solicitud de corrección a este efecto.

Se solicita a los revisores que identifiquen los documentos en los que haya ocurrido o parezca que ha ocurrido una mala conducta de investigación e informen al comité editorial, que tratará cada caso en consecuencia.

4. Conflicto de intereses

Los miembros del equipo de redacción y los revisores se retirarán en caso de conflicto de intereses con respecto a una autoría o autorías, o el contenido de un manuscrito que se evaluará. Se evitará todo conflicto de intereses entre las autorías, revisores/as y miembros del equipo editorial y el comité científico.

Los editores y revisores deben retirarse de tomar decisiones cuando:

- Existe una relación directa entre una autoría y un revisor o revisora.
- Existe una colaboración profesional reciente y significativa entre revisores/as y autorías.
- Un editor o revisor es un colaborador en el proyecto que se envía.

- El editor o revisor tiene un interés financiero en una compañía o compañía competidora con un interés financiero en la presentación.
- El editor o revisor considera que no puede ser objetivo, ya sea por razones personales o por un interés financiero que no esté cubierto de otra manera en la política.

Aceptación de Preprints

Esta revista acepta documentos previamente publicados en servidores preprints reconocidos (SciELO Preprints, Medxiv, ArXiv, bioRxiv, Plos y otros que se consideren por el comité editorial).

Si un artículo se encuentra publicado total o parcialmente en las páginas web de un evento o congreso, en un servidor preprint (SciELO Preprints, PMC, Plos, MedRxiv) o red social académica (ResearchGate), los autores deberán mencionar en su envío la disposición del documento en cualquiera de estos servidores y su localización exacta.

Archivado y preservación digital

Esta revista utiliza el sistema CLOCKSS (Controlled Lots of Copies Keep Stuff Safe) a través de Scielo para crear un archivo distribuido entre las bibliotecas participantes, permitiendo a dichas bibliotecas crear archivos permanentes de la revista con fines de preservación y restauración.

La revista hace uso de los identificadores persistentes DOI (para los artículos) y ORCID (para los autores).

Además de los procedimientos habituales de copia de seguridad múltiple y versionada, el contenido de la revista se replica en el repositorio institucional SABER de la Universidad Central de Venezuela (SABER-UCV), basado en DSpace.

Recepción de originales

La recepción de documentos se encuentra abierta todo el año.

Política editorial

El Comité editorial, consistente en Editores-jefes, Editor Ejecutivo, Editores asociados y Comité Editorial. El manuscrito debe ir acompañado de una carta solicitud firmada por el autor principal y el resto de los autores con sus respectivos códigos ORCID responsables del mismo. En caso de ser aceptado, el Comité de Redacción no se hace responsable con el contenido expresado en el trabajo publicado.

Modelo de preparación de los manuscritos

La REVISTA DIABETES ACTUAL Revista de la Federación Venezolana de Diabetes, se adhiere a las recomendaciones para los manuscritos que se publican en el área biomédica del Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas (ICMJE por sus siglas en inglés), que deben cumplir todos los manuscritos. La información en detalle puede ser consultada en <http://www.icmje.org/icmje-recommendations>

Además, los editores asumen que los autores de los artículos conocen y han aplicado en sus estudios la ética de experimentación (Declaración de Helsinki). A tales efectos, los manuscritos deben seguir las instrucciones siguientes:

1. Redacción a doble espacio en idioma español, tamaño carta. Usar doble espacio en todo el original. Su longitud no debe exceder las 20 páginas, excluyendo el espacio destinado a figuras, leyendas y tablas.
2. Cada uno de los componentes del original

deberán comenzar en página aparte, en la secuencia siguiente:

- a. Página del título.
- b. Resumen y palabras claves.

Se recomienda a los autores de los artículos al colocar las palabras clave utilicen el DECS (Descriptores en Ciencias de la Salud) que puede ser consultado en la siguiente dirección: <https://decs.bvsalud.org/es/>

- c. El nombre del departamento(s) o instituciones a quienes se les atribuye el trabajo.
 - d. Nombre y dirección electrónica del autor a quien se le puede solicitar separatas o aclaratorias en relación con el manuscrito.
 - e. La fuente que ha permitido auspiciar con ayuda económica: equipos, medicamentos o todo el conjunto.
- f. Cuerpo del artículo
 - g. Agradecimientos.
 - h. Referencias.
 - i. Tablas: cada una de las tablas en páginas apartes, completas, con título y llamadas al pie de la tabla.
 - j. Figuras: use una hoja distinta para comenzar cada una.

Enumere las páginas correlativamente empezando por el título. El número de la página deberá colocarse en el ángulo inferior izquierdo de la misma.

3. La página del título deberá contener:

3.1. Título del artículo, conciso pero informativo.

- a. Corto encabezamiento de página, no mayor de cuarenta caracteres (contando letras y espacios) como pie de página, en la página del título con su respectiva identificación.
- b. Primer nombre, segundo nombre y apellido, nombrar el más alto grado académico que ostenta y lugar actual donde desempeña sus tareas el(los) autores con sus respectivos códigos ORCID.

- c. La segunda página contiene un resumen en español y su versión en inglés, cada uno de los cuales tendrá un máximo de 250 palabras. En ambos textos se condensan: propósitos de la investigación, estudio, método empleado, resultados (datos específicos, significados estadísticos si fuese posible) y conclusiones.

Después del resumen, proporcionar o identificar como tales: 3-10 palabras claves o frases cortas que ayuden a los indexadores en la construcción de índices cruzados de su artículo y que puedan publicarse con el resumen, utilice los términos del encabezamiento temático (DECS).

- 5. En caso de un artículo original, el texto del artículo debe dividirse en: introducción, materiales y métodos, resultados, discusión y conclusiones.
- 6. En caso de un artículo de revisión, el texto del artículo debe dividirse en: introducción, contenido y conclusiones.
- 7. En caso de un caso clínico, el texto del artículo, debe dividirse en: introducción, presentación del caso, discusión y conclusiones.
- 8. Agradecimientos, sólo a las personas que han hecho contribuciones reales al estudio.
- 9. Las citas de los trabajos consultados seguirán los requisitos de uniformidad

para manuscritos presentados a revistas Biomédicas. Esta revista sigue el Manual de estilo de Vancouver para referencias y citas que puede consultar en: <http://www.icmje.org>. Para cada cita, se debe proporcionar información suficiente para que el lector pueda saber en qué medio apareció el material y acceder a la información. Por favor, enumere todos los autores si hay seis o menos; para siete o más autores, enumere los tres primeros seguidos de "et al".

10. Tablas: En hojas aparte cada tabla, a doble espacio; enumere las tablas correlativamente y proporcione un título breve para cada una; a cada columna un encabezamiento corto o abreviado; coloque material explicativo en notas al pie de la tabla y no en el encabezamiento; explique en notas al pie de la tabla las abreviaturas no estandarizadas usadas en cada tabla; identifique claramente las medidas estadísticas de las variables tales como desviación estándar y error estándar de la medida; citar la fuente de información al pie de la tabla si ésta no es original.
11. Figuras: Deben ser de buena calidad; las fotos con fondo blanco, generalmente 9 x 12 cm, deberán tener suficiente nitidez como para identificar claramente todos los detalles importantes. Las figuras e ilustración deberán llevar indicando el número de la figura. No escribir en la parte posterior de la figura. Si usa fotografía de personas, ésta no debe ser identificable o acompañarla de autorización escrita de la misma. Las leyendas de las ilustraciones deben ser a doble espacio en página aparte y usar el número que corresponde a cada ilustración. Cuando se usen símbolos y fechas, números o letras para identificar partes en las ilustraciones, identifíquelas y explíquelas claramente cada una en la leyenda. Si se trata de microfotografía, explique la escala e identifique el método de coloración.
12. Se debe incluir una carta de presentación del autor en la que se responsabiliza de la correspondencia en relación a los originales. En ella debe declarar que conoce los originales y han sido aprobados por todos los autores; el tipo de artículo presentado, información sobre la no publicación anterior en otra revista, congresos donde ha sido presentado.
13. Los artículos a publicarse, pueden ser: originales, revisiones, casos clínicos, y cartas al editor.
14. La REVISTA DIABETES ACTUAL Revista de la Federación Venezolana de Diabetes, no se hace solidaria con las opiniones expresadas por los autores en sus trabajos, ni se responsabiliza por el estado en el que está redactado cada texto.
15. Todos los aspectos no previstos por el presente reglamento serán resueltos por el Comité Editorial de la Revista.
16. La revista apoya las políticas para registro de ensayos clínicos de la Organización Mundial de la Salud (OMS) y del *International Committee of Medical Journal Editors* (ICMJE), reconociendo la importancia de esas iniciativas para el registro y divulgación internacional de información sobre estudios clínicos, en acceso abierto. En consecuencia, solamente se aceptarán para publicación, a partir de 2007, los artículos de investigaciones clínicas que hayan recibido un número de identificación en uno de los Registros de Ensayo Clínico validados por los criterios establecidos por OMS e ICMJE, cuyas direcciones están disponibles en el sitio del ICMJE. El número de identificación se deberá registrar al final del resumen.