LIFE Science Hub
JOURNAL OF SCIENCE
EXPANDING KNOWLEDGE ABOUT NUTRITION AND HEALTH

ORIGINAL RESEARCH

Disfunción de las células beta e intolerancia a la glucosa: resultados del estudio sobre el metabolismo de San Antonio (SAM) - Revisión de las pruebas

Dr.ssa M. Bitonti[1]

1 Bióloga nutricionista, Italy

1. ABSTRACT

El estudio analizado evaluó si la función de las células beta pancreáticas, es decir, las células que producen insulina, cambia a lo largo de la transición de la tolerancia normal a la glucosa a la intolerancia a la glucosa y la diabetes tipo 2. En 388 adultos, los investigadores compararon la respuesta insulínica tras una carga oral de glucosa con la sensibilidad a la insulina medida mediante clamp euglucémico, un procedimiento de referencia para estimar con qué eficacia responde el organismo a la insulina.La función betacelular corregida por la resistencia a la insulina disminuía progresivamente a medida que aumentaba la glucemia a las dos horas, incluidos los intervalos formalmente compatibles con una tolerancia normal a la glucosa. Este resultado contribuye al pasaje de “La elección de Vivir en la Salud o en la Enfermedad” del Dr. A. Colonnese y R. Panzironi, según el cual el deterioro pancreático puede ser reconocible antes de alcanzar los umbrales diagnósticos de prediabetes y diabetes. Estudios independientes en jóvenes obesos, adultos sin diabetes y mujeres seguidas longitudinalmente muestran un panorama coherente: glucemias más altas, incluso no diabéticas, se asocian a una menor capacidad compensatoria de las células beta. Sin embargo, existen diferencias entre poblaciones y métodos de medición; la resistencia a la insulina puede desempeñar un papel predominante en algunos contextos. En conjunto, la narrativa está moderadamente confirmada, pero no prueba que una glucemia ligeramente elevada determine inevitablemente la diabetes.

ONLINE ARTICLE

ARTICLE INFORMATION

Published: November 17, 2026
Updated: November 17, 2026

DOI 10.5281/zenodo.24308065

MISSION

LIFE Science Hub – Journal of Science nace con el objetivo de hacer accesible el saber científico sin renunciar al rigor metodológico, a la calidad de las fuentes y a la autoridad de los contenidos. La revista promueve la difusión del conocimiento en las ciencias de la salud, de la nutrición, de la medicina y de la longevidad, creando un puente entre el mundo de la investigación y la sociedad.

A través de artículos, revisiones, análisis en profundidad y aportaciones de expertos, el Journal pone en valor la medicina y la ciencia basadas en la evidencia, favoreciendo una correcta interpretación de los datos científicos y combatiendo la desinformación. Cada contenido se desarrolla con el objetivo de traducir la complejidad de la investigación en información comprensible, útil y aplicable, manteniendo intactos los principios de exactitud, transparencia e independencia científica.

Libre de condicionamientos políticos, industriales y comerciales, la revista se propone como un espacio editorial autorizado e independiente, dedicado a la promoción de la cultura científica, de la actualización profesional y del crecimiento de la conciencia sanitaria en la población.

2. ESTUDIO ANALIZADO

La pregunta de investigación era a qué nivel de glucemia se vuelve reconocible una reducción de la función de las células beta pancreáticas, considerando simultáneamente la resistencia a la insulina. Esta precisión es importante: una cantidad elevada de insulina en sangre no garantiza que el páncreas esté respondiendo de manera adecuada, porque una persona insulinorresistente necesita más insulina para mantener la glucemia bajo control.El estudio evaluó, por tanto, si la respuesta insulínica a la glucosa era proporcional tanto al aumento de la glucemia como al grado de insulinorresistencia. Es pertinente para el apartado 3.2 porque documenta la parte central de la narración: a lo largo del espectro que va desde la tolerancia normal a la glucosa hasta la diabetes tipo 2, la adaptación de las células beta disminuye progresivamente; dicha reducción ya es observable en algunas personas formalmente normotolerantes.La investigación es transversal: compara grupos evaluados en un momento determinado, sin seguirlos a lo largo del tiempo. Por tanto, puede describir una asociación entre una glucemia más elevada y una menor función betacelular corregida por insulinorresistencia, pero no puede demostrar que el aumento glucémico sea la causa de la disfunción, ni estimar el riesgo individual futuro de diabetes.

3. MATERIALES Y MÉTODOS DEL ESTUDIO ORIGINAL

El material disponible es únicamente el resumen. El estudio incluyó a 388 participantes del estudio San Antonio Metabolism: 138 con tolerancia normal a la glucosa, 49 con tolerancia alterada a la glucosa y 201 con diabetes tipo 2. La tolerancia a la glucosa se evaluó mediante una OGTT (prueba de tolerancia oral a la glucosa), en la que se mide cómo cambian la glucemia y la insulina tras la ingesta de glucosa.La sensibilidad a la insulina se estimó mediante un clamp euglucémico hiperinsulinémico, una técnica en la que la insulina se administra de forma controlada y la glucosa se ajusta para mantener estable la glucemia. En términos sencillos, permite cuantificar cuánta glucosa es capaz de utilizar el organismo en respuesta a la insulina.Los autores calcularon el índice ΔI/ΔG/IR: el aumento de la insulina con respecto al aumento de la glucosa durante la OGTT, dividido por la resistencia a la insulina medida mediante clamp. Este índice expresa una respuesta pancreática adaptada tanto al estímulo glucémico como a la necesidad de insulina. En el resumen se presentan comparaciones entre sujetos delgados y obesos, y entre categorías de glucemia a las dos horas. Los criterios de inclusión y exclusión, el periodo de reclutamiento, la distribución por sexo y edad, los análisis estadísticos detallados y los valores numéricos del índice no se incluyen en el material disponible.

4. RESULTADOS

El resultado principal fue un declive progresivo del índice de secreción de insulina corregido por resistencia a la insulina a medida que aumentaba la glucemia a las dos horas de la prueba de tolerancia oral a la glucosa (OGTT, por sus siglas en inglés). En palabras sencillas, en las personas con niveles de glucosa poscarga más altos, el páncreas proporcionaba una respuesta insulínica menos adecuada a las necesidades metabólicas.En los participantes delgados con tolerancia normal a la glucosa, el índice ΔI/ΔG/IR fue progresivamente más bajo en los grupos con glucemia a las dos horas entre 5,6 y 6,6 mmol/L y entre 6,7 y 7,7 mmol/L, en comparación con quienes tenían valores inferiores a 5,6 mmol/L. Estos intervalos corresponden aproximadamente a 101-119 mg/dL y 121-139 mg/dL. Se observó una reducción adicional del índice en la tolerancia alterada a la glucosa, con valores entre 7,8 y 11,0 mmol/L, y en la diabetes tipo 2, con valores superiores a 11,1 mmol/L.Los participantes delgados y los obesos mostraron tendencias superponibles en la relación entre la glucemia a las dos horas y el índice ΔI/ΔG/IR. El dato relevante para el libro es, por tanto, la dirección continua de la asociación: a una glucemia poscarga más alta le correspondía una menor función de las células beta estimada en relación con la resistencia a la insulina. El resumen no reporta valores absolutos del índice, intervalos de confianza, valores P ni análisis ajustados por otros factores.

5. INTERPRETACIÓN

Las células beta funcionan como un sistema de compensación. Cuando los músculos, el hígado y el tejido adiposo responden menos a la insulina, el páncreas debe aumentar de forma adecuada la secreción de insulina para mantener la glucemia

dentro de límites no diabéticos. El estudio sugiere que esta compensación se vuelve progresivamente menos eficaz a medida que aumenta la glucemia poscarga.El segmento documentado directamente por la publicación objeto de la Revisión de las pruebas es: mayor glucemia a las dos horas durante la OGTT menor respuesta insulínica corregida por insulinorresistencia. No demuestra directamente la pérdida física de células beta, ni establece la secuencia temporal con la que la insulinorresistencia y la disfunción pancreática aparecen en una persona determinada.Esta distinción ayuda a comprender el párrafo del libro. Una insulinemia elevada puede representar un intento de compensación y no una prueba de función pancreática preservada. Sin embargo, dado que la investigación es transversal y la información disponible se limita al resumen, el resultado debe interpretarse como una asociación fisiopatológica robusta en la muestra estudiada, no como un umbral diagnóstico válido para todos ni como una demostración causal.

6. EVIDENCIAS INDEPENDIENTES DE CONFIRMACIÓN

Una confirmación particularmente cercana a la parte inicial de la narración proviene de un estudio realizado en 407 niños y adolescentes obesos con tolerancia normal a la glucosa. A medida que la glucemia a las dos horas aumentaba de menos de 100 mg/dL a 100-119 mg/dL y luego a 120-139 mg/dL, la glucemia en los primeros 30 minutos de la prueba de tolerancia oral a la glucosa (OGTT) aumentaba progresivamente, mientras que el aumento de la insulina no crecía de forma proporcional. Como consecuencia, el índice insulinogénico, una medida de la respuesta temprana del páncreas, disminuía. El resultado seguía siendo observable en diferentes niveles de sensibilidad a la insulina, lo que respalda la idea de que la respuesta de las células beta puede ser menos eficaz incluso dentro de los rangos de normotolerancia [1]. El estudio es transversal, se refiere a jóvenes obesos y no puede extenderse automáticamente a adultos o a personas con una adiposidad diferente.Un segundo estudio examinó a 531 adultos sin diabetes, incluidos 293 con tolerancia normal y 238 con tolerancia alterada a la glucosa, pertenecientes a poblaciones japonesas y mexicano-estadounidenses. Al aumentar la glucemia en ayunas de 70 a 125 mg/dL, el índice de secreción de insulina corregido por resistencia a la insulina disminuía de forma exponencial; cada incremento de 28 mg/dL estaba asociado con una reducción del 63% del índice. La asociación afectaba sobre todo a la secreción temprana, en los primeros 30 minutos. Esto confirma, en un eje glucémico diferente, el concepto de que incluso los incrementos no diabéticos de la glucemia pueden ir acompañados de una menor capacidad compensatoria pancreática [2]. El análisis sigue siendo observacional y no permite separar completamente la causa, la consecuencia y los posibles factores compartidos.La prueba longitudinal más pertinente proviene de 302 mujeres con tolerancia normal a la glucosa tres meses después del parto, reevaluadas al año, a los tres y a los cinco años. Ochenta y nueve desarrollaron prediabetes o diabetes. Ya desde el inicio, las futuras participantes con progresión presentaban glucemias en ayunas y a las dos horas más altas, mayor resistencia a la insulina y una función de las células beta más baja. Durante el seguimiento, el empeoramiento del ISSI-2, un índice que integra la secreción y la sensibilidad a la insulina, resultó ser el determinante más importante de la progresión; la contribución a la capacidad predictiva fue mayor que la de los índices de resistencia a la insulina [3]. La muestra es específica para mujeres en el periodo posterior al embarazo y el resultado no demuestra que la disfunción de las células beta por sí sola explique todos los casos de disglicemia.

7. EVIDENCIAS DISCORDANTES

Una lectura más cautelosa proviene del estudio multicéntrico RODAM, realizado en 4079 adultos ghaneses sin diabetes que residen en Ghana o en Europa. Para explicar las diferencias geográficas en la glucemia basal alterada, los autores estimaron la resistencia a la insulina y la función de las células beta mediante HOMA-IR y HOMA-B, índices obtenidos a partir de la glucemia y la insulina en ayunas. El aumento de una desviación estándar del HOMA-IR explicaba una fracción atribuible del 69,3 % de la condición, frente al 11,1 % atribuido a la disfunción de las células beta estimada con HOMA-B [4].Esta evidencia no niega el resultado del estudio original, pero muestra que el peso relativo de ambos procesos puede depender de la población, del parámetro glucémico considerado y del método utilizado para

medir la función pancreática. El RODAM es transversal, se refiere a la glucemia en ayunas y utiliza medidas indirectas, no el clamp ni la respuesta dinámica tras la ingesta de glucosa. Por lo tanto, limita la generalización de la idea de que la reducción de las células beta sea siempre el factor predominante, sin eliminar la coherencia de la relación observada tras la carga oral.

8. QUADRO COMPARATIVO E SINTESI DELLE EVIDENZE

La tabla distingue el estudio objeto de la Revisión de las pruebas de las publicaciones independientes que confirman o delimitan la narrativa del párrafo del libro.

Quadro comparativo

Referencia	Tipo de estudio	Población o modelo	Resultado principal	Dirección de la evidencia	Fuerza de la evidencia
Estudio original	Estudio transversal con OGTT y clamp euglucémico	388 adultos: tolerancia normal, tolerancia reducida y diabetes tipo 2	Al aumentar la glucemia a las dos horas disminuía el índice de secreción insulínica corregido por resistencia a la insulina, incluso en la normotolerancia	confirmación directa	moderada
[1]	Estudio observacional transversal	407 niños y adolescentes obesos con tolerancia normal a la glucosa	Una glucemia a las dos horas más alta dentro de la normalidad se asoció con una reducción del índice insulinogénico, independientemente de los niveles de sensibilidad a la insulina	confirmación directa	moderada
[2]	Estudio observacional transversal	531 adultos japoneses y mexicano-estadounidenses sin diabetes	Una glucemia en ayunas más alta se asoció con una reducción del índice de secreción insulínica corregido por resistencia a la insulina, especialmente en la fase precoz	confirmación indirecta	moderada
[3]	Estudio observacional longitudinal	302 mujeres normoglucémicas tres meses después del parto, seguidas durante cinco años	El deterioro de los índices de función de las células beta fue el principal determinante de la progresión hacia prediabetes o diabetes	confirmación indirecta	moderada

[4]	Estudio observacional transversal multicéntrico	4.079 adultos ghaneses sin diabetes residentes en Ghana o Europa	En las diferencias geográficas de la glucemia alterada en ayunas, la resistencia a la insulina estimada explicaba una mayor proporción de la disfunción de las células beta estimada	evidencia discordante	moderada

9. SINTESI EDITORIALE E CONCLUSIONI

CONCLUSIONES

El estudio SAM respalda directamente la idea de que la función de las células beta, evaluada en relación con la glucemia y la resistencia a la insulina, disminuye progresivamente desde la tolerancia normal a la glucosa hasta la diabetes tipo 2. Las evidencias independientes hacen que esta narrativa esté moderadamente respaldada, incluida la observación de que algunas alteraciones pueden ser reconocibles antes de alcanzar los umbrales diagnósticos.

La conclusión requiere, no obstante, cautela. Los datos no demuestran que una leve elevación glucémica cause por sí sola la diabetes, ni que la disfunción de las células beta tenga el mismo peso en cada persona o población. La resistencia a la insulina, la adiposidad, el contexto genético y otros mecanismos siguen siendo componentes relevantes de la progresión metabólica.

Aggiornato al 17/11/2026. Questo contenuto riflette una sintesi divulgativa delle evidenze scientifiche al momento della pubblicazione e non sostituisce il parere medico.

10. TRANSPARENCIA Y RESPONSABILIDAD CIENTÍFICA

La Inteligencia Artificial se ha empleado exclusivamente como herramienta de apoyo editorial y documental. Todos los contenidos, las interpretaciones, las citas bibliográficas y las conclusiones han sido verificados, revisados y aprobados por el autor, quien asume la plena responsabilidad científica de los mismos.

El manuscrito ha sido además sometido a una revisión por pares (peer review) independiente antes de su publicación.

Para garantizar la máxima transparencia, el historial completo del artículo, incluidas las fechas de envío, revisión, aceptación y publicación, así como la información sobre el proceso de revisión por pares, está disponible en la página dedicada al Historial del artículo.

11. RIFERIMENTI BIBLIOGRAFICI

[1] **The Normal Glucose Tolerance Continuum in Obese Youth: Evidence for Impairment in b-Cell Function Independent of Insulin Resistance**
Yeckel et al., 2005
The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism
DOI: https://doi.org/10.1210/jc.2004-1258

[2] **The relationship between fasting hyperglycemia and insulin secretion in subjects with normal or impaired glucose tolerance**
Abdul-Ghani et al., 2008
American Journal of Physiology-Endocrinology and Metabolism
DOI: https://doi.org/10.1152/ajpendo.00674.2007

[3] **Deteriorating beta cell function is the dominant determinant of progression from normal glucose tolerance to prediabetes/diabetes in young women following pregnancy**
Retnakaran et al., 2023
Diabetologia
DOI: https://doi.org/10.1007/s00125-023-05994-5

[4] **Peripheral insulin resistance rather than beta cell dysfunction accounts for geographical differences in impaired fasting blood glucose among sub-Saharan African individuals: findings from the RODAM study**
Meeks et al., 2017
Diabetologia
DOI: https://doi.org/10.1007/s00125-017-4216-4