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

ORIGINAL RESEARCH
ISSN 2845-748X

Disfunción temprana de las células beta frente a la hipersecreción de insulina como evento primario en la patogenia de la disglicemia: revisión de las pruebas

Dott. A. Colonnese[1]

1 Biólogo nutricionista, Italy

ONLINE ARTICLE

ARTICLE INFORMATION

Published: November 18, 2026
Updated: November 18, 2026

DOI 10.5281/zenodo.24353617

1. ABSTRACT

La publicación analizada es una revisión narrativa que compara dos modelos para explicar el origen de la disglicemia, es decir, el aumento anómalo de la glucemia: una disfunción temprana de las células beta pancreáticas o una hipersecreción insulínica primaria. Los autores concluyen que el primer modelo está respaldado por la mayor parte de las evidencias clínicas, genéticas, experimentales y de intervención consideradas. Dado que solo está disponible el resumen, en el material disponible no se detallan la estrategia de búsqueda, el número de estudios incluidos, los criterios de selección ni los análisis cuantitativos.En el párrafo 3.2 de “La elección de Vivir en la Salud o en la Enfermedad” del Dr. A. Colonnese y R. Panzironi, el estudio contribuye a la narrativa según la cual la hiperglucemia aparece cuando la secreción insulínica ya no logra compensar adecuadamente la resistencia a la insulina. Estudios prospectivos independientes muestran que una menor función betacelular corregida por la sensibilidad insulínica predice la diabetes futura. Sin embargo, algunos datos observacionales indican que la hipersecreción insulínica primaria puede caracterizar a subgrupos específicos; por tanto, la conclusión más prudente es que el modelo de la disfunción temprana está bien respaldado, pero no es universalmente exclusivo.

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 qué alteración aparece primero en la mayoría de las personas que desarrollan diabetes tipo 2: una capacidad reducida de las células beta pancreáticas para adaptar la secreción de insulina a las necesidades, o una producción excesiva de insulina que precede y favorece la resistencia a la insulina, la obesidad y el posterior agotamiento pancreático.La distinción es importante porque un valor elevado de insulina en sangre no equivale automáticamente a una función pancreática eficaz. Si los tejidos responden poco a la insulina, el páncreas debe producir más para mantener estable la glucemia. Por lo tanto, la función de las células beta debe interpretarse en relación con la sensibilidad a la insulina, no como una cantidad absoluta de insulina.La pertinencia respecto al párrafo del libro es precisa: la publicación examina si la pérdida de la capacidad compensatoria de las células beta es un paso inicial y determinante de la disglicemia. Sin embargo, no puede demostrar que este sea el primer evento en cada individuo, ya que se trata de una revisión de diferentes estudios y porque la diabetes tipo 2 y la prediabetes comprenden subgrupos biológicamente heterogéneos.

3. MATERIALES Y MÉTODOS DEL ESTUDIO ORIGINAL

El estudio es una revisión narrativa de la literatura. El resumen informa que los autores discutieron datos preclínicos, clínicos y de intervención en el contexto de dos modelos fisiopatológicos contrapuestos: disfunción temprana de las células beta o hiperestimulación primaria de las células beta con hipersecreción de insulina.Dado que el material disponible contiene únicamente el resumen, esta información no aparece en el material disponible: bases de datos consultadas, términos de búsqueda, periodo cubierto, criterios de inclusión y exclusión, número de publicaciones examinadas, evaluación del riesgo de sesgo, características de las poblaciones, métodos estadísticos y presencia de un metaanálisis. Por lo tanto, no hay resultados cuantitativos agregados verificables disponibles.El trabajo no es un ensayo clínico ni una cohorte original. Su fortaleza reside en la integración de diferentes líneas de investigación; su limitación es que, sin el texto completo accesible, no es posible evaluar en detalle cómo se ponderaron las evidencias individuales.

4. RESULTADOS

El resultado principal expuesto en el resumen es que la mayoría de los datos disponibles respaldan el modelo de la disfunción funcional temprana de las células beta como el mecanismo más probable que subyace a la hiperglucemia en la mayoría de las personas que desarrollan diabetes tipo 2. En términos sencillos, el problema no es solo cuánta insulina hay en la sangre, sino si el páncreas logra aumentarla de manera apropiada cuando la glucosa sube y cuando los tejidos se vuelven menos sensibles a su efecto.Los autores reconocen un modelo alternativo: una estimulación primaria de las células beta podría causar hipersecreción de insulina, contribuir posteriormente a la obesidad y a la resistencia a la insulina, y finalmente conducir al agotamiento funcional. El resumen no indica cuántos estudios favorecen cada modelo, ni valores de efecto, intervalos de confianza o valores P. Estos datos no aparecen en el material disponible.El segmento más pertinente para el libro es, por tanto, el siguiente: en presencia de resistencia a la insulina, la hiperglucemia se vuelve más probable cuando la secreción de insulina ya no aumenta lo suficiente en relación con la demanda metabólica. El estudio no afirma que la resistencia a la insulina sea irrelevante; sostiene, en cambio, que, por sí sola, no explica por qué algunas personas mantienen una glucemia normal y otras progresan hacia la disglicemia.

5. INTERPRETACIÓN

La lectura biológica es que las células beta funcionan como un sistema de adaptación. Cuando el organismo necesita más insulina, por ejemplo en presencia de mayor adiposidad o menor sensibilidad de los tejidos, un páncreas eficiente aumenta la secreción de forma proporcional. Si dicho incremento no ocurre o se vuelve tardío, una mayor cantidad de glucosa permanece en la sangre.El parámetro que representa este concepto es el índice de disposición: combina una medida de la secreción insulínica con una medida de la sensibilidad a la insulina. Una reducción del mismo sugiere que la respuesta pancreática ya no compensa adecuadamente la resistencia a la insulina. Sin embargo, no identifica por sí sola una causa biológica

única, ni permite establecer con certeza cuándo comenzó el defecto.Para el párrafo de "La elección de Vivir en la Salud o en la Enfermedad" del Dr. A. Colonnese y R. Panzironi, la publicación sostiene sobre todo la interpretación según la cual la disglicemia surge cuando falla la compensación de las células beta. Es un soporte conceptual y fisiopatológico, no la demostración experimental de una única secuencia temporal válida para todas las personas.

6. EVIDENCIAS INDEPENDIENTES DE CONFIRMACIÓN

Una primera confirmación independiente proviene de un estudio prospectivo de 400 adultos sin diabetes al inicio, seguidos durante aproximadamente diez años. Los investigadores calcularon un índice de disposición oral, es decir, el producto entre la respuesta insulínica precoz a la carga oral de glucosa y una medida de la sensibilidad insulínica. El índice disminuía al pasar de una tolerancia normal a la glucosa a la disglicemia y a la diabetes. Un valor inicial más bajo predecía el desarrollo de diabetes incluso después de ajustar por edad, sexo, índice de masa corporal, antecedentes familiares, glucemia en ayunas y glucemia a las dos horas. Este resultado respalda directamente la idea de que una compensación de las células beta insuficiente precede a la hiperglucemia clínicamente reconocible [1].Una segunda cohorte prospectiva, el Insulin Resistance Atherosclerosis Study, utilizó medidas más directas de la sensibilidad insulínica y de la respuesta insulínica precoz mediante una prueba intravenosa de glucosa con extracciones repetidas. Entre 826 participantes de 40 a 69 años, 128 personas, equivalentes al 15,5 %, desarrollaron diabetes después de cinco años. Tras el ajuste por glucemia, adiposidad, antecedentes familiares y características demográficas, un aumento de una desviación estándar del índice de disposición se asoció con menores probabilidades de desarrollar diabetes: odds ratio 0,68, intervalo de confianza al 95 % 0,54-0,85. Dado que el valor es inferior a uno, indica una reducción de la probabilidad del evento con una mejor compensación de las células beta [2].Estas dos investigaciones no demuestran que el defecto de las células beta sea siempre el primer evento causal. Sin embargo, muestran, en poblaciones seguidas a lo largo del tiempo, que una respuesta insulínica inadecuada en relación con la sensibilidad insulínica precede y predice con mayor frecuencia la progresión hacia la diabetes. La convergencia es particularmente pertinente a la frase del libro que distingue la insulinemia absoluta de la capacidad efectiva del páncreas para satisfacer las necesidades metabólicas.

7. EVIDENCIAS DISCORDANTES

Existen datos pertinentes que invitan a no considerar universal el modelo de la disfunción precoz. En una cohorte prospectiva de mujeres evaluadas después del embarazo y seguidas mediante pruebas de tolerancia oral a la glucosa, una mayor insulinemia tras la carga no resultó asociada a un empeoramiento posterior de los indicadores cardiometabólicos. Los autores concluyeron que la sola elevación de la insulina posprandial no identifica necesariamente un efecto metabólico desfavorable y no justifica, por sí sola, la idea de que deba reducirse para obtener un beneficio [3].Esta evidencia no refuta el papel de la disfunción de las células beta. Muestra, más bien, que la concentración de insulina tras la ingesta de glucosa puede reflejar una respuesta compensatoria, una eliminación hepática de la insulina diferente o características específicas de la población estudiada. Por tanto, la hiperinsulinemia debe interpretarse junto con la glucemia, la sensibilidad a la insulina y la función de las células beta, no como prueba autónoma de enfermedad o de causalidad.No se han identificado evidencias directamente discordantes lo suficientemente pertinentes que demuestren, en las mismas condiciones, que la hipersecreción primaria sea el mecanismo predominante en la mayoría de las personas; esto no demuestra la ausencia de resultados contrarios.

8. QUADRO COMPARATIVO E SINTESI DELLE EVIDENZE

La tabla distingue la publicación objeto de la revisión de las investigaciones independientes utilizadas para confirmar o delimitar el pasaje narrativo del libro.

Quadro comparativo

Referencia	Tipo de estudio	Población o modelo	Resultado principal	Dirección de la evidencia	Fuerza de la evidencia
Estudio original	Revisión narrativa	Síntesis de estudios preclínicos, clínicos y de intervención	La mayoría de las evidencias consideradas favorece la disfunción de las células beta precoz frente a la hipersecreción primaria como explicación de la disglicemia.	evidencia biológicamente coherente	moderada
[1]	Observacional prospectivo	400 adultos sin diabetes al inicio, seguidos durante aproximadamente diez años	Un índice de disposición oral más bajo predijo la diabetes futura independientemente de la glucemia basal y de los principales factores de riesgo.	confirmación directa	moderada
[2]	Observacional prospectivo	826 adultos de 40 a 69 años; seguimiento de cinco años	Un índice de disposición más alto se asoció con menores probabilidades de conversión a diabetes, incluso después de realizar ajustes.	confirmación directa	moderada
[3]	Observacional prospectivo	Mujeres seguidas después del embarazo con pruebas de carga oral repetidas	Una mayor insulinemia después de la ingesta de glucosa no mostró implicaciones cardiometabólicas adversas en el seguimiento.	evidencia discordante	moderada

9. SINTESI EDITORIALE E CONCLUSIONI

CONCLUSIONES

La publicación analizada respalda de manera coherente la tesis de que la disglicemia aparece sobre todo cuando las células beta ya no logran compensar adecuadamente la resistencia a la insulina. Las cohortes independientes disponibles confirman que un índice de disposición reducido predice la diabetes futura incluso antes del diagnóstico clínico.Esta conclusión no implica que la hiperinsulinemia sea siempre perjudicial ni que la disfunción de las células beta sea el único evento inicial posible. La interpretación más sólida es que la diabetes tipo 2 y la prediabetes son heterogéneas: en la mayoría de los casos, la pérdida de la compensación pancreática está bien respaldada, mientras que el orden preciso de los eventos requiere más validaciones longitudinales y mecanísticas.

Aggiornato al 24/11/2026. 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] **Oral Disposition Index Predicts the Development of Future Diabetes Above and Beyond Fasting and 2-h Glucose Levels**
Utzschneider et al., 2009
Diabetes Care
DOI: https://doi.org/10.2337/dc08-1478

[2] **Disposition Index, Glucose Effectiveness, and Conversion to Type 2 Diabetes**
Lorenzo et al., 2010
Diabetes Care
DOI: https://doi.org/10.2337/dc10-0165

[3] **Future cardiometabolic implications of insulin hypersecretion in response to oral glucose: a prospective cohort study**
Retnakaran et al., 2024
eClinicalMedicine
DOI: https://doi.org/10.1016/j.eclinm.2023.102363