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

ORIGINAL RESEARCH

Variabilidad glucémica en relación con el índice de disposición oral en sujetos con diferentes estadios de tolerancia a la glucosa: revisión de las pruebas

D.ssa M. Mondini[1]

1 Bióloga, Italy

1. ABSTRACT

El estudio analizado evaluó a 220 adultos con regulación normal de la glucosa, metabolismo glucídico alterado o diabetes de tipo 2 de reciente diagnóstico. Mediante una prueba de tolerancia oral a la glucosa y un monitoreo continuo de glucosa durante 72 horas, los autores observaron que la glucemia media y numerosos índices de variabilidad aumentaban progresivamente a lo largo del continuo metabólico, mientras que el índice de disposición oral disminuía. Todos los índices de variabilidad considerados resultaron inversamente correlacionados con este indicador integrado de la función de las células beta pancreáticas.La publicación contribuye a la narrativa de “La elección de Vivir en la Salud o en la Enfermedad” del Dr. A. Colonnese y R. Panzironi, según la cual la creciente inestabilidad glucémica acompaña al empeoramiento de la capacidad del páncreas para compensar la insulinorresistencia. Estudios independientes confirman que las oscilaciones glucémicas aumentan ya en la regulación glucídica alterada y que una peor respuesta de las células beta después de las comidas se asocia a un MAGE más elevado. Una revisión sistemática reciente respalda el panorama general, pero subraya que gran parte de las pruebas es observacional. Por lo tanto, la relación está bien documentada como asociación fisiopatológica, sin demostrar que las oscilaciones glucémicas sean por sí solas la causa del daño a las células beta.

ONLINE ARTICLE

ARTICLE INFORMATION

Published: November 13, 2026
Updated: November 13, 2026

DOI 10.5281/zenodo.24193508

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 si la inestabilidad de la glucemia, detectada durante la vida cotidiana mediante monitorización continua, cambiaba a lo largo de la progresión desde la tolerancia normal a la glucosa hasta la diabetes tipo 2 y si estaba relacionada con la función de las células beta pancreáticas. Las células beta son las células del páncreas que producen insulina, la hormona que contribuye a mantener la glucosa en sangre dentro de límites compatibles con el correcto funcionamiento del organismo.La hipótesis de los autores era que una menor capacidad del páncreas para aumentar adecuadamente la secreción de insulina cuando los tejidos se vuelven menos sensibles a esta se acompañaría de oscilaciones glucémicas más amplias. Para estimar esta capacidad compensatoria, utilizaron el índice de disposición oral, obtenido multiplicando un índice de secreción temprana de insulina por un índice de sensibilidad a la insulina. Un valor más bajo indica que la respuesta insulínica no compensa de forma suficiente la resistencia a la insulina.El estudio es pertinente para los apartados 3.1 y 14.5 de "La elección de Vivir en la Salud o en la Enfermedad" del Dr. A. Colonnese y R. Panzironi, ya que documenta el segmento de la narración que vincula el deterioro de la función de las células beta con una mayor inestabilidad de la glucemia. Dado que el diseño es transversal, es decir, basado en mediciones recogidas en un único periodo, puede mostrar asociaciones entre variables, pero no establecer qué fenómeno ocurre primero ni demostrar una relación de causa-efecto.

3. MATERIALES Y MÉTODOS DEL ESTUDIO ORIGINAL

El estudio reclutó a 220 sujetos entre enero de 2012 y enero de 2013. Los participantes se dividieron en cuatro grupos: 47 con una regulación normal de la glucosa, 52 con metabolismo glucídico alterado, 61 con diabetes identificada únicamente por el valor glucémico a las dos horas de la prueba de tolerancia oral a la glucosa y 60 con diabetes de nuevo diagnóstico definida por glucemia en ayunas y a las dos horas elevadas. El grupo con metabolismo alterado incluía a 8 personas con glucemia basal alterada, 18 con intolerancia a la glucosa y 26 con ambas condiciones.Se excluyeron los sujetos con complicaciones agudas, trastornos capaces de modificar el metabolismo glucídico o tratamiento previo con fármacos antidiabéticos. Todos realizaron una prueba de tolerancia oral con 75 gramos de glucosa. En los tiempos 0, 30, 60, 90 y 120 minutos se midieron la glucemia y la insulina. A partir de estas mediciones, los autores calcularon el índice de sensibilidad a la insulina de Matsuda, el índice insulinogénico precoz ΔI30/ΔG30 y su producto, es decir, el índice de disposición oral.Después de la prueba, cada participante utilizó durante 72 horas un sistema de monitorización continua de glucosa. Los análisis utilizaron los datos del primer y segundo día completos. Durante la monitorización se suministraron comidas estandarizadas, equivalentes a 30 kcal por kilogramo de peso al día, con un 50 % de las calorías provenientes de carbohidratos, un 15 % de proteínas y un 35 % de grasas. Los autores calcularon la desviación estándar de la glucemia, la glucemia media, el índice de riesgo de hiperglucemia, CONGA1, MODD y MAGE. El MAGE mide la amplitud de las oscilaciones glucémicas más relevantes; el MODD, por su parte, mide cuánto difieren los perfiles entre días consecutivos.Las comparaciones entre grupos se realizaron mediante análisis de varianza. Las correlaciones entre los índices de variabilidad y el índice de disposición oral se examinaron con la prueba de Pearson. Los autores informan que las asociaciones principales siguieron siendo significativas tras el ajuste por edad, sexo, índice de masa corporal, presión arterial, lípidos y hemoglobina glicosilada. Los coeficientes de los análisis ajustados no se incluyen en el material disponible.

4. RESULTADOS

El resultado más inmediato es que, al pasar de una regulación normal de la glucosa a un diagnóstico reciente de diabetes, la glucemia media se volvía más alta y más inestable. La glucemia media aumentaba de 5,9 ± 0,5 mmol/L en el grupo normoglucémico a 6,7 ± 0,7 mmol/L en el grupo con metabolismo alterado, 7,7 ± 1,0 mmol/L en el grupo con diabetes identificada a las dos horas y 8,7 ± 1,5 mmol/L en la diabetes manifiesta. Todas las diferencias globales entre los grupos fueron estadísticamente significativas.Los índices que describen las oscilaciones también aumentaron progresivamente. La desviación estándar de la glucemia, que expresa cuánto se alejan los

valores de la media, pasó de 0,9 ± 0,3 a 2,2 ± 0,6 mmol/L. El MAGE aumentó de 2,1 ± 0,6 a 4,8 ± 1,6 mmol/L. El MODD creció de 0,9 ± 0,3 a 2,1 ± 0,7 mmol/L. El CONGA1, que estima las diferencias glucémicas con una hora de intervalo, aumentó de 1,0 ± 0,2 a 1,8 ± 0,4 mmol/L. El índice de riesgo de hiperglucemia también aumentó, con una mediana que pasó de 0,8 a 6,4.Paralelamente, la capacidad compensatoria de las células beta disminuyó. El índice de disposición oral fue de 745, con un rango intercuartílico de 546-947, en el grupo con regulación glucémica normal; descendió a 362 en el metabolismo alterado, a 203 en la diabetes identificada a las dos horas y a 91 en la diabetes definida por glucemia en ayunas y a las dos horas elevadas. La reducción progresiva fue estadísticamente significativa.En el total de los 220 participantes, todos los índices glucémicos estaban inversamente asociados con el índice de disposición oral: a medida que disminuía el índice, aumentaban la inestabilidad o el nivel medio de la glucemia. Las correlaciones fueron de r = −0,66 para la desviación estándar y la glucemia media, 0,72 para el índice de riesgo de hiperglucemia, 0,59 para el CONGA1, 0,61 para el MODD y r = −0,65 para el MAGE; para todas, P < 0,001. Un coeficiente negativo indica que las dos variables se mueven en direcciones opuestas, pero no prueba que una cause la otra.

5. INTERPRETACIÓN

En términos sencillos, los datos indican que una glucemia menos estable tiende a aparecer cuando el páncreas logra compensar con menor eficacia la respuesta reducida de los tejidos a la insulina. El resultado es coherente con el hecho de que, después de una comida, una respuesta insulínica precoz insuficiente puede dejar la glucosa más tiempo en la sangre y favorecer picos más elevados.El segmento específicamente documentado por la publicación objeto de la Revisión de las pruebas es: menor función betacelular integrada con la sensibilidad insulínica mayor variabilidad glucémica y mayor glucemia media. El índice de disposición oral no mide directamente todas las funciones pancreáticas; es un indicador derivado de la prueba de tolerancia oral a la glucosa y puede verse influido también por hormonas intestinales y por la eliminación de la insulina por parte del hígado, tal como reconocen los propios autores.El trabajo no demuestra que la pérdida betacelular sea el único motor de la inestabilidad glucémica. La alimentación, la actividad física, el sueño, el estrés, los fármacos y la capacidad del hígado para producir glucosa pueden modificar el perfil glucémico. Sin embargo, el uso de comidas estandarizadas y la inclusión de personas no tratadas con fármacos antidiabéticos reducen algunas fuentes importantes de variabilidad. La principal prudencia interpretativa sigue siendo el diseño transversal: la relación observada es fuerte y coherente, pero no permite establecer una secuencia causal individual.

6. EVIDENCIAS INDEPENDIENTES DE CONFIRMACIÓN

Una confirmación independiente de la progresión de las oscilaciones glucémicas a lo largo del continuo metabólico proviene de un estudio transversal en 162 personas: 53 con tolerancia normal a la glucosa, 53 con regulación glucémica alterada y 56 con diabetes tipo 2 de reciente diagnóstico, sin tratamiento farmacológico. Tras tres días de monitorización continua, los grupos con regulación alterada y diabetes mostraron una desviación estándar, una amplitud máxima de las excursiones y un MAGE significativamente mayores en comparación con el grupo normoglucémico. En la diabetes, además, fueron mayores la variabilidad entre días, las excursiones posprandiales y la glucemia nocturna. Este estudio confirma directamente la afirmación del libro de que las oscilaciones se vuelven más amplias incluso antes de la diabetes manifiesta, pero, al ser transversal, no establece el papel causal de la función de las células beta [1].Un segundo estudio independiente evaluó más de cerca la conexión con el páncreas. En 59 personas con diabetes tipo 2, monitorizadas durante tres días con MCG y sometidas a una prueba de comida mixta, una peor función de las células beta posprandial resultó ser el determinante principal de un MAGE más elevado. La función de las células beta posprandial es la capacidad del páncreas para modular la secreción de insulina en respuesta a los alimentos. Los autores consideraron también la sensibilidad a la insulina, la hemoglobina glucosilada, el índice de masa corporal, la edad, la duración de la diabetes, la cantidad de carbohidratos y el tratamiento; en su modelo, estos factores explicaban menos la variabilidad del MAGE que la respuesta de las células beta. El resultado es particularmente pertinente para la narrativa del libro, pero se refiere a

pacientes ya diabéticos, tratados predominantemente o tratados con anterioridad, y no demuestra toda la historia natural de la enfermedad [2].Una revisión sistemática con metaanálisis publicada en 2024 incluyó 71 estudios realizados en personas sin diabetes, evaluadas con monitorización continua durante al menos 24 horas. La síntesis reveló que múltiples medidas de variabilidad glucémica son más elevadas en la prediabetes en comparación con la regulación normal de la glucosa y que la variabilidad parece estar inversamente asociada con la función de las células beta. Sin embargo, los autores destacaron que la mayoría de los estudios incluidos eran transversales y que las asociaciones con la sensibilidad a la insulina, la adiposidad, la esteatosis hepática, los lípidos y la presión arterial no estaban claras. Esta evidencia amplía y contextualiza el resultado del estudio analizado: respalda la coherencia general de la conexión, pero requiere estudios prospectivos para definir la dirección y la independencia causal de la asociación [3].

7. EVIDENCIAS DISCORDANTES

No se han identificado evidencias directamente discordantes lo suficientemente pertinentes; esto no demuestra la ausencia de resultados contrarios. El principal elemento de cautela deriva de la revisión sistemática más amplia disponible: la variabilidad glucémica parece estar inversamente asociada con la función de las células beta, pero la relación con la sensibilidad a la insulina y con muchos otros factores cardiometabólicos no resultó clara. Además, la mayoría de los estudios disponibles eran transversales, por lo que no permiten distinguir con certeza si la función reducida de las células beta precede a la inestabilidad glucémica, si deriva de ella, o si ambas reflejan otros procesos metabólicos comunes [3].La generalización requiere prudencia también porque los estudios utilizaron poblaciones, duraciones de seguimiento, regímenes alimentarios e índices matemáticos no idénticos. La interpretación más equilibrada es, por tanto, que la pérdida de la capacidad compensatoria de las células beta es un correlato importante de la mayor variabilidad glucémica, no la única explicación posible de cada oscilación observada en la vida cotidiana.

8. QUADRO COMPARATIVO E SINTESI DELLE EVIDENZE

La tabla distingue la publicación objeto de la Revisión de las pruebas de las investigaciones independientes utilizadas para confirmar la narrativa específica 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 monitorización continua	220 adultos desde una regulación normal de la glucosa hasta diabetes de nuevo diagnóstico	Los índices de variabilidad aumentaban y el índice de disposición oral disminuía progresivamente; correlaciones inversas entre todos los índices y el índice oral.	confirmación directa	moderada
[1]	Estudio observacional transversal	162 adultos: tolerancia normal, regulación glucémica alterada y diabetes tipo 2 de nuevo diagnóstico	La desviación estándar, la amplitud de las excursiones y el MAGE fueron mayores en la regulación glucémica alterada y en la diabetes en comparación con la tolerancia normal.	confirmación directa	moderada
[2]	Estudio observacional transversal	59 personas con diabetes tipo 2 monitorizadas durante tres días	Una peor función de las células beta posprandial fue el principal determinante de un MAGE más elevado.	confirmación directa	moderada
[3]	Revisión sistemática y metaanálisis	71 estudios en personas sin diabetes con monitorización continua de glucosa	La variabilidad glucémica fue más elevada en la prediabetes y apareció inversamente asociada a la función de las células beta.	confirmación indirecta	moderada

9. SINTESI EDITORIALE E CONCLUSIONI

CONCLUSIONES

El estudio analizado muestra que el aumento de la variabilidad glucémica avanza en paralelo a la reducción del índice de disposición oral a lo largo de las distintas etapas de tolerancia a la glucosa. Su función en el libro es, por tanto, científicamente precisa: documentar la asociación entre una menor capacidad compensatoria de las células beta y una mayor inestabilidad de la glucemia.

Las evidencias independientes hacen que esta narrativa esté bastante bien respaldada. La progresión de las oscilaciones desde el metabolismo normal hasta la prediabetes y la diabetes se ha observado en otras muestras, mientras que el vínculo con la función de las células beta está respaldado por datos clínico-observacionales y por un metaanálisis sistemático. Sigue siendo necesario validar mediante estudios prospectivos si la variabilidad glucémica representa, sobre todo, una señal temprana, una consecuencia o incluso un factor que contribuye al deterioro de las células beta.

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] **Glucose fluctuations in subjects with normal glucose tolerance, impaired glucose regulation and newly diagnosed type 2 diabetes mellitus**
Wang et al., 2012
Clinical Endocrinology
DOI: https://doi.org/10.1111/j.1365-2265.2011.04205.x

[2] **Glycemic Variability Correlates Strongly With Postprandialb-Cell Dysfunction in a Segment of Type 2 Diabetic Patients Using Oral Hypoglycemic Agents**
Kohnert et al., 2009
Diabetes Care
DOI: https://doi.org/10.2337/dc08-1956

[3] **Glycemic variability assessed using continuous glucose monitoring in individuals without diabetes and associations with cardiometabolic risk markers: A systematic review and meta-analysis**
Hjort et al., 2024
Clinical Nutrition
DOI: https://doi.org/10.1016/j.clnu.2024.02.014