

## ARTÍCULO DE REFLEXIÓN

### La nutrición como parte integral del manejo de la diabetes.

#### *Nutrition as an integral part of the management of diabetes*

Pablo Aschner.<sup>1</sup>

- .....
1. Profesor de Endocrinología, Pontificia Universidad Javeriana  
Asesor de Investigaciones, Hospital Universitario San Ignacio  
Director Científico, Asociación Colombiana de Diabetes. Bogotá, Colombia

### Resumen

La resistencia a la insulina es fundamental en el desarrollo y control de la diabetes tipo 2. Tiene estrecha relación con el exceso de peso y, por lo tanto, para reducirla es necesario perder ese exceso. Si se hace en forma temprana y considerable, se puede lograr la remisión de la diabetes. La reganancia de peso sigue siendo un problema ligado a la base genética de la obesidad. Las guías de práctica clínica recomiendan varias dietas hipocalóricas para perder peso a corto plazo, pero la dieta mediterránea es la única que ha demostrado también reducción del riesgo cardiovascular. En la diabetes tipo 1 la falla en la producción de insulina requiere sustituirla mediante un esquema de insulino terapia que se adapte a una ingesta saludable, por lo cual se requiere educar a la persona en el manejo de la insulina con base en el monitoreo de la glucemia y el conteo de carbohidratos. Los nuevos esquemas y sistemas de administración de insulina han reducido considerablemente la frecuencia de hipoglucemias y, por ende, ayudan a evitar la ganancia de peso.

**Palabras clave:** Diabetes; Obesidad; Resistencia a la insulina; Dieta mediterránea; Insulinoterapia.

**Recibido:**  
Noviembre 28, 2022

**Aceptado:**  
Febrero 24, 2023

**Correspondencia:**  
pabloaschner@gmail.com

**DOI:** 10.56050/01205498.2244

## Abstract

Insulin resistance plays a fundamental role in the development and control of type 2 diabetes. Also, it is closely related to excess weight and therefore, to reduce it, it is necessary to lose that excess. Diabetes remission can be achieved when both weight loss, and insulin resistance are controlled extensively and in early manner. Weight regain continues to be a problem linked to the genetic basis of obesity. Clinical practice guidelines recommend various low-calorie diets for short-term weight loss, but the Mediterranean diet is the only one that has also been shown to reduce cardiovascular risk. In type 1 diabetes, the lack of insulin production requires its total replacement with an insulin therapy scheme that adapts to a healthy intake. In this case it is absolutely necessary to educate the person regarding the insulin management taking into consideration the blood glucose monitoring and carbohydrate counting. New insulin administration schemes and systems have considerably reduced the frequency of hypoglycemia and therefore help prevent weight gain.

**Keywords:** Diabetes; Obesity; Insulin resistance; Mediterranean diet; Insulin therapy.

## Introducción

La diabetes mellitus (DM) es una enfermedad crónica que se caracteriza por un nivel de glicemia elevado (hiperglucemia) y trastornos en el metabolismo de los carbohidratos, proteínas y grasas (1). Estos trastornos están directamente relacionados con la alimentación y la forma como los nutrientes se procesan en el cuerpo, donde la insulina tiene un papel fundamental.

### La insulina y su relación con la alimentación

En el período prandial, la insulina tiene como función principal facilitar la captación y el almacenamiento de la glucosa derivada de la ingesta de carbohidratos (lo hace en forma de glucógeno en el hígado y en los músculos), mientras asegura que el nivel sérico de la glucosa (glucemia) se mantenga estable para ser utilizada por los tejidos (especialmente por el cerebro que no puede almacenarla ni fabricarla). También facilita el almacenamien-

to de lípidos en el tejido adiposo (2). Durante el período de ayuno, la insulina se secreta en menor cantidad, pero en forma constante para controlar la utilización de la glucosa almacenada (glucogénesis) y su producción *de novo* (gluconeogénesis) que están bajo el comando principal del glucagón. También controla la salida de ácidos grasos del tejido adiposo (2).

Cuando hay suficiente producción de insulina, la glucemia se mantiene estable en el período posprandial, aún después de la ingesta abundante de azúcares o de almidones; la ingesta excesiva de nutrientes con alto valor calórico aumenta el almacenamiento de grasa que altera los mecanismos efectores de la insulina a nivel celular y causa resistencia a la hormona. La resistencia a la insulina es, por lo tanto, una consecuencia directa de la acumulación de grasa (con sobreproducción de adipocinas), aunque también hay otros factores, incluyendo un componente genético (2).

## La diabetes tipo 2 (DT2) y su relación con la alimentación

La resistencia a la insulina obliga a las células *beta* a aumentar su producción, causando hiperinsulinemia, que es relativa porque puede no ser suficiente para satisfacer la mayor demanda. La presencia de hiperglucemia en este caso indica que la producción de insulina ya es insuficiente. El defecto en las células *beta* tiene un componente genético y empeora por la resistencia a la insulina que exige mayor trabajo y genera estrés metabólico al punto de causar apoptosis (3,4). Por lo tanto, la DT2 resulta de un desbalance entre la producción de insulina y la resistencia a la insulina, y este es un proceso que se observa desde etapas previas a la enfermedad como el síndrome metabólico y la prediabetes (hiperglucemia intermedia) (5).

Hasta el momento, no hay forma de revertir el deterioro de las células *beta* y por lo tanto el manejo de la DT2, dirigido a modificar su historia natural, debe enfocarse en reducir la resistencia a la insulina. Como esta se debe principalmente al exceso de grasa corporal, la eliminación de este exceso es fundamental para asegurar la efectividad de la insulina endógena disponible.

La mayoría de las personas con DT2 debutan en la edad adulta y con obesidad o con sobrepeso importante ( $IMC \geq 27 \text{ kg/m}^2$ ), por lo cual el régimen alimenticio inicial debe basarse en la restricción calórica. Es tan importante la pérdida del exceso de peso que, si se logra en los primeros años de evolución de la DT2, se puede alcanzar su remisión: hemoglobina glicosilada (HbA1c) inferior a 6.5% por 3 meses o más sin el uso de antidiabéticos. Un estudio reciente (Direct) ha demostrado remisión en 46 % de los casos de DT2 al cabo del primer año y 36 % al final de 2 años, mediante la prescripción inicial de una dieta de muy bajas calorías (hasta 800 kcal/día). La remisión fue del 86 % y 70 % respectivamente en aquellos que perdieron  $\geq 15 \text{ kg}$  (6). Como referencia, con cirugía bariátrica se puede alcanzar remisión entre un 70 % y más de 90 % en personas obesas con DT2, aunque no todo el efecto puede atribuirse a la pérdida de

peso (7). En otro estudio en personas con obesidad y DT2 (LookAHEAD), y en el que se buscó reducción del riesgo cardiovascular (CV) a largo plazo mediante restricción calórica moderada (1.200 a 1.800 kcal/día), incremento de la actividad física y apoyo educativo intensivo en los primeros años, se logró una pérdida del 8,6 % del peso corporal durante el primer año, pero al cabo de 4 años se había recuperado casi la mitad del peso perdido. El estudio se suspendió antes de los 10 años por futilidad con relación a desenlaces CV, y solamente el 1,3 % de los participantes en el grupo de intervención intensiva logró remisión de la DT2 en el primer año y 0,7% a los 4 años (*vs.* 0,1% y 0,2% respectivamente, en el grupo control (8).

Quizás el reto más importante es evitar la reganancia del peso, como ocurrió en el LookAHEAD. El mantenimiento del peso alcanzado debe ser permanente, dado que la DT2 es una enfermedad vitalicia y la obesidad es un problema que tiene una base genética, determinada en buena medida por genes de susceptibilidad, cambios epigenéticos, genes ancestrales e interacción entre genes que tienden a evitar la pérdida de la grasa guardada y a recuperarla cuando se pierde (9,10,11). Por ello la mayoría de las dietas con restricción calórica logran pérdida de peso, pero mientras no se modifiquen los hábitos alimenticios hay un alto riesgo de reganancia. Ese cambio de hábitos requiere la introducción o la preferencia de nutrientes con bajo valor calórico y menor índice glucémico (medido como el área bajo la curva de glucemia durante las primeras 2 horas posingesta del nutriente y comparado con el que ocurre con la ingesta equivalente de pan blanco). En la práctica esto incluye un mayor consumo de frutas enteras y verduras cocidas para reemplazar almidones, pero también de carbohidratos ricos en fibra soluble. Además, a las personas obesas que pierden peso no se les debería calcular una dieta isocalórica de mantenimiento similar a la de personas fenotípicamente delgadas, porque su punto fijación (*set point*) sigue estando alto y tenderán a recuperar el peso perdido.

De todos modos, la persona con DT2 siempre tendrá deficiencia relativa de insulina y sus comidas no pueden sobrepasar la disponibilidad de la hormona. Esto se va haciendo más crítico a lo largo de la evolución de la enfermedad, especialmente cuando ya la pérdida de función de las células *beta* lleva a requerir un suplemento de insulina basal y solo queda una modesta reserva de insulina para cubrir los períodos prandiales.

Actualmente las guías de práctica clínica en DT2 recomiendan el manejo intensivo de la obesidad, colocándolo al mismo nivel del control de la glucemia y del control de los factores de riesgo cardiovasculares. Las recomendaciones incluyen terapia médica nutricional, modificación de los patrones de ingesta, implementación de programas intensivos basados en evidencia para manejo peso, uso de medicamentos para perder peso y consideración de cirugía bariátrica (12). Se recomiendan dietas como la mediterránea, la baja en grasa, la baja en carbohidratos, la muy baja en carbohidratos, la vegetariana, la vegana y la DASH para obtener pérdida de peso a corto plazo en forma segura y efectiva. La meta es perder entre 5 % y 10 % del peso corporal (13).

Las complicaciones cardiovasculares son las principales causas de morbilidad en personas con DT2; algunas intervenciones nutricionales han demostrado su efectividad en prevenirlas. Al respecto, el estudio Predimed, en el que casi la mitad de los participantes tenían DT2, demostró que una dieta mediterránea suplementada con aceite de oliva extravirgen o con nueces mixtas redujo el riesgo de eventos cardiovasculares mayores en alrededor de un 30 % (14). Adicionalmente, la dieta mediterránea redujo en un 52 % la incidencia de DT2 al cabo de 4 años, sin cambios significativos en el peso y la actividad física (15). Los elementos fundamentales de la dieta mediterránea consisten en un mayor consumo de frutas frescas, vegetales (cocidos y crudos), legumbres, carnes blancas, pescado y comida de mar, y un menor consumo de gaseosas, dulces, pastelería, grasas de untar, carnes rojas y procesadas.

En resumen, el manejo de la DT2 desde el punto de vista nutricional debe estar orientado a la pérdi-

da del exceso de peso desde el comienzo de la enfermedad o aún en etapas previas, y su mantenimiento en forma permanente. La falla en perder peso se puede considerar una de las principales causas de inercia en el manejo de la DT2 y da lugar a la falla de tratamiento farmacológico dirigido a controlar la glucemia. La meta debe ser una pérdida de al menos 7 a 10% del peso corporal en un año, con lo cual se puede alcanzar la remisión en algunos pacientes y se puede evitar el escalamiento innecesario de los antidiabéticos. La dieta debe ser inicialmente hipocalórica, pero conservando el balance apropiado de los principales nutrientes y procurando cambiar en forma permanente los hábitos alimenticios no saludables. La mejor forma de lograrlo es la introducción de una dieta tipo mediterráneo adaptada a la disponibilidad de alimentos locales y se debe fomentar la investigación dirigida a su diseño e implementación. Este tipo de dieta se debe mantener para prevenir el riesgo cardiovascular, aún cuando la persona con DT2 haya alcanzado un peso cercano al normal (correspondiente a un índice de masa corporal menor de 27 kg/m<sup>2</sup>).

## La diabetes tipo 1 (DT1) y su relación con la alimentación

La diabetes tipo 1 (DT1) se inicia principalmente en niños y adolescentes y generalmente es causada por destrucción autoinmune de las células *beta* de los islotes del páncreas que son la fuente de insulina endógena. Por lo tanto, el tratamiento consiste básicamente en la administración de insulina exógena para cubrir las necesidades tanto en el período de ayuno como en el período prandial. Esta administración debe mantenerse en forma vitalicia (16).

La necesidad de insulina del período de ayuno se cubre mediante la aplicación de una insulina de acción prolongada (basal) y actualmente disponemos de insulina basales análogas que tienen una acción estable durante las 24 horas del día, sin presencia de variaciones marcadas y sin producir picos. Las necesidades de insulina del período prandial se cubren mediante la administración de análogos de insulina

de acción corta antes de cada comida (bolos de insulina) cuya dosis se calcula principalmente de acuerdo con la cantidad de los carbohidratos que se van a ingerir. Esto se logra aprendiendo a calcular dicha cantidad y a utilizar algunas fórmulas que permiten estimar la insulina necesaria. Esta estrategia se conoce como "Conteo de Carbohidratos" (16).

De lo anterior se deduce que la persona con DT1 puede llevar a cabo una alimentación saludable acorde con su edad, su actividad y sus hábitos. Mientras se sigan los parámetros de una alimentación saludable, no hay restricciones en relación con la composición, cantidad o frecuencia de las comidas. Esto ha dado lugar a un cambio radical en el paradigma de la nutrición de las personas con DT1, que antes del descubrimiento de la insulina eran sometidas a dietas "de hambre" para lograr una mayor supervivencia. Cuando la insulina estuvo disponible (hace un poco más de 100 años), sus preparaciones no lograban cubrir los requerimientos de insulina en forma fisiológica (ej. con Insulina regular y luego con NPH) y todavía era necesaria la restricción de la ingesta y su fraccionamiento para evitar las hipoglucemias. De hecho, la prevención y el manejo de las hipoglucemias llevaban al consumo excesivo de alimentos de alto valor calórico que explicaban en parte el aumento de peso producido por la insulina (17). En el estudio DCCT, donde la terapia intensiva con insulina por primera vez demostró una reducción muy significativa de la HbA1c (a valores alrededor de 7 %) y de las complicaciones microvasculares (más del 50 %) al cabo de 7 años, también hubo un aumento 3 veces mayor del riesgo de hipoglucemias y una ganancia de peso de alrededor de 5 kg en comparación con el grupo control donde solo aumentaron la mitad al cabo de 1 año (18). Con los preparados no fisiológicos de insulina nativa, prácticamente se les exigía a las personas con DT1 que "comieran para la insulina", a diferencia de la recomendación actual con los análogos de insulina, que permiten aplicar "insulina para la comida".

La frecuencia de hipoglucemias se ha reducido significativamente con los análogos, y por consiguiente ya no son necesarias las dietas fraccionadas. Sin

embargo, sigue siendo recomendable planear las comidas con base en alimentos ricos en fibra soluble y de menor índice glucémico para facilitar el cálculo de las dosis de insulina. Hay que tener en cuenta que el contenido de abundante proteína o grasa puede impactar la glucemia posprandial en forma temprana o tardía y requieren ajustes en la insulina. El monitoreo glucémico continuo ha resultado una herramienta muy útil para identificar estos efectos y corregirlos oportunamente (19).

Solamente se restringe el uso de alimentos endulzados con sucrosa (azúcar) a manera de golosinas o colaciones (snacks), porque la administración de insulina no alcanza a compensar los picos glucémicos que producen. Sin embargo, en varias guías de práctica clínica se permite el uso de sucrosa que no exceda el 10 % del valor calórico total mientras no se consuma en forma de bebidas azucaradas. Se pueden consumir los alimentos "dietéticos" con edulcorantes no calóricos en forma ocasional, aunque suelen ser más costosos y algunos pueden tener un alto contenido de grasas saturadas (por ejemplo, los postres). Al respecto, se recomienda la terapia médica nutricional para instruir al paciente y a su familia en los principios de una alimentación saludable, limitando el consumo de grasas saturadas de acuerdo con las recomendaciones poblacionales y poniendo como ejemplo la dieta tipo mediterráneo (20). Los sistemas de infusión continua de insulina (bombas de insulina), aunque se han sofisticado al punto de calcular continuamente los requerimientos de insulina mediante su acoplamiento con sistemas de monitoreo continuo de glucosa en tiempo real (miden la glucosa en el espacio intersticial subcutáneo), siguen dependiendo del conteo de carbohidratos para la administración de los bolos preprandiales de insulina. Sin embargo, la posibilidad de los nuevos sistemas para predecir hipoglucemias y suspender transitoriamente la infusión de insulina, pueden reducir la tendencia a la ingesta preventiva de alimentos y a la ingesta correctiva de azúcar, con lo cual se ha observado menor ganancia de peso (21).

En resumen, el manejo de la DT1 desde el punto de vista nutricional consiste en instruir al paciente y a su familia en los principios de una alimentación

saludable, similar a la que deberían consumir sus pares sin diabetes para lograr un adecuado crecimiento y desarrollo, evitar la obesidad y prevenir en la edad adulta el riesgo cardiovascular.

## Conflictos de interés

El autor declara no tener conflicto alguno de interés.

## Financiación

Ninguna declarada por el autor.

## Referencias

1. *IDF Diabetes Atlas 2021*. [Internet]– 10th edition. [consultado septiembre 09 de 2022]. Disponible en: [www.diabetesatlas.org](http://www.diabetesatlas.org)
2. Aschner P. Fisiopatología de la diabetes. [Internet] Asociación Colombiana de Diabetes. . [consultado septiembre 09 de 2022]. Disponible en: [www.diabetexpert.org](http://www.diabetexpert.org)
3. Weir GC, Gaglia J, Bonner-Weir S. Inadequate  $\beta$ -cell mass is essential for the pathogenesis of type 2 diabetes. *Lancet Diabetes Endocrinol.* 2020;3:249–56
4. Walter P, Ron D. *The Unfolded Protein Response: From Stress Pathway to Homeostatic Regulation.* *Science.* 2011;334:1081-1086.
5. Aschner P. Metabolic syndrome as a risk factor for diabetes: *Exp Rev Cardio Ther.* 2010;8:407-412
6. Lean MEJ, Leslie WS, Barnes AC et al, Durability of a primary care-led weight-management intervention for remission of type 2 diabetes: 2-year results of the DiRECT open-label, cluster-randomised trial. *Lancet Diabetes Endocrinol.* 2019;7:344–55.
7. Kodama S, Fujihara K, Horikawa C et al. Network meta-analysis of the relative efficacy of bariatric surgeries for diabetes remission. *Obes Rev.* 2018;19(12):1621-1629.
8. Gregg EW, Chen H, Wagenknecht LE et al. Association of an Intensive Lifestyle Intervention with Remission of Type 2 Diabetes. *JAMA.* 2012;308(23):2489-96.
9. Garvey WT. Is Obesity or Adiposity-Based Chronic Disease Curable: The Set Point Theory, the Environment, and Second-Generation Medications. *Endocr Pract.* 2022;28(2):214-222.
10. Speakman JR, Levitsky DA, Allison DB, et al. Set points, settling points and some alternative models: theoretical options to understand how genes and environments combine to regulate body adiposity. *Dis Model Mech.* 2011;4(6):733e745.
11. Johnson RJ, Sánchez-Lozada LG, Nakagawa T et al. Revisiting uricase. *Obesity (Silver Spring).* 2022; 30(10):1917-1926.
12. Davies MJ, Aroda VR, Collins BS et al. Management of hyperglycaemia in type 2 diabetes, 2022. A consensus report by the American Diabetes Association (ADA) and the European Association for the Study of Diabetes (EASD). *Diabetologia.* 2022;24:1-42.
13. Blonde L, Umpierrez GE, Reddy SS, et al. American Association of Clinical Endocrinology Clinical Practice Guideline: Developing a Diabetes Mellitus Comprehensive Care Plan-2022 Update. *Endocr Pract.* 2022;28(10):923-1049.
14. Estruch R, Ros E, Salas-Salvadó J et al. Primary Prevention of Cardiovascular Disease with a Mediterranean Diet Supplemented with Extra-Virgin Olive Oil or Nuts. *N Engl J Med* 2018;378: e34.
15. Salas-Salvadó J, Bulló M, Babio N et al. Reduction in the Incidence of Type 2 Diabetes with the Mediterranean Diet. *Diabetes Care.* 2011; 34:14–19.
16. Aschner P. Insulinoterapia. [Internet]. Asociación Colombiana de Diabetes. [consultado septiembre 09 de 2022]. Disponible en: [www.diabetexpert.org](http://www.diabetexpert.org)
17. Aschner P, De Leiva A. Historia de la insulinoterapia. En: Pinzón JB (Ed). *Insulinoterapia una travesía de principio a fin.* Grupo Distribuna 2020.
18. The DCCT Research Group. Weight Gain Associated with Intensive Therapy in the Diabetes Control and Complications Trial. *Diabetes Care.* 1988;11:567-73.
19. Smart CE, Annan F, Higgins LA et al. ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2018: Nutritional management in children and adolescents with diabetes. *Pediatric Diabetes* 2018;19(Suppl 27):136–154.
20. Tubili C, Pollakova D, Nardone MR et al. Predictive Low Glucose Suspend Algorithm in Real Life: A Five-Year Follow-Up Retrospective Analysis. *J Diabetes Sci Technol.* 2021;15(6):1303-1307.
21. Antoniotti V, Spadaccini D, Ricotti R et al. Adherence to the Mediterranean Diet Is Associated with Better Metabolic Features in Youths with Type 1 Diabetes. *Nutrients.* 2022;14:596.