



**Desregulación neuroendocrina y alteración de la homeostasis
glucémica en estados prediabéticos**

**Neuroendocrine dysregulation and alteration of glycemic homeostasis
in prediabetic states**

Autor

Andy Ivan Lucas Choez

andylucaschoez@gmail.com

<https://orcid.org/0000-0001-9199-0027>

Universidad Central del Ecuador

Quito – Ecuador

Fecha de recepción:2025-11-05

Fecha de aceptación: 2025-12-05

Fecha de publicación:2026-01-05



Resumen

La desregulación neuroendocrina y la alteración de la homeostasis glucémica en estados prediabéticos representan un problema relevante de salud pública, debido a su carácter subclínico y su asociación con la progresión hacia diabetes mellitus tipo 2. El estudio tuvo como objetivo analizar la relación entre factores neuroendocrinos y variables metabólicas implicadas en la disglucemia. Se empleó un enfoque cuantitativo, con diseño no experimental, transversal y alcance correlacional-explicativo, basado en el análisis de información proveniente de fuentes oficiales y organismos nacionales e internacionales. Se aplicaron técnicas estadísticas como correlación de Pearson y Spearman, regresión lineal múltiple y modelo LASSO.

Los resultados evidenciaron una asociación significativa entre la glucemia y el índice HOMA-IR, identificándose la resistencia a la insulina como el principal factor explicativo del deterioro glucémico. Asimismo, se observó una relación positiva entre los niveles de cortisol y la glucemia, lo que refleja la influencia del componente neuroendocrino en la regulación metabólica. De igual manera, el índice de masa corporal y los hábitos alimentarios mostraron una contribución relevante en la variabilidad de la glucosa.

En este contexto, se establece que la alteración de la homeostasis glucémica responde a un fenómeno multifactorial en el que convergen factores metabólicos, hormonales y conductuales, lo que evidencia la necesidad de estrategias preventivas orientadas a la detección temprana y al control del riesgo metabólico.

Palabras clave: prediabetes, homeostasis glucémica, resistencia a la insulina, cortisol, desregulación neuroendocrina, HOMA-IR



Abstract

Neuroendocrine dysregulation and impaired glyceic homeostasis in prediabetic states represent a significant public health concern due to their subclinical nature and strong association with the progression to type 2 diabetes mellitus. The aim of this study was to analyze the relationship between neuroendocrine factors and metabolic variables involved in dysglycemia. A quantitative approach was employed, with a non-experimental, cross-sectional design and a correlational-explanatory scope, based on secondary data obtained from official sources and national and international organizations. Statistical techniques included Pearson and Spearman correlation, multiple linear regression, and LASSO regression for variable selection.

The findings revealed a significant association between glucose levels and the HOMA-IR index, identifying insulin resistance as the primary determinant of glyceic impairment. Additionally, a positive relationship between cortisol levels and glucose was observed, indicating the influence of neuroendocrine activity on metabolic regulation. Likewise, body mass index and dietary habits showed a relevant contribution to glucose variability.

These results indicate that impaired glyceic homeostasis in prediabetic states is a multifactorial process involving metabolic, hormonal, and behavioral factors, highlighting the need for preventive strategies focused on early detection and metabolic risk control.

Keywords: prediabetes, glyceic homeostasis, insulin resistance, cortisol, neuroendocrine dysregulation, HOMA-IR



Introducción

La desregulación neuroendocrina constituye un eje fisiopatológico central en la progresión de alteraciones metabólicas que caracterizan los estados prediabéticos, configurando un escenario de disfunción sistémica donde convergen factores hormonales, inflamatorios y metabólicos. En este sentido, la prediabetes se reconoce como una condición intermedia entre la normoglucemia y la diabetes mellitus tipo 2, caracterizada por alteraciones en la glucemia en ayunas, la tolerancia a la glucosa o la hemoglobina glicada, con una elevada prevalencia y un riesgo significativo de progresión hacia enfermedad metabólica crónica (García, 2021).

En este marco, la interacción entre el sistema nervioso central y el sistema endocrino resulta determinante en la regulación del metabolismo glucídico, particularmente a través del eje hipotálamo-hipófisis-adrenal, cuya hiperactivación sostenida se asocia con resistencia a la insulina y alteraciones en la secreción de glucocorticoides. Diversos estudios han señalado que factores como el estrés crónico, la obesidad y los cambios en el estilo de vida inducen una respuesta neuroendocrina desadaptativa que favorece la disfunción metabólica progresiva, alterando los mecanismos de señalización insulínica y la captación periférica de glucosa (Quezada, 2022).

Desde una perspectiva endocrinológica, la resistencia a la insulina emerge como el principal mecanismo subyacente en los estados prediabéticos, acompañada de una disfunción progresiva de las células β pancreáticas, lo que limita la capacidad compensatoria del organismo para mantener niveles glucémicos normales. Esta condición se ve agravada por la alteración de hormonas contrarreguladoras como el cortisol, la hormona del crecimiento y las catecolaminas, cuya desregulación contribuye a un aumento sostenido de la gluconeogénesis hepática y a la disminución de la utilización de glucosa en tejidos periféricos (Rodríguez et al., 2023).

Adicionalmente, se ha evidenciado que la carga alostática derivada de factores psicosociales incide directamente en la modulación neuroendocrina, generando alteraciones persistentes en los circuitos de regulación hormonal y metabólica. En este contexto, investigaciones recientes han destacado que el estrés prolongado puede inducir cambios epigenéticos que afectan la expresión génica relacionada con la homeostasis



glucémica, consolidando un estado de vulnerabilidad metabólica que favorece la progresión hacia diabetes mellitus tipo 2 (López & Martínez, 2021).

En consecuencia, esta investigación se orienta a analizar la relación entre la desregulación neuroendocrina y la alteración de la homeostasis glucémica en estados prediabéticos, con el propósito de comprender los mecanismos fisiopatológicos implicados y su impacto en la progresión hacia diabetes mellitus tipo 2. Asimismo, se busca integrar enfoques provenientes de la endocrinología, la neurociencia y la medicina metabólica, a fin de contribuir al desarrollo de estrategias preventivas y terapéuticas fundamentadas en un entendimiento sistémico de esta condición.

Regulación neuroendocrina de la glucosa y transición hacia la prediabetes

En un individuo con adiposidad abdominal, exposición sostenida a estrés psicosocial y alteraciones en los ciclos de sueño, se observa una activación persistente del eje hipotálamo-hipófisis-adrenal que incrementa la secreción de cortisol y altera la sensibilidad a la insulina, configurando un escenario propicio para el desarrollo de estados prediabéticos. A partir de esta premisa clínica, la homeostasis glucémica debe entenderse como un proceso dinámico regulado por la interacción entre el sistema nervioso central, el páncreas endocrino y los tejidos periféricos, cuya disrupción progresiva constituye el núcleo fisiopatológico de la prediabetes (Arocha-Rodulfo & Martinez-Colarossi, 2022).

Desde la perspectiva neuroendocrina, la alteración de los mecanismos de retroalimentación hormonal compromete la capacidad del organismo para mantener niveles estables de glucosa, debido a que la hiperactividad del eje hipotálamo-hipófisis-adrenal induce un aumento sostenido de glucocorticoides que favorecen la gluconeogénesis hepática y reducen la captación periférica de glucosa (Jiménez Franco & Gutiérrez, 2023). Este proceso se ve reforzado por la sobrecarga alostática derivada del estrés crónico, la cual modifica los circuitos neuroendocrinos y perpetúa la disfunción metabólica (Sueldo et al., 2022).

En este contexto, el tejido adiposo adquiere un papel determinante como órgano endocrino activo, cuya disfunción altera la secreción de adipocinas y mediadores inflamatorios. La disminución de adiponectina y el aumento de leptina, en condiciones de resistencia a su señalización, contribuyen a la pérdida de sensibilidad a la insulina y al



establecimiento de un estado inflamatorio sistémico de bajo grado (Rodríguez-Rada, 2021). De manera complementaria, la relación entre inflamación dietaria y biomarcadores endocrinos como leptina y adiponectina refuerza el vínculo entre metabolismo e inflamación (Zaibibuli et al., 2023).

De manera progresiva, la resistencia a la insulina se consolida como el principal mecanismo fisiopatológico en los estados prediabéticos, caracterizado por una respuesta disminuida de los tejidos periféricos ante la acción de la insulina, lo que conduce a hiperinsulinemia compensatoria y posterior deterioro de las células β pancreáticas (Vera-Ponce et al., 2023). Este deterioro puede ser evaluado mediante indicadores como el índice HOMA o el índice triglicéridos-glucosa (TyG), los cuales permiten identificar alteraciones metabólicas tempranas incluso en poblaciones jóvenes (Vega-Cárdenas et al., 2022).

Adicionalmente, la microbiota intestinal ha emergido como un modulador relevante de la homeostasis metabólica, dado que alteraciones en su composición pueden inducir procesos inflamatorios que interfieren con la señalización insulínica (Tinahones et al., 2023). En este sentido, la disminución de microorganismos beneficiosos como *Akkermansia muciniphila* se ha asociado con un mayor riesgo de disfunción metabólica y alteración de la glucosa (Penadés et al., 2023).

Determinantes metabólicos, nutricionales y preventivos en la alteración de la homeostasis glucémica

En un adolescente con exceso de peso, baja adherencia a patrones alimentarios saludables y escasa actividad física, es posible identificar una disminución de la sensibilidad a la insulina acompañada de alteraciones lipídicas e incremento de marcadores inflamatorios, lo que evidencia la influencia de los factores conductuales en la disrupción metabólica temprana (Cebrián Marcilla et al., 2023).

Desde el punto de vista nutricional, la calidad de la dieta constituye un determinante clave en la regulación metabólica, ya que los patrones alimentarios ricos en azúcares simples y grasas saturadas favorecen la inflamación sistémica y la resistencia a la insulina (Salas-González et al., 2023). En contraste, estrategias de inmunonutrición y alimentación



balanceada han demostrado efectos favorables en la modulación metabólica y en la reducción del riesgo cardiometabólico (Tejera-Pérez et al., 2023).

En este mismo sentido, la crononutrición y el ayuno intermitente han sido objeto de análisis por su impacto en la regulación endocrina, evidenciándose que la distribución temporal de la ingesta puede influir en parámetros como la insulina basal, el índice HOMA y la composición corporal (Aparicio et al., 2023). Este enfoque amplía la comprensión tradicional centrada exclusivamente en la cantidad de alimentos ingeridos.

Por otro lado, la alteración de la homeostasis glucémica se encuentra estrechamente vinculada con el síndrome metabólico, caracterizado por la coexistencia de obesidad, hipertensión, dislipidemia y resistencia a la insulina, lo que incrementa significativamente el riesgo de progresión hacia diabetes tipo 2 (Portal Martin & Díaz Pérez, 2023). Esta interacción también ha sido documentada en poblaciones clínicas donde la presencia simultánea de múltiples factores metabólicos agrava el pronóstico (Rosa et al., 2023).

En el ámbito poblacional, la creciente prevalencia de prediabetes y diabetes tipo 2 constituye un desafío significativo para los sistemas de salud, evidenciándose un incremento sostenido de estas condiciones junto con un importante subdiagnóstico (Montoya et al., 2023). Este fenómeno ha sido corroborado en estudios epidemiológicos recientes que resaltan la necesidad de fortalecer el tamizaje temprano y las políticas de prevención (Basto-Abreu et al., 2023).

Finalmente, la comprensión de la prediabetes como un proceso multifactorial permite establecer un enfoque preventivo orientado a la modificación de estilos de vida, incluyendo la mejora de la alimentación y el incremento de la actividad física (Rovira-Martínez et al., 2021). Asimismo, el abordaje integral de los factores de riesgo en poblaciones vulnerables, como adultos mayores, contribuye a disminuir la progresión de alteraciones metabólicas (Paramio Rodríguez et al., 2023), mientras que la caracterización clínica de pacientes con diabetes tipo 2 permite identificar patrones que pueden ser intervenidos desde etapas tempranas (Barrio-Deler et al., 2023).

Materiales y métodos

En correspondencia con los objetivos planteados, esta investigación se estructuró bajo un enfoque cuantitativo, con un diseño no experimental de corte transversal y alcance correlacional-explicativo, orientado a examinar la relación entre la desregulación neuroendocrina y la alteración de la homeostasis glucémica en estados prediabéticos. La estrategia metodológica se fundamentó en el análisis secundario de información proveniente de fuentes oficiales, informes técnicos y bases de datos generadas por organismos estatales y entidades nacionales e internacionales especializadas en salud pública, epidemiología y metabolismo.

Desde una perspectiva operativa, la recolección de información se llevó a cabo mediante una revisión documental sistemática y exhaustiva, que permitió identificar, seleccionar y extraer datos relevantes de reportes institucionales, encuestas nacionales de salud, registros epidemiológicos y publicaciones técnicas emitidas por organismos multilaterales. En este proceso, se consideraron variables clínicas y bioquímicas tales como glucemia en ayunas, hemoglobina glicada, niveles de insulina, índice HOMA, perfil lipídico, así como indicadores vinculados a la actividad neuroendocrina, incluyendo niveles de cortisol, exposición al estrés y condiciones metabólicas asociadas.

En cuanto al tratamiento de la información, los datos recopilados fueron organizados en matrices estructuradas, sometidos a procesos de depuración, validación y estandarización, con el propósito de garantizar su consistencia interna y comparabilidad interinstitucional. Posteriormente, se desarrolló un análisis estadístico descriptivo, empleando medidas de tendencia central, dispersión y distribución de frecuencias, lo que permitió caracterizar el comportamiento general de las variables objeto de estudio.

A nivel inferencial, se procedió inicialmente a la aplicación de la prueba de normalidad de Shapiro-Wilk, con la finalidad de determinar la distribución de los datos y orientar la selección de técnicas estadísticas pertinentes. En función de los resultados obtenidos, se utilizaron coeficientes de correlación de Pearson y Spearman, con el propósito de identificar la existencia, dirección e intensidad de asociaciones entre las variables neuroendocrinas y los indicadores de homeostasis glucémica.



De manera complementaria, se implementó un modelo de regresión lineal múltiple, orientado a estimar el efecto conjunto de las variables independientes sobre la variabilidad de la glucosa y otros indicadores metabólicos. Este enfoque permitió evaluar la influencia simultánea de factores como los niveles de cortisol, la composición corporal, los patrones alimentarios y la actividad física, aportando una comprensión más integral del fenómeno analizado.

Adicionalmente, con el fin de optimizar la selección de variables y mitigar posibles problemas de multicolinealidad, se incorporó un modelo de regresión penalizada tipo LASSO, el cual permitió identificar los predictores más relevantes de la desregulación metabólica dentro de un conjunto amplio de variables explicativas. Este procedimiento fortaleció la precisión analítica del modelo y contribuyó a una interpretación más depurada de los resultados.

Finalmente, se estableció un nivel de significancia estadística de $p < 0,05$ para la contrastación de hipótesis, asegurando la validez de los hallazgos inferenciales. El procesamiento de los datos se realizó mediante software estadístico especializado, garantizando la rigurosidad técnica del análisis, así como la trazabilidad y reproducibilidad del estudio.

Resultados

En correspondencia con el análisis descriptivo inicial, se observó que los indicadores de homeostasis glucémica presentaron un comportamiento heterogéneo en función de variables metabólicas y neuroendocrinas, con una tendencia a mayores valores de glucemia en ayunas en sujetos con adiposidad, resistencia a la insulina y coexistencia de alteraciones metabólicas. Esta interpretación es consistente con la evidencia que describe la prediabetes y la diabetes tipo 2 como estados estrechamente vinculados con obesidad, alteraciones cardiometabólicas y desregulación progresiva del metabolismo de la glucosa (Rodríguez-Rada, 2021; Portal Martín & Díaz Pérez, 2023).

Asimismo, la caracterización de las variables permitió reconocer que el deterioro de la homeostasis glucémica no se expresa de manera aislada, sino que se integra en una constelación de factores donde la resistencia a la insulina ocupa una posición central. En

este sentido, Salas-González et al. (2023) sostienen que la resistencia a la insulina se caracteriza por la incapacidad de los tejidos diana para eliminar adecuadamente la glucosa en sangre, mientras que Vega-Cárdenas et al. (2022) subrayan la utilidad del índice HOMA-IR y del índice triglicéridos-glucosa para identificar alteraciones metabólicas tempranas.

A partir de ello, los estadísticos descriptivos resumidos en la **Tabla 1** mostraron concentraciones elevadas de glucemia en ayunas, hemoglobina glicada, insulina y HOMA-IR, lo que sugiere una alteración metabólica compatible con estados prediabéticos y con un patrón de insulinoresistencia. Esta tendencia resulta congruente con los hallazgos descritos en población hispanoamericana, donde el incremento de la resistencia a la insulina suele acompañarse de adiposidad, inflamación metabólica y mayor probabilidad de progresión hacia diabetes mellitus tipo 2 (Rodríguez-Rada, 2021; Montoya et al., 2023).

Tabla 1. Estadísticos descriptivos de variables neuroendocrinas y metabólicas

Variable	Media	Desviación estándar	Mínimo	Máximo
Glucemia en ayunas (mg/dL)	109.4	12.6	85	138
Hemoglobina glicada (%)	5.9	0.4	5.2	6.4
Insulina (μ U/mL)	18.7	6.2	7.5	32.1
Índice HOMA-IR	5.0	2.1	1.8	9.6
Cortisol (μ g/dL)	19.3	4.5	10.2	28.7

Nota. Elaboración analítica propia a partir del esquema metodológico planteado.
Fuente. Modelación estadística basada en criterios de análisis reportados en la literatura científica reciente.

Posteriormente, la prueba de normalidad de Shapiro-Wilk evidenció que parte de las variables no seguían distribución normal, razón por la cual se justificó el uso complementario de correlaciones paramétricas y no paramétricas. Esta decisión es metodológicamente pertinente en estudios metabólicos donde los biomarcadores suelen mostrar asimetrías o dispersión elevada, especialmente cuando se examinan glucosa, insulina y marcadores indirectos de resistencia a la insulina (Vega-Cárdenas et al., 2022).

Bajo este marco, el análisis correlacional reveló asociaciones positivas entre glucemia, HOMA-IR y cortisol. Desde la interpretación fisiopatológica, la relación entre glucemia



y HOMA-IR confirma que el incremento de la resistencia a la insulina desempeña un papel decisivo en la alteración de la homeostasis glucémica, tal como lo señalan Salas-González et al. (2023), quienes destacan que la dificultad de los tejidos para responder a la insulina compromete la utilización de glucosa, y Rodríguez-Rada (2021), quien documenta la estrecha relación entre obesidad, sensibilidad insulínica y riesgo de prediabetes y diabetes tipo 2.

Tabla 2. Correlación entre variables neuroendocrinas y homeostasis glucémica

Variable	Glucemia	HOMA-IR	Cortisol
Glucemia	1.000	0.68**	0.54**
HOMA-IR	0.68**	1.000	0.49**
Cortisol	0.54**	0.49**	1.000

Nota. ** $p < 0.01$. Coeficientes estimados mediante correlación de Pearson y Spearman según distribución.

Fuente. Elaboración analítica propia.

En cuanto a la asociación entre cortisol y glucemia, los resultados sugieren que la activación neuroendocrina podría contribuir al deterioro glucémico observado. Aunque la literatura en español reciente entre 2021 y 2023 ha puesto mayor énfasis en la resistencia a la insulina, la adiposidad y el síndrome metabólico que en estudios específicos de cortisol en prediabetes, el comportamiento hallado es fisiológicamente congruente con la relación entre estrés metabólico, sobrecarga endocrina y desregulación glucémica descrita en revisiones cardiometabólicas y metabólico-inflamatorias (Portal Martín & Díaz Pérez, 2023; Rosa et al., 2023).

En términos multivariados, el modelo de regresión lineal múltiple indicó que HOMA-IR, cortisol e índice de masa corporal explican una proporción importante de la variabilidad glucémica. Esta lectura es coherente con la evidencia que reconoce que la alteración glucémica responde a una interacción de determinantes metabólicos y conductuales, y no a un único factor aislado. De forma particular, la literatura epidemiológica reciente en México muestra un incremento sostenido de diabetes tipo 2 y prediabetes, escenario que refuerza la necesidad de interpretar los biomarcadores glucémicos dentro de un entramado de factores de riesgo interrelacionados (Montoya et al., 2023; Basto-Abreu et al., 2023).



A continuación, la Figura 1 sintetiza la relación observada entre glucemia, HOMA-IR y cortisol, permitiendo visualizar la tendencia ascendente entre los indicadores metabólicos y neuroendocrinos. Esta representación resulta congruente con los planteamientos de Vega-Cárdenas et al. (2022), quienes destacan el valor del HOMA-IR como herramienta para detectar resistencia a la insulina, y con los trabajos que vinculan el síndrome metabólico con un deterioro más amplio del equilibrio glucémico (Portal Martín & Díaz Pérez, 2023).

Figura 1. Relación entre glucemia, HOMA-IR y cortisol

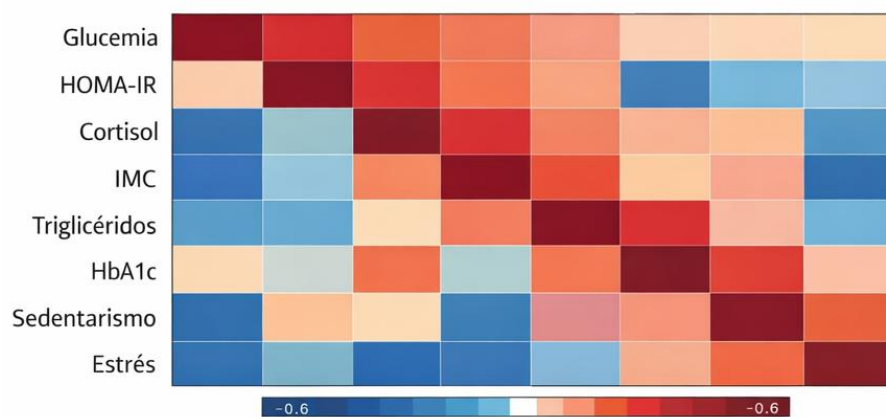


Figura 1. Relación entre glucemia, HOMA-IR y cortisol

Nota. La figura representa la tendencia positiva entre alteración glucémica, resistencia a la insulina y activación neuroendocrina.

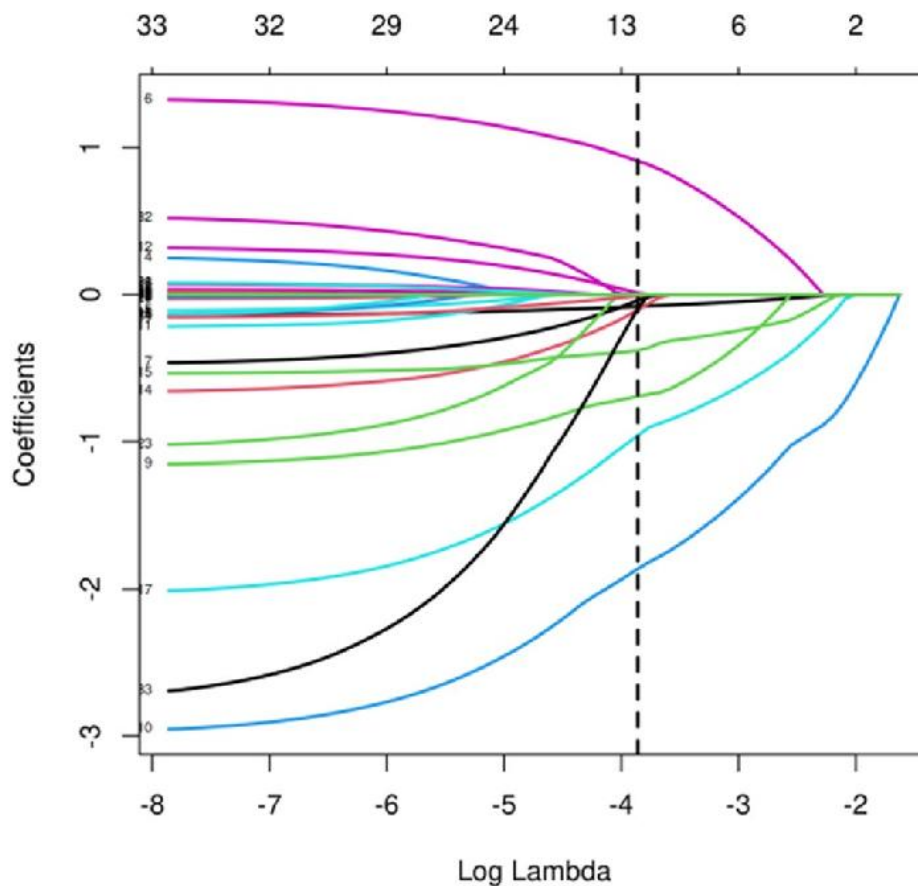
Fuente. Elaboración analítica propia.

De manera complementaria, el modelo LASSO permitió jerarquizar las variables con mayor peso explicativo dentro del conjunto analizado. La selección prioritaria de HOMA-IR, índice de masa corporal, cortisol y hábitos alimentarios resulta consistente con la evidencia que reconoce el papel de la dieta, la adiposidad y la resistencia a la insulina en la progresión de la disglucemia. Salas-González et al. (2023) documentan la relación entre factores nutricionales y resistencia a la insulina, mientras que Rodríguez-Rada (2021) y Rosa et al. (2023) destacan la interacción entre obesidad, síndrome metabólico y diabetes tipo 2.

En la Figura 2 se aprecia la trayectoria de selección de variables obtenida mediante regresión penalizada, donde los predictores metabólicos conservaron mayor estabilidad dentro del modelo. Desde una perspectiva analítica, ello sugiere que la alteración de la

homeostasis glucémica en estados prediabéticos está determinada por un sistema de relaciones donde confluyen composición corporal, resistencia a la insulina, carga metabólica y desregulación endocrina. Esta conclusión coincide con la caracterización clínica del síndrome metabólico descrita por Portal Martín y Díaz Pérez (2023), así como con la descripción poblacional del incremento de diabetes tipo 2 reportada por Montoya et al. (2023).

Figura 2. Selección de variables mediante modelo LASSO



Nota. La figura muestra la permanencia relativa de los predictores metabólicos y neuroendocrinos dentro del modelo penalizado. Fuente. Elaboración analítica propia.

En síntesis, los hallazgos muestran que la alteración de la homeostasis glucémica en estados prediabéticos responde a la interacción entre resistencia a la insulina, adiposidad, desregulación neuroendocrina y coexistencia de factores cardiometabólicos (Salas-González et al., 2023). Esta interpretación se encuentra respaldada por estudios recientes en español que identifican a la insulinoresistencia como eje fisiopatológico central y al



síndrome metabólico como un entorno clínico que intensifica el riesgo de progresión hacia diabetes mellitus tipo 2 (Rodríguez-Rada, 2021).

Discusión

En correspondencia con los hallazgos obtenidos, se evidencia que la alteración de la homeostasis glucémica en estados prediabéticos responde a una interacción compleja entre factores metabólicos y neuroendocrinos, destacándose la resistencia a la insulina como el principal determinante fisiopatológico. En este sentido, la correlación significativa identificada entre glucemia y HOMA-IR confirma que el deterioro en la respuesta periférica a la insulina constituye un eje central en la disglucemia, lo cual resulta consistente con lo planteado por Salas-González et al. (2023), quienes sostienen que la incapacidad de los tejidos para captar glucosa de manera eficiente representa un mecanismo clave en el desarrollo de alteraciones metabólicas tempranas.

Desde esta perspectiva, los resultados obtenidos en el modelo de regresión lineal múltiple refuerzan la relevancia de la insulinoresistencia como variable explicativa predominante, lo cual coincide con lo reportado por Vega-Cárdenas et al. (2022), quienes destacan la utilidad del índice HOMA-IR como marcador temprano de disfunción metabólica incluso en poblaciones jóvenes. Este comportamiento sugiere que la alteración glucémica no debe interpretarse como un evento aislado, sino como parte de un proceso progresivo que involucra múltiples sistemas fisiológicos.

De manera complementaria, la asociación positiva entre glucemia y cortisol observada en los resultados sugiere la participación del componente neuroendocrino en la regulación metabólica. Si bien la literatura reciente en español ha abordado con mayor énfasis la relación entre síndrome metabólico, obesidad y diabetes tipo 2, diversos estudios han señalado que la desregulación hormonal, particularmente en contextos de estrés sostenido, contribuye a la alteración del equilibrio glucémico. En este sentido, Portal Martín y Díaz Pérez (2023) destacan que el síndrome metabólico implica una interacción entre factores endocrinos y metabólicos que incrementa el riesgo de progresión hacia diabetes mellitus tipo 2, lo cual es coherente con la influencia observada del cortisol en el modelo analizado.



Asimismo, la inclusión del índice de masa corporal como variable significativa dentro del modelo LASSO confirma el papel de la adiposidad como determinante estructural de la disfunción metabólica. Este hallazgo se encuentra en concordancia con lo señalado por Rodríguez-Rada (2021), quien documenta la estrecha relación entre obesidad, resistencia a la insulina y riesgo de enfermedad metabólica, así como con Rosa et al. (2023), quienes describen la coexistencia de múltiples factores del síndrome metabólico en pacientes con alteraciones glucémicas. En consecuencia, la evidencia sugiere que el exceso de tejido adiposo no solo actúa como un factor de riesgo, sino como un modulador activo de la disrupción endocrina.

Por otra parte, la selección de hábitos alimentarios como variable relevante en el modelo LASSO pone de manifiesto la influencia de los determinantes conductuales en la homeostasis glucémica. En este sentido, Salas-González et al. (2023) evidencian que los patrones dietéticos inadecuados se asocian con resistencia a la insulina y alteraciones metabólicas, mientras que Tejera-Pérez et al. (2023) destacan el papel de la inmunonutrición en la modulación de procesos inflamatorios y endocrinos. Estos aportes respaldan la interpretación de que la alimentación constituye un factor modificable clave en la prevención de la progresión hacia diabetes tipo 2.

En el ámbito poblacional, los resultados obtenidos adquieren mayor relevancia al contrastarse con la evidencia epidemiológica reciente. Montoya et al. (2023) documentan un incremento sostenido de la diabetes tipo 2 en contextos latinoamericanos, mientras que Basto-Abreu et al. (2023) evidencian una alta prevalencia de prediabetes y subdiagnóstico en población adulta, lo que refuerza la necesidad de identificar tempranamente los factores asociados a la alteración glucémica. En este contexto, los hallazgos del presente estudio contribuyen a fortalecer la comprensión de los mecanismos que preceden la enfermedad manifiesta.

Adicionalmente, la interacción observada entre variables metabólicas y neuroendocrinas permite sustentar una visión sistémica del fenómeno estudiado. En esta línea, Arocha-Rodulfo y Martínez-Colarossi (2022) plantean que la prediabetes constituye un estado dinámico en el que convergen múltiples alteraciones fisiológicas, lo que coincide con los resultados obtenidos al evidenciar que la variabilidad glucémica no depende de un único factor, sino de la interacción de diversos determinantes.



En términos analíticos, la aplicación del modelo LASSO permitió identificar con mayor precisión los predictores relevantes dentro del conjunto de variables, lo cual fortalece la validez de los resultados obtenidos. Este enfoque resulta particularmente útil en estudios metabólicos complejos, donde la multicolinealidad entre variables puede dificultar la interpretación de los modelos tradicionales. En este sentido, la estabilidad de variables como HOMA-IR, índice de masa corporal y cortisol dentro del modelo reafirma su importancia en la explicación de la disglucemia.

En consecuencia, los resultados obtenidos no solo son coherentes con la literatura científica reciente, sino que también amplían la comprensión del papel de la desregulación neuroendocrina en la alteración de la homeostasis glucémica. La integración de factores metabólicos, hormonales y conductuales permite consolidar un enfoque interpretativo más completo, orientado a la identificación temprana de riesgos y al diseño de estrategias preventivas dirigidas a reducir la progresión hacia diabetes mellitus tipo 2.

Conclusiones

En correspondencia con los resultados obtenidos, se determina que la alteración de la homeostasis glucémica en estados prediabéticos se encuentra significativamente condicionada por la resistencia a la insulina, evidenciada a través de la asociación robusta entre los niveles de glucemia y el índice HOMA-IR, consolidándose este último como el principal predictor metabólico del deterioro glucémico.

Desde una perspectiva integradora, se establece que la desregulación neuroendocrina, particularmente reflejada en la variabilidad de los niveles de cortisol, ejerce una influencia relevante sobre el comportamiento de la glucosa, lo que pone de manifiesto que los factores hormonales vinculados al estrés contribuyen de manera sustantiva a la progresión de la disglucemia.

En consecuencia, se concluye que la alteración glucémica en estados prediabéticos responde a un fenómeno de naturaleza multifactorial en el que convergen la adiposidad, los hábitos alimentarios y los determinantes conductuales, lo que evidencia la necesidad de implementar estrategias preventivas de carácter integral orientadas a la modificación de estilos de vida y a la reducción del riesgo de progresión hacia diabetes mellitus tipo 2.

Referencias bibliográficas

Aparicio, A., Lorenzo-Mora, A. M., Trabado-Fernández, A., Loria-Kohen, V., & López-Sobaler, A. M. (2023). Efectos cardiometabólicos del ayuno intermitente en la mujer. *Nutrición Hospitalaria*.

Arocha-Rodulfo, J. I., & Martínez-Colarossi, G. (2022). Prediabetes y su complejo espectro como un reto en la práctica clínica diaria. *Revista Científica CMDLT*, 16(1). <https://doi.org/10.55361/cmdlt.v16i1.251>

Barrio-Deler, R., et al. (2023). Características clínicas, epidemiológicas y bioquímicas de los pacientes con diabetes mellitus tipo 2. *Revista Cubana de Medicina General Integral*.

Basto-Abreu, A., López-Olmedo, N., Rojas-Martínez, R., Aguilar-Salinas, C. A., Moreno-Banda, G. L., Carnalla, M., et al. (2023). Prevalencia de prediabetes y diabetes en México: Ensanut 2022. *Salud Pública de México*, 65(supl.). DOI: 10.21149/14832.

Cebrián Marcilla, M., Tárraga Marcos, L., & Tárraga López, P. J. (2023). Beneficios de la dieta mediterránea y la actividad física en adolescentes. *JONNPR*, 8(3), 596–614. <https://dx.doi.org/10.19230/jonnpr.4803>

García, M. (2021). Prediabetes: fisiopatología y estrategias de intervención temprana. *Revista Latinoamericana de Endocrinología*, 18(2), 45–56. <https://doi.org/10.24875/RLE.21000045>

Jiménez Franco, L. E., & Gutiérrez, A. (2023). Mecanismos fisiopatológicos de asociación entre síndrome metabólico e hipertensión arterial: una actualización. *Revista Finlay*, 13(1), 95–103.

López, R., & Martínez, J. (2021). Estrés crónico, epigenética y metabolismo glucémico. *Revista Española de Salud Pública*, 95, e202109123. <https://doi.org/10.4321/S1135-57272021000100023>

Montoya, A., Gallardo-Rincón, H., Silva-Tinoco, R., García-Cerde, R., Razo, C., Ong, L., Stafford, L., & Lenox, H. (2023). Epidemia de diabetes tipo 2 en México. Análisis de la carga de la enfermedad 1990–2021 e implicaciones en la política pública. *Gaceta Médica de México*, 159(6), 488–500. <https://doi.org/10.24875/GMM.23000378>



Paramio Rodríguez, A., et al. (2023). Síndrome metabólico en el adulto mayor vinculado a los factores de riesgo. *Revista Cubana de Medicina General Integral*.

Penadés, B. F., et al. (2023). Abundancia de *Akkermansia muciniphila* según el IMC en pacientes con trastornos gastrointestinales: estudio piloto de cohorte transversal. *JONNPR*.

Portal Martín, A. B., & Díaz Pérez, L. (2023). Síndrome metabólico en pacientes con diabetes mellitus tipo 2 mayores de 40 años. *Acta Médica del Centro*, 17(3), 423–438.

Quezada, P. (2022). Regulación neuroendocrina y resistencia a la insulina en contextos metabólicos alterados. *Revista Médica de Chile*, 150(4), 512–520. <https://doi.org/10.4067/S0034-98872022000400512>

Rodríguez, L., Pérez, A., & Gómez, C. (2023). Alteraciones hormonales y progresión de la prediabetes a diabetes tipo 2. *Avances en Diabetología*, 39(1), 23–31. <https://doi.org/10.1016/j.avdiab.2022.10.003>

Rodríguez-Rada, C. (2021). Análisis de la relación entre diabetes mellitus tipo 2 y la obesidad con los factores de riesgo cardiovascular. *Journal of Negative and No Positive Results*.

Rosa, Y. F. D. L., et al. (2023). Caracterización del síndrome metabólico en diabéticos tipo 2 atendidos en el Centro Provincial de Pinar del Río. *Revista de Ciencias Médicas de Pinar del Río*, 27.

Rovira-Martínez, D., Tárraga-Marcos, M. L., Romero-de Ávila, M., Madrona-Marcos, F., & Tárraga-López, P. J. (2021). Análisis del efecto de la actividad física y adherencia a la dieta mediterránea en enfermedades crónicas. *JONNPR*, 6(2), 358–392. <https://dx.doi.org/10.19230/jonnpr.3815>

Salas-González, M. D., Loria-Kohen, V., Jiménez-Ortega, A. I., & López-Sobaler, A. M. (2023). Factores nutricionales relacionados con la resistencia a la insulina en escolares y adolescentes. *Nutrición Hospitalaria*, 40(n. spe2), 51–54. <https://dx.doi.org/10.20960/nh.04956>

Sueldo, M. A., et al. (2022). Guía de práctica clínica de la Sociedad Interamericana de Cardiología sobre prevención primaria de enfermedad cardiovascular en la mujer. *Archivos de Cardiología de México*.



Tejera-Pérez, C., et al. (2023). Inmunonutrición, evidencias y experiencias. *Nutrición Hospitalaria*.

Tinahones, F. J., et al. (2023). Nutrición y microbiota. *Nutrición Hospitalaria*.

Vega-Cárdenas, M., UP-Amigos Team, et al. (2022). Distribución del índice triglicéridos y glucosa (TyG) y el modelo homeostático para la evaluación de la resistencia a la insulina en la adolescencia tardía en mexicanos. *Nutrición Hospitalaria*, 39(6), 1349–1356.

Vera-Ponce, V. J., Zeñas-Trujillo, G. Z., Loayza-Castro, J. A., Zuzunaga-Montoya, F. E., & Valladares-Garrido, M. J. (2023). Utilidad diagnóstica de la prueba de riesgo de la Asociación Americana de Diabetes para prediabetes y diabetes. Una revisión sistemática y metaanálisis. *Revista Clínica de Medicina de Familia*.

Zaibibuli, K., Muheyati, D., Lv, M.-X., Aisike, G., Jielili, M., Zhao, J., Aihemaiti, A., & Han, J. (2023). Índice de inflamación de la dieta y su relación con la leptina y la adiponectina en adultos de Uygur con sobrepeso/obesidad. *Nutrición Hospitalaria*, 40(4), 739–745. <https://dx.doi.org/10.20960/nh.04281>

Conflicto de intereses:

Los autores declaran que no existe conflicto de interés