

azúcar en la sangre – blood sugar

Authored by
memjavad

November 9, 2025

RECOMMENDED CITATION

memjavad (2025). *azúcar en la sangre – blood sugar*. Spanish Psychological Databases.
Retrieved from <https://spanish.arabpsychology.com/?p=3455>

Glucemia (Azúcar en Sangre)

Campo(s) Disciplinario(s) Principal(es): Fisiología, Endocrinología, Bioquímica Clínica.

1. Definición Central

La glucemia, comúnmente denominada azúcar en sangre, se define como la concentración de [glucosa](#) (un monosacárido vital) disuelta en el plasma sanguíneo. Esta medición constituye el pilar central de la homeostasis metabólica del organismo, representando el principal combustible energético para la vasta mayoría de las células, y de manera crítica, la única fuente de energía para el sistema nervioso central en condiciones normales. El mantenimiento de esta concentración dentro de un rango fisiológico estrecho es imperativo para la supervivencia y el funcionamiento óptimo de todos los órganos, siendo la desviación crónica o aguda de estos límites la causa subyacente de graves patologías.

El concepto de **homeostasis de la glucosa** describe el sofisticado equilibrio dinámico que el cuerpo mantiene entre el suministro de glucosa (a través de la ingesta dietética o la producción endógena hepática) y su utilización (por parte del cerebro, los músculos y otros tejidos periféricos). Este equilibrio está finamente regulado por un complejo sistema endocrino, donde las hormonas pancreáticas, principalmente la [insulina](#) y el glucagón, actúan como reguladores principales. La glucemia es, por lo tanto, no solo una medida bioquímica, sino un reflejo directo de la capacidad del cuerpo para gestionar su fuente de energía más crítica.

Desde una perspectiva fisiológica, una concentración de glucosa estable asegura que los tejidos con alta demanda energética, como el cerebro, que consume aproximadamente el 60% de la glucosa total en estado de ayuno, reciban un suministro constante e ininterrumpido. Los niveles normales en ayunas generalmente oscilan entre 70 y 100 mg/dL. Cualquier valor por debajo de este rango (hipoglucemia) puede provocar disfunción neurológica, mientras que los valores persistentemente elevados (hiperglucemia) causan daño sistémico a largo plazo, afectando especialmente los sistemas vascular y nervioso.

2. Etimología y Desarrollo Histórico

El término "glucosa" proviene del griego *glykys*, que significa "dulce". Aunque la existencia de un componente dulce en la sangre era conocida, el reconocimiento formal de la glucosa como el azúcar primario y su papel central en la fisiología se consolidó en el siglo XIX. El químico francés Jean Baptiste Dumas aisló la glucosa de la uva en 1838, pero fue su compatriota, el fisiólogo Claude Bernard, quien sentó las bases de la comprensión moderna de la glucemia.

Bernard, a mediados del siglo XIX, demostró que el hígado no solo almacena sustancias, sino que también las produce. Su concepto del "medio interno" y su trabajo experimental revelaron que el

hígado es capaz de sintetizar y liberar glucosa al torrente sanguíneo, un proceso que denominó glucogénesis y glucogenólisis, respectivamente. Este descubrimiento fue revolucionario, ya que demostró que el cuerpo tiene mecanismos internos para mantener la constancia de la glucemia incluso en ausencia de ingesta alimentaria, estableciendo el principio de la **homeostasis metabólica**.

El siguiente avance crucial llegó a principios del siglo XX con la identificación del principal regulador hormonal. En 1889, Oskar Minkowski y Joseph von Mering demostraron que la extirpación del páncreas en perros inducía la diabetes, vinculando por primera vez este órgano con la enfermedad. Sin embargo, no fue hasta 1921 cuando Frederick Banting y Charles Best, trabajando bajo la supervisión de J.J.R. Macleod, aislaron la hormona reguladora, la insulina, de los islotes de Langerhans. Este descubrimiento no solo proporcionó el mecanismo de control de la glucemia, sino que transformó el manejo de la diabetes de una sentencia de muerte a una condición manejable, marcando un hito en la historia de la medicina.

3. Rol Bioquímico y Metabolismo

La glucosa es el sustrato energético universal. Una vez absorbida desde el tracto gastrointestinal (principalmente como resultado de la digestión de carbohidratos complejos), entra al torrente sanguíneo. Desde allí, debe ser transportada a las células a través de transportadores específicos de membrana, como los transportadores GLUT (Glucose Transporter). La captación de glucosa por los tejidos sensibles a la insulina, como el músculo esquelético y el tejido adiposo, depende directamente de la señalización de la insulina, que facilita la translocación de GLUT4 a la superficie celular.

Dentro de la célula, la glucosa es fosforilada inmediatamente por enzimas como la hexocinasa (o la glucocinasa en el hígado) para formar glucosa-6-fosfato, atrapándola así dentro de la célula. A partir de este punto, la glucosa puede seguir varias rutas metabólicas. La ruta principal para la producción de energía es la glucólisis, un proceso citosólico que convierte la glucosa en piruvato, generando una pequeña cantidad de ATP. Posteriormente, si hay oxígeno disponible, el piruvato entra en las mitocondrias para ser oxidado completamente a través del ciclo de Krebs y la fosforilación oxidativa, liberando grandes cantidades de energía.

Cuando la glucosa excede las necesidades energéticas inmediatas, el cuerpo la almacena. En el hígado y el músculo, la glucosa se polimeriza en **glucógeno** (glucogénesis), sirviendo como una reserva de energía de rápida movilización. El hígado puede almacenar aproximadamente 100 gramos de glucógeno, mientras que los músculos almacenan alrededor de 400 gramos. Adicionalmente, el exceso de glucosa puede ser convertido en ácidos grasos y almacenado como triglicéridos en el tejido adiposo (lipogénesis), un mecanismo de almacenamiento de energía a largo plazo que subraya la interconexión de los metabolismos de carbohidratos y lípidos.

4. Regulación Hormonal: Insulina y Glucagón

La regulación de la glucemia es un ejemplo clásico de un sistema de retroalimentación negativa, con el páncreas endocrino jugando el papel de sensor y efector principal. Las células beta de los islotes de Langerhans secretan insulina, la hormona hipoglucemiante por excelencia, mientras que las células alfa secretan glucagón, la hormona hiperglucemiante. La insulina responde a la hiperglucemia (después de una comida), y el glucagón responde a la hipoglucemia (durante el ayuno).

La acción principal de la insulina es promover la disminución de la glucemia de tres maneras fundamentales: 1) Aumentando la captación de glucosa por las células musculares y adiposas; 2) Estimulando la conversión de glucosa en glucógeno (glucogénesis) en el hígado y los músculos; y 3) Inhibiendo la producción de glucosa por el hígado (glucogenólisis y gluconeogénesis). La insulina es, por lo tanto, la hormona que promueve el almacenamiento y la utilización de energía.

El glucagón actúa de manera antagónica. Cuando los niveles de glucemia caen, las células alfa liberan glucagón, que tiene como objetivo principal el hígado. El glucagón estimula la **glucogenólisis** (descomposición del glucógeno almacenado) y, de manera más lenta pero sostenida, la **gluconeogénesis** (síntesis de glucosa a partir de precursores no carbohidratos, como aminoácidos y lactato). Esta acción asegura que el cerebro y otros tejidos vitales mantengan un suministro energético adecuado durante períodos de ayuno o ejercicio intenso.

Además de la insulina y el glucagón, otras hormonas contrarreguladoras desempeñan un papel en la elevación de la glucemia en situaciones de estrés o ayuno prolongado. Estas incluyen la [adrenalina](#) (epinefrina), que moviliza rápidamente las reservas de glucógeno; el cortisol, que promueve la gluconeogénesis; y la hormona del crecimiento. La interacción precisa de estas hormonas asegura que la glucemia se mantenga dentro del rango de referencia, un estado conocido como normoglucemia.

5. Medición y Parámetros Clínicos

La medición de la glucemia es fundamental tanto para el diagnóstico como para el seguimiento de los trastornos metabólicos. Existen varios métodos estándar que permiten evaluar diferentes aspectos de la homeostasis de la glucosa, cada uno con un propósito clínico específico. La prueba más común es la **Glucemia Plasmática en Ayunas (GPA)**, que requiere un ayuno de al menos ocho horas. Un valor normal es inferior a 100 mg/dL; valores entre 100 y 125 mg/dL indican prediabetes o glucemia alterada en ayunas, y valores iguales o superiores a 126 mg/dL confirman el diagnóstico de Diabetes Mellitus (DM).

Otra herramienta diagnóstica esencial es la **Prueba de Tolerancia Oral a la Glucosa (PTOG)**. Esta prueba mide la capacidad del cuerpo para procesar una carga estandarizada de glucosa

(típicamente 75 gramos) y se utiliza para diagnosticar la diabetes gestacional y, en algunos casos, la DM Tipo 2. La medición se realiza dos horas después de la ingesta de la solución de glucosa. Un nivel de dos horas superior o igual a 200 mg/dL es diagnóstico de diabetes. La PTOG es particularmente útil para identificar la resistencia a la insulina en etapas tempranas.

La **Hemoglobina Glicosilada (HbA1c)** proporciona una visión retrospectiva del control glucémico. La glucosa en el torrente sanguíneo se une a la hemoglobina en los glóbulos rojos (glicosilación). Dado que los glóbulos rojos viven aproximadamente tres meses, la HbA1c refleja el promedio de la glucemia durante los 2 a 3 meses anteriores. Se expresa como un porcentaje; un valor normal es inferior al 5.7%, mientras que un valor igual o superior al 6.5% es diagnóstico de diabetes. La HbA1c es crucial para evaluar la eficacia del tratamiento a largo plazo y predecir el riesgo de complicaciones diabéticas.

6. Trastornos de la Homeostasis de la Glucosa

Los trastornos de la glucemia representan algunas de las enfermedades crónicas más prevalentes a nivel global. El desorden más significativo es la [Diabetes Mellitus](#) (DM), caracterizada por hiperglucemia crónica resultante de defectos en la secreción de insulina, en su acción, o en ambas. La DM Tipo 1 es una enfermedad autoinmune que resulta en la destrucción de las células beta pancreáticas, llevando a una deficiencia absoluta de insulina. Requiere tratamiento de por vida con insulina exógena.

La DM Tipo 2, que constituye la mayoría de los casos de diabetes, se caracteriza inicialmente por la **resistencia a la insulina**, donde las células no responden eficazmente a la hormona, lo que obliga al páncreas a producir cantidades crecientes de insulina. Con el tiempo, las células beta se agotan, lo que lleva a una deficiencia relativa de insulina. La DM Tipo 2 está fuertemente asociada con factores de riesgo como la obesidad, el sedentarismo y la predisposición genética, y su manejo requiere frecuentemente cambios en el estilo de vida y múltiples agentes farmacológicos.

Además de la diabetes, las condiciones agudas de glucemia también son críticas. La **hipoglucemia** (glucemia inferior a 70 mg/dL) puede ocurrir como complicación del tratamiento de la diabetes (dosis excesiva de insulina o ejercicio intenso), o raramente, debido a tumores secretores de insulina (insulinomas). Sus síntomas incluyen confusión, temblores y, en casos graves, coma y daño cerebral irreversible. Por otro lado, la hiperglucemia extrema puede conducir a cetoacidosis diabética (CAD) en DM Tipo 1 o estado hiperosmolar hiperglucémico (EHH) en DM Tipo 2, ambas emergencias médicas que requieren intervención inmediata.

7. Manejo Clínico y Enfoques Terapéuticos

El objetivo primordial del manejo de los trastornos glucémicos es mantener la glucemia lo más cerca posible del rango normal sin inducir hipoglucemia significativa. En la DM Tipo 1, esto se

logra mediante la terapia de reemplazo de insulina, a menudo utilizando regímenes intensivos que imitan la secreción fisiológica de insulina basal y bolos prandiales. Las tecnologías modernas, como las bombas de insulina y los sistemas de monitoreo continuo de glucosa (MCG), han mejorado drásticamente la precisión del control glucémico.

El tratamiento de la DM Tipo 2 comienza con modificaciones en el estilo de vida, incluyendo la pérdida de peso y el aumento de la actividad física, que pueden mejorar significativamente la sensibilidad a la insulina. Farmacológicamente, la [metformina](#) es típicamente el agente de primera línea, ya que reduce la producción hepática de glucosa. A medida que la enfermedad progresa, se añaden otras clases de medicamentos, como los inhibidores de SGLT2 (que aumentan la excreción de glucosa por vía renal), los agonistas del receptor GLP-1 (que mejoran la secreción de insulina y promueven la saciedad) o, finalmente, la terapia con insulina.

La gestión exitosa de la glucemia no solo se enfoca en los valores actuales, sino en la prevención de las complicaciones a largo plazo. El control estricto de la glucemia ha demostrado reducir la incidencia de complicaciones microvasculares (retinopatía, nefropatía y neuropatía) y disminuir el riesgo de eventos macrovasculares (enfermedad cardiovascular y accidente cerebrovascular). Por lo tanto, el manejo es un proceso continuo que integra la educación del paciente, el automonitoreo y los ajustes terapéuticos basados en la evidencia clínica.

8. Direcciones Futuras en Investigación

La investigación en el campo de la glucemia se está moviendo hacia soluciones que buscan automatizar el control glucémico y abordar la causa subyacente de la DM. Uno de los desarrollos más prometedores es el sistema de **Páncreas Artificial** (o sistema de circuito cerrado), que integra un sensor MCG con una bomba de insulina, utilizando un algoritmo de control para administrar automáticamente la insulina basal y los bolos correctivos, minimizando la necesidad de intervención manual por parte del paciente.

En el ámbito de la medicina regenerativa, la investigación se centra en la restauración de la función de las células beta. Esto incluye el trasplante de islotes pancreáticos de donantes, aunque su uso está limitado por la escasez de donantes y la necesidad de inmunosupresión. Además, se están explorando terapias con células madre para diferenciar células pluripotentes en células beta funcionales, lo que podría ofrecer una cura permanente para la DM Tipo 1.

Finalmente, la comprensión de la etiología de la resistencia a la insulina en la DM Tipo 2 continúa evolucionando. Se están investigando nuevos objetivos farmacológicos que abordan la inflamación crónica subyacente y la disfunción mitocondrial, factores que contribuyen a la resistencia periférica a la insulina. El enfoque multidisciplinario, que combina la endocrinología, la ingeniería biomédica y la genética, promete transformar aún más el manejo de la glucemia en las próximas décadas.

Lecturas Adicionales

[Glucosa \(Wikipedia\)](#)

[Insulina \(Wikipedia\)](#)

[Diabetes Mellitus \(Wikipedia\)](#)

[Metformina \(Wikipedia\)](#)

[Adrenalina \(Epinefrina\) \(Wikipedia\)](#)

ARABPSYCHOLOGY.COM