



**MASTERING**  
DIABETES

# Un Curso Intensivo Sobre Resistencia a la Insulina

Entiende las VERDADERAS causas y efectos de la Resistencia a la Insulina en Diabetes Tipo 1, Diabetes Tipo 1.5, Prediabetes, y Diabetes Tipo 2



# Las Causas de la Resistencia a la Insulina en la Diabetes Tipo 1, Diabetes Tipo 1.5, Prediabetes, y Diabetes Tipo 2

La Resistencia a la Insulina es la amenaza más común que subyace a todas las formas de diabetes. En este ebook descubrirás exactamente por qué

La mayoría de las personas creen que las personas con Diabetes Tipo 1 no son resistentes a la insulina, simplemente porque no tienen sobrepeso. Esto no podría estar más alejado de la realidad.

Mientras que la resistencia a la insulina afecta a muchos individuos con sobrepeso, muchas personas con Diabetes Tipo 1 se mantienen delgadas durante toda su vida, a pesar de un alto grado de resistencia a la insulina (1-3).

Durante la última década, hemos ayudado a muchas personas con Diabetes Tipo 1, Prediabetes, y Diabetes Tipo 2 a medir, registrar y revertir la resistencia a la insulina. En la práctica, el 100% de nuestros clientes con Diabetes Tipo 1 sufren de Resistencia a la Insulina, a pesar de la suposición de que eran sensibles a la insulina.

Al medir su resistencia a la insulina base, somos capaces de identificar una habilidad limitada para utilizar la glucosa como combustible, y a través de dedicadas modificaciones a la dieta, y ejercicio frecuente, algunos de nuestros clientes han reducido el uso de insulina hasta en un 60%.

Si tú tienes Diabetes Tipo 1, no seas engañado y pienses que eres sensible a la insulina simplemente por ser delgado. La resistencia a la insulina es una condición oculta, que afecta a ambos individuos, con sobrepeso, o con peso normal (1-3).

## ¿Cuál es la Causa de la Resistencia a la Insulina?

La resistencia a la insulina subyace todas las formas de diabetes, y es una condición que principalmente afecta a tus músculos, hígado y tejido adiposo.

Muchas personas creen que la diabetes es causa por un consumo excesivo de azúcar y dulces, empezando desde una temprana edad. Aunque consumir endulzantes artificiales y beber sodas ciertamente puede incrementar el riesgo de desarrollar resistencia a la insulina y diabetes, en la mayoría de los casos la diabetes es causada por un consumo excesivo de GRASAS.

Lo más importante que puedes hacer, como una persona viviendo con diabetes, es entender lo siguiente:

**La Diabetes es causada por un desorden metabólico de grasas, que resulta en un desorden metabólico de glucosa. En el corazón de todas las formas de diabetes está la Resistencia a la Insulina, una condición alimentada principalmente por el consumo y la acumulación de exceso de grasa a través de muchos tejidos.**

Este concepto es una de las realidades más fundamentales que pueden mejorar significativamente tu habilidad para controlar la glucosa en la sangre. Mientras que la mayoría de la educación sobre diabetes te instruirá a contar y minimizar tu consumo de carbohidratos, esto no tiene ningún efecto para tratar la condición subyacente de resistencia a la

insulina.



De hecho, minimizar el consumo de carbohidratos resultará en un incremento del consumo de grasas, que a su vez te hará más resistente a la insulina con el tiempo. Minimizar el consumo de carbohidratos sólo trata los síntomas de la diabetes (alta glucosa en la sangre), y frecuentemente resulta en un incremento de la resistencia a la insulina con el tiempo.

Aún más importante, la resistencia a la insulina es un factor de riesgo para muchas condiciones de salud crónicas, incluyendo enfermedades del corazón, alta presión sanguínea (hipertensión), alto colesterol, cáncer, diabetes, Alzheimer, fallo renal, derrames y daño a los nervios.

Lamentablemente la resistencia a la insulina es gravemente inentendida, y como resultado hay muchas dietas de moda que afirman que mejorarán tu salud general, pero realmente incrementa tu resistencia a la insulina. Como consumidor, es un desafío entender exactamente qué información digerir o que información ignorar. Los fabricantes de comida se aprovechan de esto, e intencionalmente engañan a las personas a comprar sus productos.

Pero tu eres muy inteligente, y muy motivado y eres capaz de aplicar estos poderosos métodos a tu vida diaria, y experimentar la diferencia que hace, de primera mano. Reduciendo directamente tu nivel de resistencia a la insulina, mejorarás la salud de cada órgano en tu cuerpo, para prevenir las enfermedades crónicas.

## ***Por Definición, Las Dietas Bajas en Carbohidratos son Dietas Altas en Grasas***

Una abundante cantidad de evidencia soporta el concepto de que la resistencia a la insulina es el resultado de la acumulación de exceso de ácidos grasos en tejidos que no están designados para almacenar grasa, como el hígado y los músculos. Mientras estos tejidos acumulan grasa durante el tiempo, experimentan un desorden celular, y una disfunción mitocondrial, que luego resulta en habilidad significativamente reducida para responder a la insulina (4-27).

Existen algunos problemas fundamentales con las estrategias sin carbohidratos, o bajas en carbohidratos, que están diseñadas específicamente para reducir tu consumo de glucosa (el principal derivado de los carbohidratos):

- La Glucosa es una molécula que puede usar por todos los tejidos en el cuerpo para obtener energía de forma inmediata.
- La Glucosa es la molécula específica que cada tejido en el cuerpo está diseñada para utilizar como combustible.
- Limitar el consumo de carbohidratos, resultará en el consumo de grandes cantidades de proteínas y grasas, que promueven un incremento de almacenamiento de grasa, y resistencia a la insulina intensificada.
- Comer grandes cantidades de grasa directamente bloquea la acción de la insulina en los músculos y el hígado.

Discutamos con detalle las 3 causas de la Resistencia a la Insulina.

# Causa #1 de Resistencia a la Insulina: Sobrecarga de Lípidos



Sólo existe un tejido en tu cuerpo que está diseñado para almacenar grasa, y ese tejido es llamado tejido adiposo (tejido graso). El tejido graso está perfectamente diseñado para recibir, almacenar, y exportar ácidos grasos, y poseen toda la maquinaria y las enzimas para hacerlo.

Aún más importante, el tejido graso es un tejido elástico que se expande y se contrae como respuesta a la alta y baja disponibilidad de ácidos grasos.

**Cuando hay disponibilidad de ácidos grasos, el tejido adiposo se expande.**

**Cuando hay limitada cantidad de ácidos grasos, el tejido adiposo se contrae.**

Este comportamiento elástico del tejido adiposo es exactamente lo que resulta al ganar peso y perder peso, y puede ser manipulado a tu favor, si la pérdida de peso es tu meta a largo plazo.

## Causa #2 de Resistencia a la Insulina: Carbohidratos Refinados



Todos hemos escuchado que deberías comer menos azúcar, y eliminar aditivos de la comida como el jarabe de maíz de alta fructosa, porque incrementa tu riesgo de cáncer, enfermedades cardíacas y diabetes. ¿Pero por qué es ese el caso?

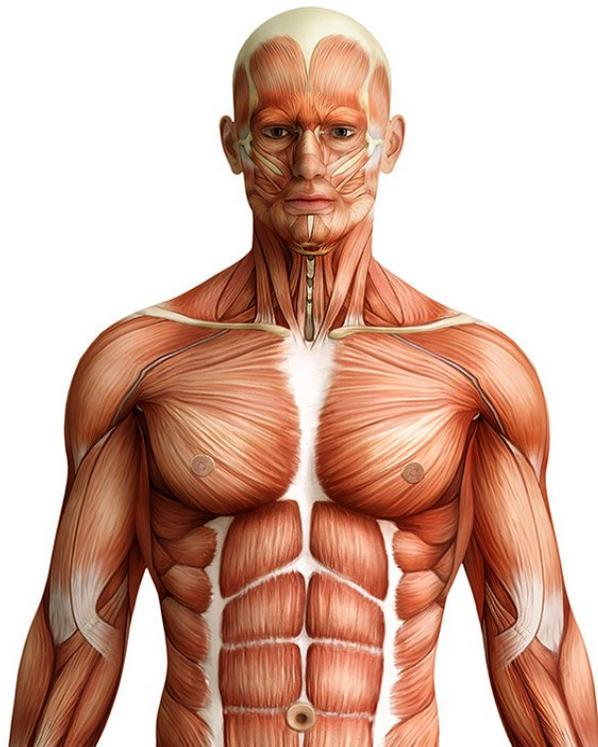
Una forma sencilla en que los carbohidratos refinados promueven la diabetes es causando específicamente resistencia a la insulina en el hígado. Considera que tu hígado es una esponja de glucosa, tu hígado de hecho está protegiendo otros tejidos de recibir grandes cantidades de glucosa, luego de una comida alta en carbohidratos.

Si aún no lo has hecho, agradece a tu hígado por funcionar como una esponja de glucosa cada vez que comes carbohidratos - literalmente está salvando otros tejidos de daños metabólicos causados por la aparición repentina de glucosa.

Cuando comes carbohidratos refinados - la mayoría disfrazados como sinónimos de azúcar en comidas empacadas y procesadas - los derivados de esos endulzantes artificiales (principalmente glucosa y fructosa) inundan a tu hígado de forma inmediata.

## Causa #3 de Resistencia a la Insulina: Movimiento Insuficiente

Las Mitocondrias son orgánulos celulares que funcionan como fuentes de poder celulares. De la misma forma en que una fuente de energía produce electricidad para una ciudad, las mitocondrias son responsables de la producción de energía de los derivados de los carbohidratos y ácidos grasos.



Las Mitocondrias oxidan o “queman” carbohidratos, aminoácidos y ácidos grasos por energía, produciendo ATP. ATP es la forma de energía celular, utilizada por procesos celulares por todo el cuerpo, proveyendo de energía para bombear tu corazón, dar energía a las neuronas de tu cerebro, contraer los músculos de tus extremidades, intercambiar gases en tus pulmones, extraer nutrientes de tu comida, y regular tu temperatura corporal, por nombrar algunos. Poco movimiento resultará en un menor número de mitocondrias, y una habilidad reducida para “quemar” combustible. Como resultado, el tejido muscular es propenso a

acumular ácidos grasos como triglicéridos, resultando en resistencia a la insulina.

Ya que el tejido muscular ocupa más del 40% del cuerpo humano en masa, una habilidad reducida de mitocondrias musculares para quemar ácidos grasos y glucosa para producir energía es la responsabilidad parcial de esas sensaciones de poca energía y lentitud que muchas personas con diabetes experimentan.

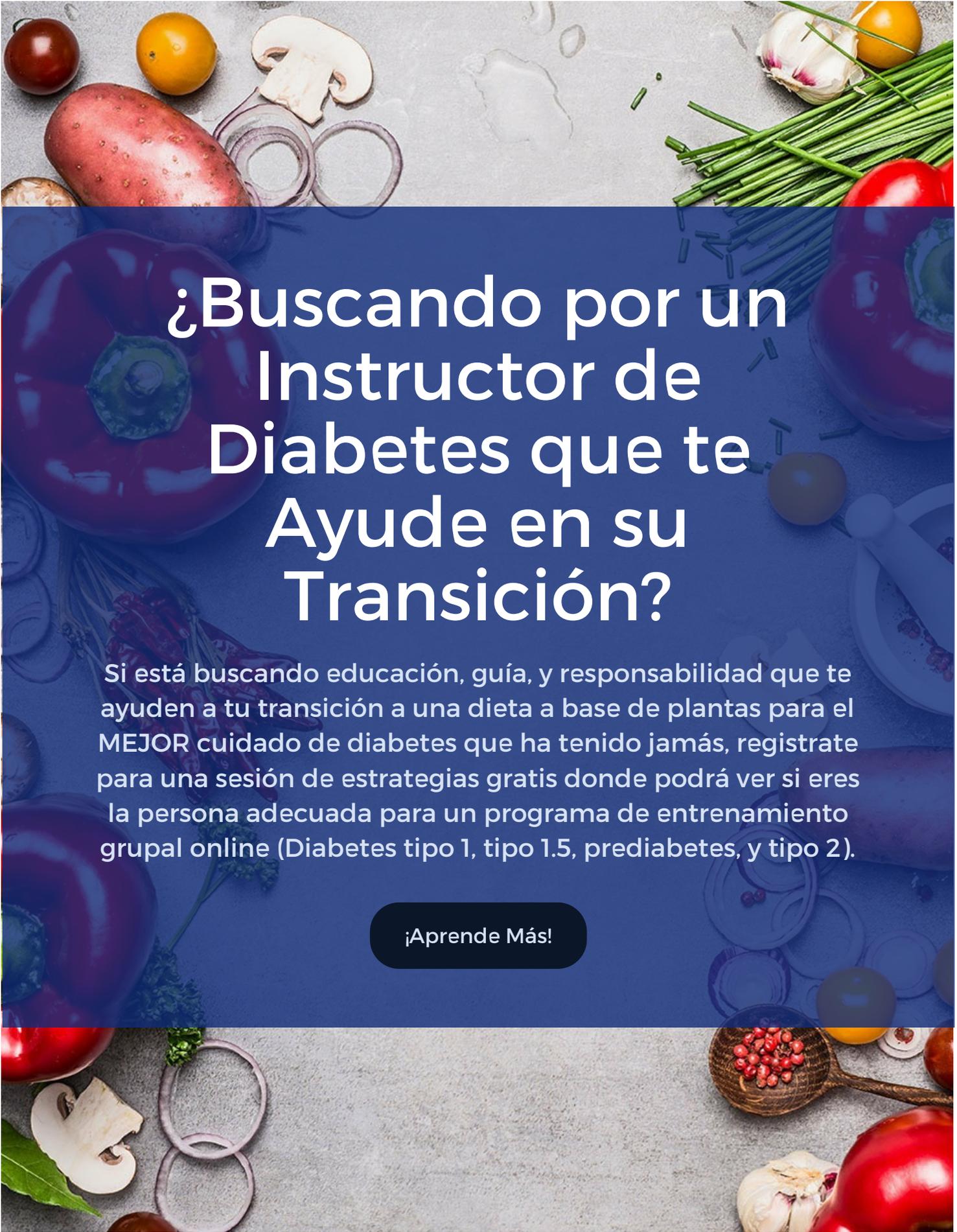
La resistencia a la insulina es un desastre metabólico para los tejidos musculares, y revertir la resistencia a la insulina involucra la “reprogramación” directa de la mitocondria muscular.

Aún más importante, funciones defectivas de mitocondrias musculares frecuentemente inducen un leve estado inflamatorio dentro del tejido muscular que resulta en la producción de miocinas en la sangre que son indicativos de un estado de estrés para las células inmunes circulando.

## Mensajes Para Llevar a Casa

El mensaje para llevar a casa de este artículo es sencillo: La resistencia a la insulina tiene 3 causas muy claras, y tomar una serie de acciones pueden resultar en un incremento significativo de sensibilidad a la insulina, en un corto período de tiempo.

1. Si tienes Diabetes Tipo 1, no te confundas al pensar que eres sensible a la insulina, simplemente por tener peso normal, o ser delgado.
2. Si tienes Diabetes Tipo 2, la resistencia a la insulina es la causa subyacente de la alta glucosa en la sangre.



# ¿Buscando por un Instructor de Diabetes que te Ayude en su Transición?

Si está buscando educación, guía, y responsabilidad que te ayuden a tu transición a una dieta a base de plantas para el MEJOR cuidado de diabetes que ha tenido jamás, regístrate para una sesión de estrategias gratis donde podrás ver si eres la persona adecuada para un programa de entrenamiento grupal online (Diabetes tipo 1, tipo 1.5, prediabetes, y tipo 2).

¡Aprende Más!

# Referencias

A continuación están las referencias científicas que establecen las bases para los argumentos anteriores. Eres libre de leer estas referencias, y obtener más información!

1. Szadkowska A, Pietrzak I, Mianowska B, Markuszewski L, Bodalska-Lipińska J, Bodalski J. . Endokrynol Diabetol Chor Przemiany Materii Wieku Rozw Organ Pol Tow Endokrynol Dziecięcych. 2006;12(2):109-15.
2. Reinehr T, Holl RW, Roth CL, Wiesel T, Stachow R, Wabitsch M, et al. Insulin resistance in children and adolescents with type 1 diabetes mellitus: relation to obesity. *Pediatr Diabetes*. 2005 Mar;6(1):5-12.
3. Bergman BC, Howard D, Schauer IE, Maahs DM, Snell-Bergeon JK, Eckel RH, et al. Features of hepatic and skeletal muscle insulin resistance unique to type 1 diabetes. *J Clin Endocrinol Metab*. 2012 May;97(5):1663-72.
4. Roden M. How free fatty acids inhibit glucose utilization in human skeletal muscle. *News Physiol Sci Int J Physiol Prod Jointly Int Union Physiol Sci Am Physiol Soc*. 2004 Jun;19:92-6.
5. Silveira LR, Fiamoncini J, Hirabara SM, Procópio J, Cambiaghi TD, Pinheiro CHJ, et al. Updating the effects of fatty acids on skeletal muscle. *J Cell Physiol*. 2008 Oct;217(1):1-12.
6. Brehm A, Krssak M, Schmid AI, Nowotny P, Waldhäusl W, Roden M. Increased lipid availability impairs insulin-stimulated ATP synthesis in human skeletal muscle. *Diabetes*. 2006 Jan;55(1):136-40.
7. Roden M, Price TB, Perseghin G, Petersen KF, Rothman DL, Cline GW, et al. Mechanism of free fatty acid-induced insulin resistance in humans. *J Clin Invest*. 1996 Jun 15;97(12):2859-65.
8. Shulman GI. Cellular mechanisms of insulin resistance. *J Clin Invest*. 2000 Jul;106(2):171-6.
9. Randle PJ, Garland PB, Hales CN, Newsholme EA. The glucose fatty-acid cycle. Its role in insulin sensitivity and the metabolic disturbances of diabetes mellitus. *Lancet*. 1963 Apr 13;1(7285):785-9.
10. Hirabara SM, Silveira LR, Alberici LC, Leandro CVG, Lambertucci RH,

- Polimeno GC, et al. Acute effect of fatty acids on metabolism and mitochondrial coupling in skeletal muscle. *Biochim Biophys Acta*. 2006 Jan;1757(1):57-66.
11. Massao Hirabara S, de Oliveira Carvalho CR, Mendonça JR, Piltcher Haber E, Fernandes LC, Curi R. Palmitate acutely raises glycogen synthesis in rat soleus muscle by a mechanism that requires its metabolization (Randle cycle). *FEBS Lett*. 2003 Apr 24;541(1-3):109-14.
  12. Hirabara SM, Curi R, Maechler P. Saturated fatty acid-induced insulin resistance is associated with mitochondrial dysfunction in skeletal muscle cells. *J Cell Physiol*. 2010 Jan;222(1):187-94.
  13. Hirabara SM, Silveira LR, Abdulkader F, Carvalho CRO, Procopio J, Curi R. Time-dependent effects of fatty acids on skeletal muscle metabolism. *J Cell Physiol*. 2007 Jan;210(1):7-15.
  14. Yuzefovych L, Wilson G, Rachek L. Different effects of oleate vs. palmitate on mitochondrial function, apoptosis, and insulin signaling in L6 skeletal muscle cells: role of oxidative stress. *Am J Physiol Endocrinol Metab*. 2010 Dec;299(6):E1096-105.
  15. Yu C, Chen Y, Cline GW, Zhang D, Zong H, Wang Y, et al. Mechanism by which fatty acids inhibit insulin activation of insulin receptor substrate-1 (IRS-1)-associated phosphatidylinositol 3-kinase activity in muscle. *J Biol Chem*. 2002 Dec 27;277(52):50230-6.
  16. Griffin ME, Marcucci MJ, Cline GW, Bell K, Barucci N, Lee D, et al. Free fatty acid-induced insulin resistance is associated with activation of protein kinase C theta and alterations in the insulin signaling cascade. *Diabetes*. 1999 Jun;48(6):1270-4.
  17. Funai K, Song H, Yin L, Lodhi IJ, Wei X, Yoshino J, et al. Muscle lipogenesis balances insulin sensitivity and strength through calcium signaling. *J Clin Invest*. 2013 Mar 1;123(3):1229-40.
  18. Delarue J, Magnan C. Free fatty acids and insulin resistance. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care*. 2007 Mar;10(2):142-8.
  19. Martins AR, Nachbar RT, Gorjao R, Vinolo MA, Festuccia WT, Lambertucci RH, et al. Mechanisms underlying skeletal muscle insulin resistance induced by fatty acids: importance of the mitochondrial function. *Lipids Health Dis*. 2012;11:30.
  20. Wang P-Y, Kaneko T, Wang Y, Tawata M, Sato A. Impairment of Glucose Tolerance in Normal Adults Following a Lowered Carbohydrate Intake. *Tohoku J Exp Med*. 1999;189(1):59-70.
  21. Xiao C, Giacca A, Carpentier A, Lewis GF. Differential effects of monounsaturated, polyunsaturated and saturated fat ingestion on glucose-stimulated insulin secretion, sensitivity and clearance in

- overweight and obese, non-diabetic humans. *Diabetologia*. 2006 Apr 5;49(6):1371-9.
22. Wolpert HA, Atakov-Castillo A, Smith SA, Steil GM. Dietary Fat Acutely Increases Glucose Concentrations and Insulin Requirements in Patients With Type 1 Diabetes Implications for carbohydrate-based bolus dose calculation and intensive diabetes management. *Diabetes Care*. 2013 Apr 1;36(4):810-6.
  23. Savage DB, Petersen KF, Shulman GI. Disordered Lipid Metabolism and the Pathogenesis of Insulin Resistance. *Physiol Rev*. 2007 Apr 1;87(2):507-20.
  24. Risérus U, Willett WC, Hu FB. Dietary fats and prevention of type 2 diabetes. *Prog Lipid Res*. 2009 Jan;48(1):44-51.
  25. Pańkowska E, Błazik M, Groele L. Does the fat-protein meal increase postprandial glucose level in type 1 diabetes patients on insulin pump: the conclusion of a randomized study. *Diabetes Technol Ther*. 2012 Jan;14(1):16-22.
  26. Gormsen LC, Nielsen C, Jessen N, Jørgensen JOL, Møller N. Time-course effects of physiological free fatty acid surges on insulin sensitivity in humans. *Acta Physiol Oxf Engl*. 2011 Mar;201(3):349-56.
  27. Boden G. Fatty acid-induced inflammation and insulin resistance in skeletal muscle and liver. *Curr Diab Rep*. 2006 Jun;6(3):177-81.
  28. Hellerstein MK, Schwarz JM, Neese RA. Regulation of hepatic de novo lipogenesis in humans. *Annu Rev Nutr*. 1996;16:523-57.
  29. Hellerstein MK. De novo lipogenesis in humans: metabolic and regulatory aspects. *Eur J Clin Nutr*. 1999 Apr;53 Suppl 1:S53-65.
  30. Stanhope KL, Schwarz JM, Keim NL, Griffen SC, Bremer AA, Graham JL, et al. Consuming fructose-sweetened, not glucose-sweetened, beverages increases visceral adiposity and lipids and decreases insulin sensitivity in overweight/obese humans. *J Clin Invest*. 2009 May;119(5):1322-34.