

RADIACIÓN DE BAJA DOSIS: LA HIPÓTESIS QUE PODRÍA CAMBIAR EL FUTURO DE LA DIABETES



PINO DÍEZ ÁLVAREZ-BUYLLA

Planificación y ejecución de proyectos.
Mantenimiento - C.N. Cofrentes
IBERDROLA GENERACIÓN NUCLEAR

¿Puede la radiación de baja dosis desbloquear un futuro sin inyecciones diarias?

LA EPIDEMIA QUE NOS ROBA LA VIDA GOTA A GOTA

Imagina despertarte cada mañana con el peso de una enfermedad que no descansa: pinchazos constantes para medir glucosa, inyecciones de insulina que marcan tu rutina, y el miedo constante a complicaciones que podrían robarte la vista, los riñones o incluso un miembro. Esta es la realidad para más de seis millones de españoles y 537 millones de adultos en todo el mundo en 2025, con proyecciones que escalan a 783 millones para 2045 (IDF Diabetes Atlas).

La diabetes no es solo una "condición": es una epidemia silenciosa que transforma vidas en batallas diarias.

Pero ¿y si te dijera que, en los laboratorios más innovadores, una herramienta inesperada —la radiación, esa fuerza nuclear que solemos asociar con destrucción— podría convertirse en aliada? No en dosis altas como las que combaten cáncer, sino en cantidades mínimas, casi imperceptibles, que despiertan las defensas naturales del cuerpo. En este artículo, te llevaré de la mano desde los básicos de la diabetes hasta esta hipótesis emergente que está revolucionando la ciencia: la **radiación de baja dosis (LDR)**. ¿Estás listo para descubrir cómo un "rayo de esperanza" nuclear podría cambiarlo todo?

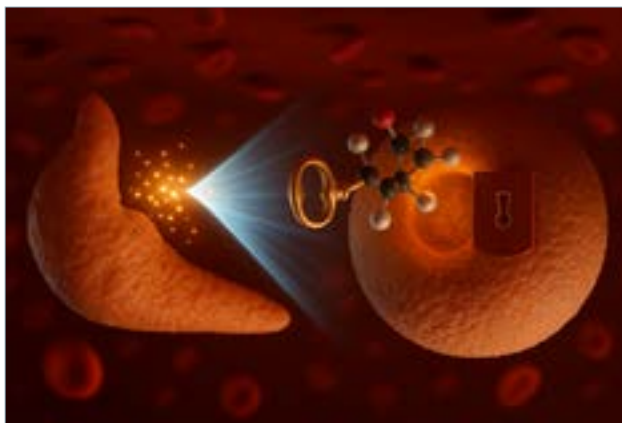




¿QUÉ ES LA DIABETES?

Piensa en tu cuerpo como una bulliciosa ciudad industrial, donde la glucosa es el combustible esencial que mantiene todo en marcha: músculos que se mueven, un cerebro que piensa, un corazón que late. Este combustible llega a través de la sangre, y es extraído de los alimentos que ingerimos como un trozo de pan, una manzana o ese plato de pasta que tanto te gusta.

La **insulina**, producida por el páncreas, actúa como el "portero" con la llave maestra: abre las puertas de las células (que son los "almacenes" de la ciudad) para que la glucosa entre, se queme y genere energía. En una persona sana, este proceso es una sinfonía perfecta: comes, la glucosa sube, la insulina actúa, y todo vuelve al equilibrio.

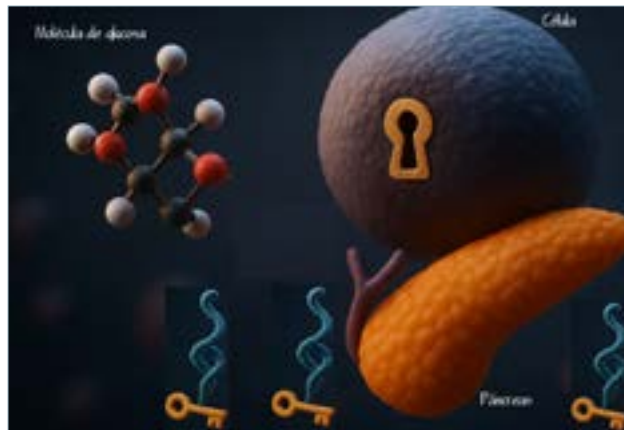


Cuando la insulina se une al receptor de la célula, se desencadenan señales internas (IRS/PI3K/AKT) que movilizan transportadores de glucosa (por ejemplo, GLUT4) hacia la superficie de las células del músculo y del tejido adiposo. Al mismo tiempo, en el hígado, la insulina reduce la producción de glucosa (gluconeogénesis y glucogenólisis) y favorece el almacenamiento (glucógeno).

La diabetes mellitus es un grupo de trastornos en los que la glucosa se mantiene elevada en sangre (hiperglucemia) de forma crónica.

La causa central suele ser:

- Falta de insulina por destrucción autoinmune de las células beta del páncreas.



- Resistencia a la acción de la insulina, combinada con secreción inadecuada.

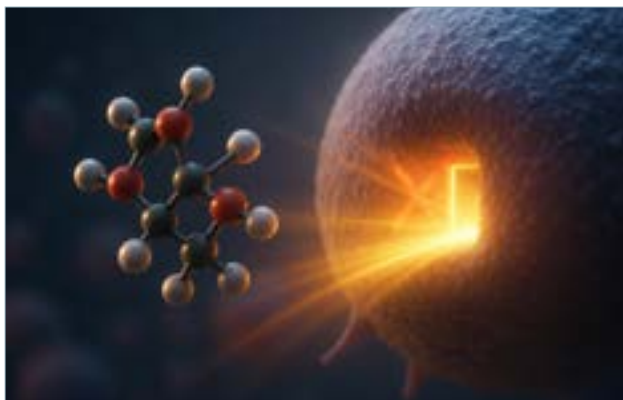
Pero en la diabetes, la sinfonía se convierte en caos. Manolo y Virginia, dicen "Cada comida se siente como una ruleta rusa". Para él, la glucosa se acumula en la sangre como tráfico atascado en hora punta, causando inflamación que erosiona vasos sanguíneos, nervios y órganos. A ella, el cansancio crónico le obliga a renunciar a jugar con sus nietos; el miedo a una retinopatía (daño ocular que afecta al 50% de los diabéticos en 10-15 años, según la ADA) le mantiene despierta por las noches.

TIPOS PRINCIPALES DE DIABETES

- Diabetes tipo 1 (DT1):** Esta es la versión "autoinmune" de la enfermedad, donde el cuerpo, por error, destruye sus propias células beta productoras de insulina. Suele golpear en la infancia o juventud, como le pasó a Mael, un joven atleta de 7 años: "De un día para otro, mi vida cambió. Inyecciones antes de cada competición, miedo a hipoglucemias que me dejan temblando". Requiere insulina de por vida, y el estrés emocional para familias es inmenso.
- Diabetes tipo 2 (DT2):** El 90-95% de los casos, impulsada por factores como obesidad, sedentarismo y una dieta llena de ultraprocesados. Piensa en tu vecino, o en Pedro, un camionero de 40 años: "El exceso de peso y las comidas rápidas me llevaron aquí. Ahora, mis riñones pagan el precio". La genética (genes como TCF7L2 aumentan el riesgo 1.5 veces) y una microbiota intestinal desequilibrada agravan el panorama, convirtiéndola en una "enfermedad de estilo de vida" con raíces profundas.



¿SE PUEDE CURAR LA DIABETES HOY?



Para el tipo 1, la cura total aún es un sueño lejano, no te voy a engañar, pero avances como VX-880 de Vertex (en fase clínica 2025) generan esperanza: células beta derivadas de células madre han logrado remisiones completas en pacientes, liberándolos temporalmente de inyecciones. Inmunoterapias retrasan el ataque autoinmune, ofreciendo años preciosos.

En el tipo 2, las remisiones son reales!: cambios radicales en estilo de vida pueden "resetear" el metabolismo. Dietas bajas en calorías o cirugía bariátrica logran remisión en hasta el 80% a corto plazo. Pero la recaída acecha, como un enemigo persistente.

Hormonas intestinales como GLP-1 ya transforman tratamientos, pero ¿tiene que haber algo más? Aquí entra la Radiación de Baja Dosis (*Low Dosis Radiation, LDR*): una hipótesis nuclear que promete modular la inflamación y el estrés oxidativo, abriendo puertas que la diabetes ha cerrado.

RADIACIÓN DE BAJA DOSIS (LDR)

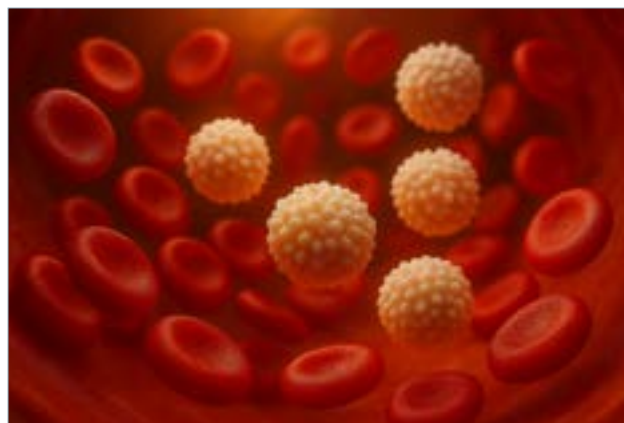
La palabra "radiación" evoca imágenes de destrucción, como en tratamientos contra el cáncer donde se destruyen las células malignas (ver artículo <https://www.revis-tanuclear.es/wp-content/uploads/2025/04/Teragnosis.pdf>)

Pero... ¿y si te dijera que, en dosis mínimas, podría ser como un entrenamiento físico para tu cuerpo?, como cuando vas al gimnasio. Este es el principio de la **hormesis** radiológica: dosis altas (>1-2 Gy) destruyen, como en la radioterapia contra cáncer; pero dosis bajas (10-100 mGy, ¡menos que una radiografía dental!) activan tus superpoderes celulares: reparación de ADN, explosión de antioxidantes y un escudo antiinflamatorio.

Investigadores como Edward Calabrese han defendido esto durante décadas. Imagina: un "empujón" nuclear que despierta defensas dormidas, similar a cómo un poco de ejercicio fortalece sin agotar.

En diabetes, donde la inflamación crónica es la enemiga, la radiación de baja dosis podría ser la heroína que restaura el equilibrio. ¿Suenas a ciencia ficción, verdad? Los estudios preclínicos dicen que no.

El sistema inmune se activa ante una amenaza y nuestro torrente sanguíneo se llena de leucocitos.



¿Por qué aparece la inflamación crónica de bajo grado?

La inflamación es una respuesta natural del organismo para reparar daños o combatir infecciones. El problema surge cuando esta respuesta no se apaga y se mantiene activa de forma continua, aunque sea en intensidad baja. ¿Por qué ocurre?

- **Infecciones o lesiones mal resueltas:** cuando el organismo no logra cerrar el proceso de curación, la inflamación persiste.
- **Trastornos autoinmunes:** el sistema inmunitario ataca por error tejidos sanos, generando una señal inflamatoria constante.
- **Exposición prolongada a irritantes:** contaminación ambiental, químicos industriales o tóxicos que activan defensas de manera sostenida.
- **Estilo de vida moderno:**
 - Dieta rica en ultraprocesados y grasas saturadas, que altera la microbiota intestinal y rompe el equilibrio entre bacterias beneficiosas y oportunistas.
 - Estrés crónico, falta de sueño, exceso de cortisol, sedentarismo, déficit de vitamina D, consumo de alcohol y tabaco.

Este "fuego lento" en el organismo se mantiene **24 horas al día, 365 días al año**, afectando múltiples sistemas: sangre, metabolismo, función neurológica y órganos como intestino, endometrio o vías urinarias. En diabetes, esta inflamación crónica de bajo grado **agrava la resistencia a la insulina**, deteriora la función de las células beta y acelera complicaciones cardiovasculares y renales.

¿QUÉ DICE LA CIENCIA SOBRE RADIACIÓN DE BAJA DOSIS Y DIABETES?

Aunque no hay ensayos clínicos en humanos aún, los estudios en animales y células pintan un panorama esperanzador. En ratones con diabetes inducida, exposiciones repetidas a Radiación de Baja Dosis han transformado caos en armonía: reducción de hiperglucemia y sensibilidad a insulina restaurada.

En Alzheimer y artrosis, ensayos fase II ya muestran la terapia con radiación de baja Dosis segura y prometedora.

Estudio/Año	Modelo ratones	Hallazgos principales	Mecanismo	Superpoder
Qin et al., 2025	DT2	Mejor tolerancia a la glucosa, ↓ inflamación	Modulación microbiota, TLR4/MyD88/NF-κB	Cómo resetear el intestino
Zhang et al., 2016	DT1	Menor daño cardíaco	AKT/Nrf2 antioxidante	Protegiendo el corazón de un 'incendio' interno
Takahashi et al., 2000	DT1	Retrasó aparición diabetes	↑ enzimas antioxidantes, ↓ apoptosis islotes	Salvando las fábricas de insulina
Lee et al., 2014	DT2	Protección renal, ↓ resistencia insulínica	↓ estrés oxidativo/inflamación	Evitando fallos renales devastadores
Nomura et al., 2014	DT2	Atenuación daño renal	Antiinflamatorio/antioxidante	Escudo para órganos vitales
Klawikowski et al., 2022	DT2 + dieta alta grasa	Empeoró parámetros metabólicos (advertencia)	Efecto negativo dependiente del contexto	Recordatorio de personalizar contexto

Aspecto	Lo que sabemos	Lo que no sabemos aún
Eficacia en humanos	Señales coherentes en animales: metabolismo, protección cardíaca y preservación pancreática; cambios de microbiota asociados a menor inflamación.	No hay ensayos terapéuticos en personas con diabetes; se desconoce la magnitud real de beneficio clínico y quién se beneficiaría.
Seguridad	En los rangos estudiados en animales no se observaron toxicidades agudas relevantes.	Faltan datos de seguridad crónica/acumulada en humanos; necesidad de biomarcadores y seguimiento prolongado.
Dosimetría	Esquemas fraccionados: ~75 mGy/48 h durante ~1 mes (DT2); 12,5–50 mGy/48 h en DT1 con señales robustas en corazón.	Estandarización pendiente: dosis óptimas, tasa de dosis, duración y traslación animales→humanos no lineal.
Reproducibilidad	Mecanismos plausibles (AKT/Nrf2; TLR4/MyD88/NF-κB) replicados en distintos modelos.	Se requieren replicaciones multicéntricas, datos crudos y control de sesgo de publicación; auditoría metodológica en estudios con dudas.
Órganos diana	Corazón (DT1) y páncreas/microbiota (DT2) con señales consistentes; cognición en DT2 en investigación.	Riñón: hallazgos bajo "pendiente de validez del estudio"; retina y neuropatía: evidencia incipiente.

(ver artículo <https://www.revistanuclear.es/wp-content/uploads/2025/09/Radiacion-curativa-Alzheimer.pdf/>)

En la primera tabla se ven ejemplos de estudios clave, para entender mejor el potencial que tiene esta terapia.

Estos resultados no "curan", pero atenúan la progresión, ofreciendo esperanza donde antes solo había gestión del problema.

A continuación, se muestra la segunda tabla con el resumen de lo que sabemos vs lo que no sabemos.

¿HACIA DÓNDE PUEDE AVANZAR ESTA INVESTIGACIÓN? UNA PUERTA A LA ESPERANZA

Imagina un mundo donde una sesión de LDR "entrena" tu cuerpo para controlar tu glucosa mejor, reduciendo inyecciones y complicaciones. Ensayos en Alzheimer (fase II, 2025) ya validan su seguridad antiinflamatoria. La IA predice dosis ideales, personalizando tratamientos.

En diabetes, el foco: inflamación pancreática, estrés en islotes y microbiota. Para Juan o Pedro, podría significar libertad: jugar sin miedo, viajar sin cargas. Es intrigante, emotivo —un rayo de esperanza nuclear que requiere rigor, pero promete transformar vidas.

La diabetes roba momentos y aventuras espontáneas. Pero la LDR, con sus beneficios preclínicos en modulación inflamatoria y metabólica, nos invita a soñar. No es una cura mágica, pero una hipótesis fascinante que, con

evidencia robusta, podría desbloquear puertas cerradas.

¿Qué otros avances nos ofrecerá la ciencia? ¿Qué sorpresas nos deparará el futuro de la energía nuclear aplicada a la salud?

REFERENCIAS

1. Qin, L., et al. (2025). Multiple low-dose radiation ameliorates type-2 diabetes via modulation of gut microbiota. *BMC Endocrine Disorders*, 25, 12. <https://doi.org/10.1186/s40842-025-00192-3>
2. Zhang, R., et al. (2016). Low-dose radiation reduces cardiac injury in diabetic mice. *Journal of Cell and Molecular Medicine*, 20(2), 127–138. <https://doi.org/10.1111/jcmm.12720>
3. Takahashi, M., et al. (2000). Effects of low-dose radiation on NOD mice. *Journal of Radiation Research*, 41(1), 61–68. <https://doi.org/10.1269/jrr.41.61>
4. Lee, Y. H., et al. (2014). Low-dose radiation prevents diabetic nephropathy in type 2 diabetic mice. *American Journal of Physiology-Endocrinology and Metabolism*, 306(12), E612–E620. <https://doi.org/10.1152/ajpendo.00458.2013>
5. Nomura, T., et al. (2014). Low-dose radiation attenuates renal injury in diabetic mice. *PLOS ONE*, 9(12), e114885. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0114885>
6. Klawikowski, S., et al. (2022). Low-dose radiation ex-

- ggerates high-fat-diet metabolic dysfunction. *Communications Biology*, 5, 923. <https://doi.org/10.1038/s42003-022-03929-1>
7. Bhakta, N., Hamel, N., & Brenner, D. J. (2024). A review of recent low-dose radiation research and its implications. *Health Physics*, 126(5), 552–566. <https://doi.org/10.1097/HP.0000000000001850>
 8. Azzam, E. I., Jay-Gerin, J. P., & Pain, D. (2021). Ionizing radiation-induced hormesis: Effects and mechanisms. *Applied Sciences*, 11(19), 8909. <https://doi.org/10.3390/app11198909>
 9. Chen, L., et al. (2024). Radiation-induced modulation of stress pathways in pancreatic β -cells: Role of ROS/p38 MAPK. *Antioxidants*, 13(2), 120. <https://doi.org/10.3390/antiox13020120>
 10. International Diabetes Federation (IDF) (2025). IDF Diabetes Atlas, 11th edition. Brussels: IDF. <https://diabetesatlas.org>
 11. Revistanuclear.es (2025). Teragnosis: Radiación en oncología y perspectivas emergentes. *Revista Nuclear España*. <https://www.revistanuclear.es/wp-content/uploads/2025/04/Teragnosis.pdf>
 12. Revistanuclear.es (2025). Radiación curativa: El futuro nuclear del Alzheimer. *Revista Nuclear España*. <https://www.revistanuclear.es/divulgacion/radiacion-curativa-el-futuro-nuclear-del-alzheimer/> ■