

* Centro de Investigación en Políticas, Población y Salud, Facultad de Medicina, Universidad Nacional Autónoma de México, Ciudad de México, México.

El presente es un artículo *open access* bajo licencia:

CC BY-NC-ND

(<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Recibido: 21-10-2025

Aceptado: 23-12-2025

Autor de correspondencia:

Dr. Mario Rodrigo González-Niño.

Correo electrónico:

mariorgnino@gmail.com

Declaración de Conflictos de Intereses:

Los autores declaran que no existen conflictos de intereses relacionados con la publicación de este manuscrito. No se recibió financiamiento externo, becas institucionales, apoyo de la industria farmacéutica ni incentivos económicos que pudieran influir en el diseño del estudio y la redacción del manuscrito ni la decisión de enviarlo para publicación.

Mario Rodrigo Gonzalez-Niño:

<https://orcid.org/0009-0008-2180-9825>

Alondra Itzel Salmerón-Alcántara:

<https://orcid.org/0009-0006-7473-9870>

Miguel Ángel Fernández Ortega:

<https://orcid.org/0000-0001-5923-0255>

De la infección aguda a la enfermedad crónica: las secuelas metabólicas post COVID-19

From acute infection to chronic disease: the metabolic sequelae post-COVID-19

Da infecção aguda à doença crônica: as sequelas metabólicas pós-COVID-19

Mario Rodrigo González-Niño,* Alondra Itzel Salmerón-Alcántara,* Miguel Ángel Fernández Ortega.*

DOI: 10.62514/amf.v28i1.214

Resumen

La pandemia de COVID-19, causada por el SARS-CoV-2, ha evolucionado de una enfermedad respiratoria aguda a una enfermedad sistémica con consecuencias metabólicas y endocrinas a largo plazo. La evidencia reciente, destaca la prevalencia significativa del síndrome post-COVID-19, caracterizado por patologías persistentes como: resistencia a la insulina, dislipidemia y disfunción mitocondrial, que contribuyen al desarrollo de trastornos metabólicos como la diabetes tipo 2 y el síndrome metabólico. La interacción del virus con el receptor ECA2, expresado en múltiples tejidos endocrinos, junto con la inflamación crónica, las tormentas de citocinas y el daño directo a las células β pancreáticas, subyace a estas complicaciones. En México, donde las condiciones metabólicas preexistentes son altamente prevalentes, la COVID-19 ha exacerbado la carga de enfermedades cardiometabólicas, con indicadores que reportan una mayor incidencia de diabetes y esteatosis hepática postinfección. Esta revisión bibliográfica sintetiza el conocimiento actual sobre los mecanismos fisiopatológicos y la generación de secuelas metabólicas post-COVID-19. Se destaca la necesidad de un seguimiento multidisciplinario a largo plazo para mitigar las secuelas y mejorar la vida de los pacientes. Las lagunas en la comprensión de la causalidad a largo plazo y las intervenciones óptimas exigen mayor investigación a través de estudios longitudinales y ensayos clínicos controlados.

Palabras clave: Síndrome posagudo de COVID-19, síndrome metabólico, diabetes mellitus tipo 2.

The COVID-19 pandemic, caused by SARS-CoV-2, has evolved from an acute respiratory illness to a systemic disease with long-term metabolic and endocrine consequences. Recent evidence highlights the significant prevalence of post-COVID-19 syndrome, characterized by persistent pathologies such as insulin resistance, dyslipidemia, and mitochondrial dysfunction, which contribute to the development of metabolic disorders such as type 2 diabetes and metabolic syndrome. The interaction of the virus with the ACE2 receptor, expressed in multiple endocrine tissues, along with chronic inflammation,

cytokine storms, and direct damage to pancreatic β cells, underlies these complications. In Mexico, where pre-existing metabolic conditions are highly prevalent, COVID-19 has exacerbated the burden of cardiometabolic diseases, with indicators reporting a higher incidence of diabetes and post-infection hepatic steatosis. This literature review synthesizes current knowledge on the pathophysiological mechanisms and the generation of metabolic sequelae post-COVID-19. The need for long-term, multidisciplinary follow-up to mitigate long-term consequences and improve patients' lives is emphasized. Gaps in understanding long-term causality and optimal interventions necessitate further research through longitudinal studies and controlled clinical trials.

Keywords: Post-Acute COVID-19 Syndrome, Metabolic Syndrome, Diabetes Mellitus, Type 2.

A pandemia de COVID-19, causada pelo SARS-CoV-2, evoluiu de uma doença respiratória aguda para uma doença sistêmica com consequências metabólicas e endócrinas a longo prazo. Evidências recentes destacam a prevalência significativa da síndrome pós-COVID-19, caracterizada por patologias persistentes como resistência à insulina, dislipidemia e disfunção mitocondrial, que contribuem para o desenvolvimento de distúrbios metabólicos como diabetes tipo 2 e síndrome metabólica. A interação do vírus com o receptor ACE2, expresso em múltiplos tecidos endócrinos, juntamente com inflamação crônica, tempestades de citocinas e danos diretos às células β pancreáticas, está na base dessas complicações. No México, onde as condições metabólicas preexistentes são altamente prevalentes, a COVID-19 exacerbou a carga de doenças cardiometabólicas, com indicadores apontando para uma maior incidência de diabetes e esteatose hepática pós-infecção. Esta revisão da literatura sintetiza o conhecimento atual sobre os mecanismos fisiopatológicos e a geração de sequelas metabólicas pós-COVID-19. Ressalta-se a necessidade de acompanhamento multidisciplinar a longo prazo para mitigar as consequências a longo prazo e melhorar a vida dos pacientes. As lacunas na compreensão da causalidade a longo prazo e das intervenções ideais exigem mais pesquisas por meio de estudos longitudinais e ensaios clínicos controlados.

Palabras-chave: Síndrome pós-COVID-19, Síndrome metabólica, Diabetes mellitus tipo 2.

Introducción

La enfermedad por el virus SARS-CoV-2, se ha establecido como una patología multiorgánica que afecta a diversos sistemas del cuerpo humano, presentando un amplio espectro de manifestaciones clínicas.^{1,2} Más allá de la fase aguda de la enfermedad, una proporción considerable de pacientes experimenta síndrome post-COVID-19, COVID largo, o “Long COVID”,^{1,3-7} el cual es definido por la Organización Mundial de Salud (OMS), como la presencia de síntomas continuos o el desarrollo de nuevas complicaciones que se extienden tres meses posteriores a la infección inicial por SARS-CoV-2, con una duración de al menos 2 meses más, sin otra explicación.^{1,5,8,9} Más aún, aproximadamente 30% de los pacientes que presentaron COVID-19 reportan síntomas persistentes hasta después de 9 meses post-infección.¹ La prevalencia acumulada del COVID largo oscila entre el 9% y 63%⁶ con secuelas neurodegenerativas, cardiovasculares, renales, hematológicas, endocrinas, metabólicas, oculares, entre otras aún en investigación.^{1,9} La naturaleza multisistémica del virus SARS CoV2, exige un cambio en el paradigma de la infección, que en esta etapa post pandemia, obliga a enfocar la atención en las secuelas a largo plazo, con el fin de prevenir la aparición y progresión de otras enfermedades crónicas o sus complicaciones.

Este artículo analiza las secuelas metabólicas derivadas de la COVID-19, con el propósito de que contribuya a una mejor comprensión de estas. Cabe aclarar que, la disfunción tiroidea y de otras glándulas, se abordarán en otra publicación, debido a la complejidad y amplitud de sus manifestaciones.

Epidemiología

La pandemia de COVID-19 intensificó la morbimortalidad por enfermedades metabólicas junto con las enfermedades del corazón y la diabetes mellitus, posicionando a la COVID-19 como una de las dos principales causas de muerte en México en 2020 y 2021.¹⁰⁻¹³ En términos de mortalidad, un estudio realizado en Jalisco reveló que las defunciones por diabetes en 2020 se incrementaron, alcanzando el 25.6% en ese Estado.¹⁴ En la actualidad, la COVID-19 no figura entre las diez principales causas de muerte en el país. La diabetes, en particular, fue una comorbilidad frecuente en pacientes con COVID-19, cuya prevalencia osciló entre el 7% y 30%, asociándose con mayores tasas de admisión hospitalaria por neumonía grave y mortalidad.^{5,15}

La enfermedad por COVID-19, según la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición (ENSANUT 2022), 12.44% de las personas que presentaron la

enfermedad tuvieron síntomas persistentes durante semanas o meses después de la infección, antes de tener una completa recuperación.^{5,16-19} El COVID largo puede comprometer diversos órganos y sistemas del cuerpo, ocasionando alteraciones funcionales y de larga duración debido al daño tisular, que van desde la fatiga, disnea, alteraciones cognitivas, dolor articular, taquicardia, mialgias, disfunciones del gusto y olfato, cefalea, síntomas gastrointestinales, cardiovasculares, metabólicos, endocrinos, entre otros.^{17,20,21} La carga de las enfermedades cardiometabólicas en México, ha mostrado una tendencia ascendente en las últimas décadas. Dentro de ellas, el síndrome metabólico (SM) presentaba en 2018 una prevalencia de 56.31%, según la ENSANUT (ENSANUT, 2018), lo que correspondía a 36.5 millones de adultos mexicanos.²² Esta condición se asocia con un incremento de dos a seis veces el riesgo de enfermedad cardiovascular, DM2 y muerte.²³ Por otro lado, la diabetes mellitus, en particular la tipo 2 (DM2), representa uno de los mayores retos de salud pública en México. La tendencia histórica revela un aumento sostenido en su prevalencia, de tal forma que, entre 1990 y 2017, la prevalencia de diabetes tipo 2 pasó del 9.5 % al 14.3 %.^{22,24,26} Mientras que, para 2022, la ENSANUT reportó que la prevalencia de diabetes en el país fue de 18.3%, una cifra que incluye a quienes ya tienen un diagnóstico y a quienes no lo sabían,^{22,27-29} más aún, la Federación Internacional para la Diabetes reportó que en 2024 la prevalencia de DM2 fue de 16.4%, la segunda más alta en Latinoamérica, solo superado por Brasil.^{27,30}

Fisiopatología

La búsqueda de un mecanismo causal que explique la variada sintomatología de COVID-19 y sus secuelas ha llevado a identificar varios mecanismos fisiopatológicos de afectación celular y tisular, vinculados entre sí,³¹ como la interacción con el receptor de la enzima convertidora de angiotensina 2 (ECA2), la cual no se limita a las células epiteliales respiratorias, sino que se encuentra en diversos tejidos y órganos, como páncreas, tiroides, hígado, glándulas (hipotálamo, hipófisis, glándulas suprarrenales, testículos, ovarios), entre otros.^{2,31-34} La evidencia sugiere que la disfunción endotelial (DE) derivada de la coagulopatía y la disfunción vascular persisten mucho tiempo después de que la infección aguda ha terminado.³⁵ La coagulopatía asociada a la COVID-19 se distingue por un dímero D y fibrinógeno significativamente elevados, pero con una trombocitopenia relativamente modesta.³⁶ Estos mecanismos no son mutuamente excluyentes, sino que interactúan en un ciclo continuo que perpetúa el daño orgánico.

La hipercoagulabilidad en esta enfermedad se caracteriza por la formación excesiva de fibrina, disminución de la fibrinólisis y disfunción endotelial asociada a la interacción del SARS-CoV-2 con

ECA2.³⁴ La activación inmunitaria favorece la “inmunotrombosis”, en la que las trampas extracelulares de neutrófilos (NETs) y el factor tisular inducido por monocitos activan tanto la vía intrínseca como la extrínseca de la coagulación. Además, los niveles elevados de dímero D, fibrinógeno, factor Von Willebrand, factor VIII y PAI-1 se asocian a un estado hipofibrinolítico y a la mayor formación de trombos microvasculares observada en esta enfermedad.³⁷

En el hígado, estos procesos se asocian con la elevación de enzimas hepáticas, particularmente la alanina transaminasa (ALT), dímero D elevado y productos de degradación de fibrina, lo que sugiere la participación de fenómenos trombóticos en el daño hepático. Hallazgos postmortem han evidenciado trombosis microvascular intrahepática y alteraciones en los vasos sinusoidales y portales, que se asocian a necrosis intraparenquimatosa, apoptosis hepatocelular y fibrosis vascular.³⁸ Asimismo, la coagulopatía inducida por SARS-CoV-2 en el páncreas, también se asocia a microtrombosis e inflamación sistémica que favorece la pancreatitis aguda y desregulación glucémica. Se ha documentado que la ECA2 se expresa de manera significativa en los islotes pancreáticos, lo que explica que la infección directa pueda ocasionar daño a estas estructuras y desencadenar diabetes de inicio agudo.³⁹ Otro aspecto a considerar, es que el daño directo a las células pancreáticas también puede ser debido al mimetismo molecular debido al parecido de

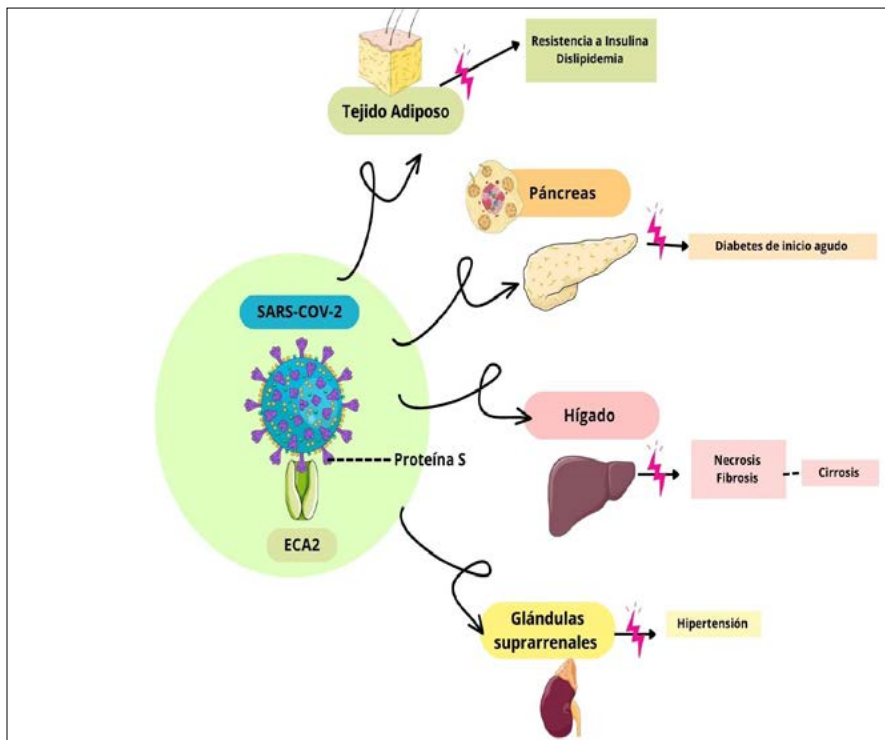
la proteína Spike del virus que se asemejan a las del huésped, llevando a una respuesta inmunitaria cruzada, con la destrucción tisular que expone autoantígenos, producción de autoanticuerpos antiinsulina, citotoxicidad directa y la persistencia o recurrencia viral,^{40,41-43} lo que puede derivar en una diabetes tan agresiva que podría tener características similares a la diabetes tipo 1.^{44,45} No obstante, también hay evidencia de que el daño podría ser temporal y generar un cuadro parecido a la diabetes gestacional,^{5, 46,47} aunque la mayor parte de las veces puede derivar en diabetes tipo 2.⁴⁸

La tormenta de citocinas, caracterizada por una sobreproducción de células inmunes y sus compuestos activadores (citocinas proinflamatorias) como la interleucina-6 (IL-6), la interleucina-1 beta (IL-1 β) y el factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α), desempeñan un papel crucial en la resistencia a la insulina y el desarrollo de diabetes.^{2, 4, 48-52} La disfunción mitocondrial también ha sido identificada como uno de los mecanismos subyacentes del COVID largo. Las infecciones por SARS-CoV-2 pueden alterar directamente las mitocondrias, lo que conduce a un aumento del estrés oxidativo y, posteriormente, a la pérdida de integridad mitocondrial con la consiguiente muerte celular.⁵³ La disfunción mitocondrial se ha documentado en diversos órganos de pacientes con COVID-19, incluyendo corazón, riñones e hígado, lo que sugiere un daño a largo plazo.⁵⁴ Además, el estrés oxidativo es determinante en el desarrollo de la retinopatía diabética y otras alteraciones microvasculares.⁵⁵ La disfunción mitocondrial y el estrés oxidativo representan un mecanismo celular fundamental y transversal que vincula el daño viral con la disfunción orgánica persistente en múltiples tejidos endocrinos y metabólicos. Este proceso es un motor potencial del Long COVID; su afectación puede explicar la fatiga, la disfunción de órganos y las alteraciones metabólicas observadas.⁵⁶ Algunos estudios longitudinales muestran que después de la recuperación por COVID-19, el daño endotelial no revirtió,^{33,34} lo que está relacionado con la presencia de autoanticuerpos que mantienen la inflamación crónica y la coagulación persistente, porque los NETs, productos del sistema inmune, no son eliminados adecuadamente. Este mecanismo explica por qué el deterioro tisular puede continuar de manera crónica.⁴³ (Figura 1).

Síndrome metabólico

El Síndrome metabólico (SM) es un conjunto de condiciones que incluyen obesidad central, dislipidemia, hipertensión y resistencia a la insulina, el cual es considerado un determinante clave de resultados adversos en COVID-19.^{57,58} Un estudio en China encontró que la prevalencia de SM en 2020 (18.6%) fue mayor que la prevalencia preepidemia en 2019 (15.7%),⁵⁸ lo que se atribuyó a la infección por SARS-CoV-2. Los individuos con SM presentan inflamación sistémica

Figura 1. Órganos blanco (metabólicos) del COVID-19



Figura, elaboración propia: La glándula tiroides no se incluye en este diagrama; aunque se considera un órgano metabólico, será abordada en detalle en un artículo posterior.

crónica, disfunción endotelial y una respuesta inmune alterada, factores que pueden contribuir a una reacción exagerada al SARS-CoV-2.⁵⁷ Esta asociación establece un estado basal de disfunción metabólica que parece ser clave en el desarrollo de secuelas crónicas. La experiencia derivada de brotes de coronavirus anteriores proporciona un marco conceptual crucial. Los supervivientes del SARS, por ejemplo, manifestaron anomalías metabólicas persistentes, incluyendo dislipidemia, enfermedad cardiovascular y resistencia a la insulina, con un seguimiento de hasta 12 años después de la infección inicial.⁵⁹

Los estudios han demostrado que las personas con SM preexistente tienen un riesgo significativamente mayor de desarrollar complicaciones post-COVID-19 a largo plazo. Estas complicaciones incluyen disfunción cardiometabólica (como DM2 y empeoramiento de la hipertensión), deterioro respiratorio crónico y trastornos neuropsiquiátricos.⁵⁷ El SM es un factor de riesgo para la COVID-19 grave, pero también, factores como el confinamiento y los cambios en el estilo de vida derivados de la pandemia, exacerbaron su prevalencia y gravedad. Lo que creó una “sindemia”, un fenómeno donde la infección viral y las condiciones metabólicas crónicas se retroalimentan negativamente, amplificando la carga de enfermedad a largo plazo.

Diabetes mellitus y desregulación glucémica.

La COVID-19 ha demostrado tener un impacto considerable en el metabolismo de la glucosa, manifestándose tanto en la aparición de diabetes de reciente inicio (de *novo*) como en el empeoramiento de la glucemia en pacientes con diabetes preexistente.^{1,31} Diversos estudios han documentado asociaciones entre infecciones virales respiratorias como factores de tipo ambiental en el desarrollo de Diabetes Mellitus tipo 1.^{60,61} En este contexto, la evidencia sugiere que el SARS-CoV-2 podría desempeñar un papel en la activación del sistema inmunológico, provocando la producción de múltiples autoanticuerpos y, potencialmente, desencadenando enfermedades autoinmunes preexistentes.^{62,63} En los últimos años, se ha observado un aumento significativo en los casos de hiperglucemia, cetoacidosis diabética y diagnósticos de diabetes en pacientes con infección por COVID-19, incluso después de la recuperación. De forma particular, se ha reportado la aparición de diabetes tipo 1 de reciente inicio, en el contexto de la infección por SARS-CoV-2.^{63,64} Si bien no se ha determinado con certeza si el SARS-CoV-2 induce diabetes de *novo* o agrava casos preexistentes, los datos epidemiológicos apoyan ambas posibilidades. Por ejemplo, en Londres, la incidencia de DM1 se incrementó hasta 80% durante la pandemia en comparación con años previos,⁶⁵ y de manera similar, un estudio retrospectivo en pacientes hospitalizados con COVID-19 en Nueva York reveló que el 6.6%

desarrolló cetoacidosis diabética, y el 5.7% no contaba con diagnóstico previo de diabetes.^{66,67}

La evidencia actual subraya que la COVID-19 puede desencadenar la aparición de diabetes en individuos previamente no diabéticos. Una revisión sistemática reciente, que abarcó 35 estudios y analizó datos de 4.4 millones de pacientes con COVID-19 de todas las edades, estimó una incidencia de diabetes de nueva aparición del 1.37%, de los cuales, el 0.84% de los casos correspondieron a diabetes tipo 2 y el 0.017% a diabetes tipo 1, mientras que para el 0.51% restante no se especificó el tipo de diabetes. Esta tasa de 1.37% es significativamente superior a la incidencia estimada de diabetes de nueva aparición en la población general, que en Estados Unidos fue del 0.59% en 2021.⁴⁸

La aparición de diabetes post-COVID-19 no es un evento aislado, sino una preocupación creciente de salud pública, con un riesgo que se mantiene e incluso aumenta en el mediano plazo ya que se observó que el riesgo de desarrollar diabetes aumentó con el tiempo, con las tasas más elevadas entre los 3 y 12 meses posteriores a la infección aguda por SARS-CoV-2.^{5,48} Esto indica que la disfunción metabólica puede no ser inmediatamente evidente, sino que se desarrolla con el tiempo, como resultado de procesos inflamatorios persistentes o daño acumulado. Por lo tanto, se hace imperativo un cribado y seguimiento proactivo en los pacientes que cursaron con COVID. Dada esta incidencia y el patrón temporal, la evaluación de la glucemia y la monitorización de los factores de riesgo de diabetes deberían ser componentes estándar del seguimiento post-COVID-19, especialmente en pacientes que experimentaron una infección grave o que presentaban comorbilidades metabólicas preexistentes.⁵ Además de la diabetes de nueva aparición, la COVID-19 tiene la capacidad de agravar el control glucémico en pacientes que ya padecían esta enfermedad.^{1,31} Los individuos con SM preexistente, una condición que a menudo incluye diabetes, presentan un riesgo significativamente mayor de desarrollar complicaciones a largo plazo después de la COVID-19.^{5,57} Un estudio encontró que el 26.7% de los pacientes con SM desarrollaron diabetes tipo 2 de nueva aparición a los 12 meses de seguimiento post-COVID-19, en comparación con el 8.0% en el grupo control sin SM.⁵⁷

Un estudio realizado en pacientes sobrevivientes de neumonía por COVID-19, reveló que, de 111 sujetos estudiados, 59 (53.15%) eran diabéticos, y de estos, 42 (71%) presentaron complicaciones. Este estudio concluyó que la diabetes mellitus se asoció significativamente con casos más graves y desenlaces fatales, actuando como un predictor independiente de condiciones críticas y posible mortalidad.⁷ Estos hallazgos demuestran que la diabetes preexistente no es simplemente una comorbilidad, sino que

actúa como un amplificador de la severidad de la COVID-19 y sus secuelas metabólicas, creando un círculo vicioso donde la infección aguda agrava la condición crónica, y la condición crónica, una sindemia, donde la pandemia de COVID-19 y la epidemia de hiperglucemia se potencian mutuamente, algo que a su vez, predispone a un peor desenlace y al desarrollo de nuevas complicaciones. El mismo estudio mostró que, entre los pacientes sin comorbilidades previas, el 45.9% desarrolló diabetes mellitus a los cinco meses, pero un año después disminuyó al 18.8%, lo que sugiere un patrón de hiperglucemia transitoria post-COVID-19, con tendencia a la reversión en un subgrupo de pacientes.⁵ Otro estudio, también refiere que una proporción significativa de pacientes que presentaban hiperglucemia al momento del alta hospitalaria también presentó normalización de la glucemia o prediabetes después de algunos meses (entre 41% y 79% de los casos). La mejoría del cuadro ocurre a medida que el paciente se recupera de la fase inflamatoria aguda.⁶⁸ (Figura II).

Figura II. Formas de presentación de diabetes a causa de Long COVID



Elaboración propia.

Dislipidemias y afecciones hepáticas.

Se ha documentado la presencia de esteatosis, inflamación y necrosis en el hígado, concomitantemente con incremento evidente de la citólisis y colestasis.³² La prevalencia de esteatosis hepática es notablemente mayor en individuos con COVID-19 en comparación con los controles no infectados. Un estudio reveló que el 28.5% de los casos positivos para COVID-19 presentaban esteatosis hepática, frente al 12.2% en el grupo control ($p < 0.001$), lo que indica una diferencia estadísticamente significativa.⁶⁹ Además, la esteatosis hepática se ha asociado con una mayor severidad de la COVID-19; el 73.3% de los casos de esteatosis hepática presentaron hallazgos de neumonía grave en la tomografía axial computarizada.⁶⁹ La esteatosis hepática no es solo una comorbilidad preexistente que agrava la COVID-19, sino que la infección por SARS-CoV-2 genera mayor acumulación de grasa e inflamación hepática.

La presencia de ECA2 en hepatocitos y colangiocitos proporciona un posible mecanismo para el daño directo por el virus. Esta correlación con la severidad de la COVID-19 implica nuevamente una sindemia, una relación bidireccional donde la esteatosis preexistente puede empeorar la COVID-19, y la COVID-19 puede, a su vez, inducir o exacerbar la esteatosis. Por lo tanto, la evaluación hepática, con enfoque en detección de esteatosis, debería considerarse en el seguimiento de pacientes post-COVID-19, especialmente aquellos con infección grave o factores de riesgo metabólicos. La persistencia de inflamación y fibrosis hepática post-COVID-19 puede corresponder a secuelas hepáticas que pudieran evolucionar a cuadros más graves como la cirrosis.³² Se cree que la infección puede provocar daño hepático a través de la dislipidemia y el estrés oxidativo, evidenciado por una alteración de los indicadores de síntesis de glutatión hepático.³² En pacientes con SM preexistente, se observaron niveles elevados de triglicéridos (TAG) en el 36.7% de los casos a los 12 meses de seguimiento post-COVID-19, en comparación con el 17.0% del grupo control.⁵⁷ La dislipidemia post-COVID-19, particularmente hipertrigliceridemia, es una manifestación de la disfunción metabólica sistémica inducida por el virus. Estas alteraciones lipídicas pueden contribuir a un mayor riesgo cardiovascular a largo plazo y a la progresión de la enfermedad hepática. La dislipidemia puede ser tanto una consecuencia directa de la infección viral como una exacerbación de desequilibrios metabólicos preexistentes, especialmente en el contexto del SM. Por lo tanto, la monitorización del perfil lipídico es esencial en el seguimiento post-COVID-19, ya que las dislipidemias persistentes aumentan el riesgo de enfermedades cardiovasculares y pueden acelerar la progresión de la esteatosis hepática a condiciones más graves.

Reflexiones

La elevada prevalencia de comorbilidades como el SM, la hipertensión arterial, diabetes mellitus, la enfermedad renal crónica, la dislipidemia y la hepatopatía crónica, entre otras, en pacientes post COVID-19,¹⁵ ilustra la compleja interconexión de factores de riesgo en la población mexicana, sobre todo, cuando se considera que estas patologías asociadas con secuelas metabólicas de COVID-19, corresponden a las primeras causas de mortalidad nacional. Esta situación subraya la necesidad de implementar estrategias de salud pública integradas que aborden simultáneamente las amenazas infecciosas y las posibles condiciones crónicas derivadas de la COVID-19.

Otro aspecto es el pobre impacto en la implementación de políticas y programas que promuevan estilos de vida saludables y de autocuidado.¹⁵ En 2023, más de la mitad de los pacientes diabéticos permanecían descontrolados, al igual que la obesidad en

aumento.⁷⁰ Esta persistente brecha entre la implementación de políticas de salud pública y los resultados clínicos efectivos es preocupante. La alta proporción de casos no diagnosticados, aproximadamente el 38.6% en 2019,^{71,72} complica aún más la gestión y prevención eficaz de la enfermedad. El SM, la hipertensión arterial, la DM2 y las enfermedades del hígado, corresponden a secuelas de COVID-19 más preocupantes por sus efectos en la vida de las personas, pero, además, corresponden a las primeras causas de muerte en México (primera segunda y cuarta), lo que podría generar en los próximos años un incremento en la carga epidemiológica y económica de estas enfermedades, sobre todo, cuando consideramos que en 2024 el gasto en salud fue de 2.85% del PIB.^{11, 73-75} Se estima que el costo de atención de la diabetes ascendió a 7.7 mil millones de dólares anuales en 2019.¹⁵ Las proyecciones indican que, sin una intervención integral para gestionar los factores de riesgo, el gasto en eventos cardiovasculares y complicaciones de diabéticas continuarán siendo el mayor desembolso en atención médica y prestaciones sociales para el Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS).¹³

La atención hospitalaria por diabetes mellitus representa un desafío financiero considerable. En 2013, se registraron 411,302 egresos hospitalarios por diabetes, con un costo total de 1,563 millones de dólares.⁷⁶ La pandemia de COVID-19 exacerbó esta carga económica. El confinamiento y la interrupción de la atención médica incrementaron los eventos de complicaciones cardiovasculares y de diabetes mellitus en 589 mil eventos proyectados para 2028, lo que se traducirá en un aumento del gasto de 93,787 millones de pesos (MDP) en atención médica y 41,159 MDP en prestaciones económicas.¹³

Conclusiones

La evidencia acumulada de los últimos seis años establece de manera concluyente que la COVID-19 es una enfermedad multiorgánica con efectos significativos y persistentes en diferentes órganos y sistemas que afectan el metabolismo y otras funciones orgánicas. El incremento en la incidencia de diabetes de nueva aparición o la exacerbación de esta, las dislipidemias, la esteatosis hepática y diversas disfunciones tiroideas son secuelas de COVID-19 bien documentadas. Esta realidad exige un cambio en el modelo de atención a esta enfermedad, pasando de una respuesta centrada en la fase aguda durante la pandemia a un modelo de atención y detección de posibles secuelas metabólicas, endócrinas, neurológicas, etc. Esto implica la necesidad de establecer protocolos clínicos de atención y detección, así como de capacitación y educación continua de los profesionales de la salud

Referencias

1. Pal R, Joshi A, Bhadada SK, Banerjee M, Vaikkakara S, Mukhopadhyay S. Endocrine follow-up during post-acute COVID-19: practical recommendations based on available clinical evidence. *Endocr Pract.* 2022;28(4):425-32. doi: 10.1016/j.eprac.2022.02.003.
2. Rossetti CL, Cazarín J, Hecht F, Beltrão FEL, Ferreira ACF, Fortunato RS, et al. COVID-19 and thyroid function: what do we know so far? *Front Endocrinol.* 2022;13:1041676.
3. Lee J, Seo GH, Song K. Beyond acute COVID-19: investigating the incidence of subacute thyroiditis in long COVID-19 in Korea. *Endocrinol Metab.* 2023;38(4):455-61.
4. Panesar A, Gharane P, Khovanova N, Young L, Grammatopoulos D. Thyroid function during COVID-19 and post-COVID complications in adults: a systematic review. *Front Endocrinol.* 2025;15:1477389.
5. Fernández-Ortega MÁ, Ponce-Rosas ER, Muñiz-Salinas DA, Rodríguez-Mendoza O, Nájera-Chávez P, Sánchez-Pozos V, et al. Cognitive dysfunction, diabetes mellitus 2 and arterial hypertension: sequelae up to one year of COVID-19. *Travel Med Infect Dis.* 2023;52:102553. doi: 10.1016/j.tmaid.2023.102553.
6. Gusev E, Sarapultsev A. Exploring the pathophysiology of long COVID: the central role of low-grade inflammation and multisystem involvement. *Int J Mol Sci.* 2024;25(12):6389. doi: 10.3390/ijms25126389.
7. Fernández-Ortega MA, Nájera-Chávez P, Ponce-Rosas ER, Dávila-Mendoza R, Rodríguez-Mendoza O, Muñiz-Salinas DA, et al. Oximetría de ingreso hospitalario y proteína C reactiva: pronóstico de mortalidad por COVID-19. *Rev Mex Med Fam.* 2022;9(3). doi: 10.24875/RMF.22000025.
8. Organización Mundial de la Salud. Post COVID-19 condition (Long COVID) [Internet]. Ginebra: OMS; 2025 [citado 17 oct 2025]. Disponible en: <https://www.who.int/europe/news-room/fact-sheets/item/post-covid-19-condition>
9. Centers for Disease Control and Prevention. Long COVID basics [Internet]. Atlanta: CDC; 2025 [citado 17 oct 2025]. Disponible en: <https://www.cdc.gov/long-covid/about/index.html>
10. Organización Mundial de la Salud. COVID-19 cases | WHO COVID-19 dashboard [Internet]. Ginebra: OMS; 2025 [citado 17 oct 2025]. Disponible en: <https://data.who.int/dashboards/covid19/cases>
11. Instituto Nacional de Estadística y Geografía (INEGI). Estadísticas de Defunciones Registradas (EDR) de enero a junio de 2024 (preliminar). 2025. Disponible en: https://www.inegi.org.mx/contenidos/saladeprensa/boletines/2025/edr/edr2024_en-jun.pdf
12. Ortega-Velez MI, Bon-Padilla KA, Contreras-Panigua AD, Portillo-Abril GE, González-Valencia DG. Estado nutricional de niños del noroeste de México pre y post pandemia por COVID-19. *Arch Latinoam Nutr.* 2024;73(Supl 2):7. doi: 10.37527/2023.73.S2.007.
13. Píco-Guzmán FJ, Martínez-Montañez OG, Ruelas-Barajas E, Hernández-Ávila M. Estimación del impacto económico por complicaciones cardiovasculares y de diabetes mellitus 2019-2028. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc.* 2022;60(Supl 2):S86-95.

14. Instituto de Información Estadística y Geográfica de Jalisco. La diabetes y su relación con COVID-19 [Internet]. Jalisco: IIEG; 2021 [citado 18 oct 2025]. Disponible en: <https://iieg.gob.mx/strategos/la-diabetes-y-su-relacion-con-el-covid-19/>
15. Hernández-Solís A, Reding-Bernal A, Cantú-Torres VP. Comportamiento de la infección SARS-CoV-2 (COVID-19) en pacientes con diabetes mellitus tipo 2 en una unidad de cuidados respiratorios. *Med Clin*. 2023;161(1):37-8. doi: 10.1016/j.medcli.2023.03.009.
16. Bello-Chavolla OY, Fermín-Martínez CA, Ramírez-García D, Vargas-Vázquez A, Fernández-Chirino L, Basile-Alvarez MR, et al. Prevalence and determinants of post-acute sequelae after SARS-CoV-2 infection (Long COVID) among adults in Mexico during 2022: a retrospective analysis of nationally representative data. *Lancet Reg Health Am*. 2024;30:100688. doi: 10.1016/j.lana.2024.100688.
17. Greenhalgh T, Sivan M, Perlowski A, Nikolich JŽ. Long COVID: a clinical update. *Lancet*. 2024;404(10453):707-24. doi: 10.1016/S0140-6736(24)01136-X.
18. Koc HC, Xiao J, Liu W, Li Y, Chen G. Long COVID and its management. *Int J Biol Sci*. 2022;18(12):4768-80. doi: 10.7150/ijbs.75056.
19. Lechner-Scott J, Levy M, Hawkes C, Yeh A, Giovannoni G. Long COVID or post COVID-19 syndrome. *Mult Scler Relat Disord*. 2021;55:103268. doi: 10.1016/j.msard.2021.103268.
20. Sudre CH, Murray B, Varsavsky T, Graham MS, Penfold RS, Bowyer RC, et al. Attributes and predictors of long COVID. *Nat Med*. 2021;27(4):626-31. doi: 10.1038/s41591-021-01292-y.
21. Sudre CH, Antonelli M, Cheetham NJ, Molteni E, Canas LS, Bowyer V, et al. Symptoms before and after COVID-19: a population and case-control study using prospective data. *Eur Respir J*. 2024;64(1):2301853. doi: 10.1183/13993003.01853-2023.
22. Rojas-Martínez R, Aguilar-Salinas CA, Romero-Martínez M, Castro-Porras L, Gómez-Velasco D, Mehta R. Trends in the prevalence of metabolic syndrome and its components in Mexican adults, 2006-2018. *Salud Publica Mex*. 2021;63(6):713-24. doi: 10.21149/12835.
23. Fragozo-Ramos MC. Síndrome metabólico: revisión de la literatura. *Med Lab*. 2022;26(1):47-62.
24. Seiglie JA, Franco RR, Wirtz VJ, Meigs JB, Mendoza MA, Miranda JJ, et al. Regional and state-level patterns of type 2 diabetes prevalence in Mexico over the last three decades. *Diabetes Res Clin Pract*. 2021;177:108927. doi: 10.1016/j.diabres.2021.108927.
25. Montoya A, Gallardo-Rincón H, Silva-Tinoco R, García-Cerde R, Razo C, Ong L, et al. Type 2 diabetes epidemic in Mexico: burden of disease 1990-2021 analysis and implications for public policies. *Gac Med Mex*. 2024;159(6):488-500. doi: 10.24875/GMM.M24000835.
26. Dávila-Cervantes CA, Agudelo-Botero M. Sex disparities in the epidemic of type 2 diabetes in Mexico: national and state level results based on the Global Burden of Disease Study, 1990-2017. *Diabetes Metab Syndr Obes*. 2019;12:1023-33. doi: 10.2147/DMSO.S205198.
27. Basto-Abreu A, López-Olmedo N, Rojas-Martínez R, Aguilar-Salinas CA, Moreno-Banda GL, Carnalla M, et al. Prevalencia de prediabetes y diabetes en México: Ensanut 2022. *Salud Publica Mex*. 2023;65(Supl 1):s163-8. doi: 10.21149/14832.
28. Secretaría de Salud. En México, 12.4 millones de personas viven con diabetes: Comunicado 547 [Internet]. México: Gobierno de México; 2022 [citado 18 oct 2025]. Disponible en: <https://www.gob.mx/salud/prensa/547-en-mexico-12-4-millones-de-personas-viven-con-diabetes?idiom=es>
29. Escamilla-Núñez MC, Castro-Porras L, Romero-Martínez M, Zárate-Rojas E, Rojas-Martínez R. Detección, diagnóstico previo y tratamiento de enfermedades crónicas no transmisibles en adultos mexicanos. *Ensanut 2022*. *Salud Publica Mex*. 2023;65(Supl 1):s153-62. doi: 10.21149/14726.
30. International Diabetes Federation. Mexico: IDF Members [Internet]. Bruselas: IDF; 2024 [citado 18 oct 2025]. Disponible en: <https://idf.org/our-network/regions-and-members/south-and-central-america/members/mexico/>
31. Kazakou P, Paschou SA, Psaltopoulou T, Gavriatopoulou M, Korompoki E, Stefanaki K, et al. Early and late endocrine complications of COVID-19. *Endocr Connect*. 2021;10(9):R229-39. doi: 10.1530/EC-21-0184.
32. Stasi C. Post-COVID-19 pandemic sequelae in liver diseases. *Life*. 2025;15(3):403. doi: 10.3390/life15030403.
33. Vázquez JB, Menchén DA, Lloréns MMM, Moreno JS. Manifestaciones sistémicas y extrapulmonares en la COVID-19. *Medicine - Programa de Formación Médica Continuada Acreditado* 2022;13(5):3235-45. doi: 10.1016/j.med.2022.05.004.
34. Fogarty H, Townsend L, Morrin H, Ahmad A, Comerford C, Karampini E, et al. Persistent endotheliopathy in the pathogenesis of long COVID syndrome. *J Thromb Haemost*. 2021;19(10):2546-53. doi: 10.1111/jth.15490.
35. Turner S, Khan MA, Putrino D, Woodcock A, Kell DB, Pretorius E. Long COVID: pathophysiological factors and abnormalities of coagulation. *Trends Endocrinol Metab*. 2023;34(6):321-44. doi: 10.1016/j.tem.2023.03.002.
36. Sáenz Morales OA, Rubio AM, Yomayusa N, Gamba N, Garay Fernández M. Coagulopatía en la infección por el virus SARS-CoV-2 (COVID-19): de los mecanismos fisiopatológicos al diagnóstico y tratamiento. *Acta Colomb Cuid Intensivo*. 2022;22(1):44-54. doi: 10.1016/j.acci.2020.10.007.
37. Bansal R, Gubbi S, Muniyappa R. Metabolic syndrome and COVID 19: endocrine-immune-vascular interactions shapes clinical course. *Endocrinology*. 2020;161(10):bqaa112. doi: 10.1210/endo/bqaa112.
38. D'Ardes D, Bocatonda A, Cocco G, Rossi I, Guagnano MT, Santilli F, et al. Impaired coagulation, liver dysfunction and COVID-19: discovering an intriguing relationship. *World J Gastroenterol*. 2022;28(11):1102-12. doi: 10.3748/wjg.v28.i11.1102.
39. Sathish T, Tapp RJ, Cooper ME, Zimmet P. Potential metabolic and inflammatory pathways between SARS-COV-2 and new-onset diabetes. *Diabetes Metab*. 2021;47(2):101204. doi: 10.1016/j.diabet.2020.101204.

40. Vahabi M, Ghazanfari T, Sepehrnia S. Molecular mimicry, hyperactive immune system, and SARS-CoV-2 are three prerequisites of the autoimmune disease triangle following COVID-19 infection. *Int Immunopharmacol.* 2022;112:109183. doi: 10.1016/j.intimp.2022.109183.
41. Sundaresan B, Shirafkan F, Ripperger K, Rattay K. The role of viral infections in the onset of autoimmune diseases. *Viruses.* 2023;15(3):782. doi: 10.3390/v15030782.
42. Fujinami RS, von Herrath MG, Christen U, Whitton JL. Molecular mimicry, bystander activation, or viral persistence: infections and autoimmune disease. *Clin Microbiol Rev.* 2006;19(1):80-94. doi: 10.1128/CMR.19.1.80-94.2006.
43. Shafqat A, Omer MH, Albalkhi I, Alabdul Razzak G, Abdulkader H, Abdul Rab S, et al. Neutrophil extracellular traps and long COVID. *Front Immunol.* 2023;14:1254310. doi: 10.3389/fimmu.2023.1254310.
44. Hollstein T, Schulte DM, Schulz J, Glück A, Ziegler AG, Bonifacio E, et al. Autoantibody-negative insulin-dependent diabetes mellitus after SARS-CoV-2 infection: a case report. *Nat Metab.* 2020;2(10):1021-4. doi: 10.1038/s42255-020-00281-8.
45. Halabe Cherem J, Robledo Aburto Z, Fajardo Dolci G, editores. Síndrome post-COVID-19: Certezas e interrogantes. Vol 2. 2a ed. Ciudad de México: Academia Nacional de Medicina de México; 2023. Disponible en: https://www.anmm.org.mx/pdf/publicaciones/ultimas_publicaciones/EBOOK-LIBRO-COVID-19-VOL-2.pdf
46. Montefusco L, Ben Nasr M, D'Addio F, Loretelli C, Rossi A, Pastore I, et al. Acute and long-term disruption of glycometabolic control after SARS-CoV-2 infection. *Nat Metab.* 2021;3:774-85. doi: 10.1038/s42255-021-00407-6.
47. Rezel-Potts E, Douiri A, Sun X, Chowieniczky PJ, Shah AM, Gulliford MC. Cardiometabolic outcomes up to 12 months after COVID-19 infection: a matched cohort study in the UK. *PLOS Med.* 2022;19(7):e1004052. doi: 10.1371/journal.pmed.1004052.
48. El-Naas A, Hamad O, Nair S, Alfakhri B, Mahmoud S, Haji A, et al. New onset of type 1 and type 2 diabetes post-COVID-19 infection: a systematic review. *Emerg Microbes Infect.* 2025;14(1):2492211. doi: 10.1080/22221751.2025.2492211.
49. Bornstein SR, Dalan R, Hopkins D, Mingrone G, Boehm BO. Endocrine and metabolic link to coronavirus infection. *Nat Rev Endocrinol.* 2020;16(6):297-8. doi: 10.1038/s41574-020-0353-9.
50. Chen K, Gao Y, Li J. New-onset and relapsed Graves' disease following COVID-19 vaccination: a comprehensive review of reported cases. *Eur J Med Res.* 2023;28(1):232. doi: 10.1186/s40001-023-01210-7.
51. Zatterale F, Longo M, Naderi J, Raciti GA, Desiderio A, Miele C, et al. Chronic adipose tissue inflammation linking obesity to insulin resistance and type 2 diabetes. *Front Physiol.* 2020;10:1607. doi: 10.3389/fphys.2019.01607.
52. Stanley TL, Zanni MV, Johnsen S, Rasheed S, Makimura H, Lee H, et al. TNF-alpha antagonism with etanercept decreases glucose and increases the proportion of high molecular weight adiponectin in obese subjects with features of the metabolic syndrome. *J Clin Endocrinol Metab.* 2011;96(1):E146-50. doi: 10.1210/jc.2010-1170.
53. Chen TH, Chang CJ, Hung PH. Possible pathogenesis and prevention of long COVID: SARS-CoV-2-induced mitochondrial disorder. *Int J Mol Sci.* 2023;24(9):8034. doi: 10.3390/ijms24098034.
54. Guarnieri JW, Dybas JM, Fazelinia H, Kim MS, Frere J, Zhang Y, et al. Core mitochondrial genes are down-regulated during SARS-CoV-2 infection of rodent and human hosts. *Sci Transl Med.* 2023;15(708):eabq1533. doi: 10.1126/scitranslmed.abq1533.
55. Borodi PG, Slevin M, Gavriş IM, Gavriş MM. Evaluating foveal avascular zone alterations in type 2 diabetes mellitus and their association with C-reactive protein: a comparative study with healthy controls. *Diabetology.* 2025;6(7):63. doi: 10.3390/diabetology6070063.
56. Molnar T, Lehoczki A, Fekete M, Varnai R, Zavori L, Erdo-Bonyar S, et al. Mitochondrial dysfunction in long COVID: mechanisms, consequences, and potential therapeutic approaches. *Geroscience.* 2024;46(5):5267-86. doi: 10.1007/s11357-024-01165-5.
57. Bhoraniya A, Patel M, Malaviya P, Kushwah M. Assessment of long-term post-COVID complications in patients with pre-existing metabolic syndrome: a prospective cohort study. *Eur J Cardiovasc Med.* 2025;15:935-8. doi: 10.61336/ejcm/25-04-151.
58. Xu W, Li Y, Yan Y, Zhang L, Zhang J, Yang C. Effects of coronavirus disease 2019 lockdown on metabolic syndrome and its components among Chinese employees: a retrospective cohort study. *Front Public Health.* 2022;10:885013. doi: 10.3389/fpubh.2022.885013.
59. Steenblock C, Schwarz PEH, Ludwig B, Linkermann A, Zimmel P, Kulebyakin K, et al. COVID-19 and metabolic disease: mechanisms and clinical management. *Lancet Diabetes Endocrinol.* 2021;9(11):786-98. doi: 10.1016/S2213-8587(21)00244-8.
60. Kondrashova A, Hyöty H. Role of viruses and other microbes in the pathogenesis of type 1 diabetes. *Int Rev Immunol.* 2014;33(4):284-95. doi: 10.3109/08830185.2014.889130.
61. Ghazarian L, Diana J, Simoni Y, Beaudoin L, Lehuen A. Prevention or acceleration of type 1 diabetes by viruses. *Cell Mol Life Sci.* 2013;70(2):239-55. doi: 10.1007/s00018-012-1042-1.
62. Bornstein SR, Rubino F, Khunti K, Mingrone G, Hopkins D, Birkenfeld AL, et al. Practical recommendations for the management of diabetes in patients with COVID-19. *Lancet Diabetes Endocrinol.* 2020;8(6):546-50. doi: 10.1016/S2213-8587(20)30152-2.
63. Rubino F, Amiel SA, Zimmel P, Alberti G, Bornstein S, Eckel RH, et al. New-onset diabetes in Covid-19. *N Engl J Med.* 2020;383(8):789-90. doi: 10.1056/NEJMc2018688.
64. Chee YJ, Ng SJH, Yeoh E. Diabetic ketoacidosis precipitated by Covid-19 in a patient with newly diagnosed diabetes mellitus. *Diabetes Res Clin Pract.* 2020;164:108166. doi: 10.1016/j.diabres.2020.108166.
65. Unsworth R, Wallace S, Oliver NS, Yeung S, Kshirsagar A, Naidu H, et al. New-onset type 1 diabetes in children during COVID-19: multicenter regional findings in the U.K. *Diabetes Care.* 2020;43(11):e170-1. doi: 10.2337/dc20-1551.
66. Stevens JS, Bogun MM, McMahon DJ, Zucker J, Kurlansky P, Mohan S, et al. Diabetic ketoacidosis and mortality in COVID-19 infection. *Diabetes Metab.* 2021;47(6):101267. doi: 10.1016/j.diabet.2021.101267.

67. Wang Y, Guo H, Wang G, Zhai J, Du B. COVID-19 as a trigger for type 1 diabetes. *J Clin Endocrinol Metab.* 2023;108(9):2176-83. doi: 10.1210/clinem/dgad165.
68. Kim SH, Arora I, Hsia DS, Knowler WC, LeBlanc E, Mylonakis E, et al. New-onset diabetes after COVID-19. *J Clin Endocrinol Metab.* 2023;108(11):e1164-74. doi: 10.1210/clinem/dgad284.
69. Ali A, Hasan M, Hamed S, Elhamy A. Hepatic steatosis: a risk factor for increased COVID-19 prevalence and severity-a computed tomography study. *Egypt Liver J.* 2021;11(1):61. doi: 10.1186/s43066-021-00131-6.
70. Olaiz-Fernández G, Rivera-Dommarco J, Shamah-Levy T, Rojas R, Villalpando-Hernández S, Hernández-Avila M, et al. Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2006 [Internet]. Cuernavaca: Instituto Nacional de Salud Pública; 2006. Disponible en: <https://ensanut.insp.mx/encuestas/ensanut2006/doctos/informes/ensanut2006.pdf>
71. Arredondo A, De Icaza E. Costos de la diabetes en América Latina: evidencias del caso mexicano. *Value Health.* 2011;14(5 Supl 1):S85-8. doi: 10.1016/j.jval.2011.05.022.
72. Lansingh V. Costo de la retinopatía diabética en México [Internet]. Londres: The International Agency for the Prevention of Blindness; 2021 [citado 19 oct 2025]. Disponible en: <https://www.iapb.org/news/costo-de-la-retinopatia-diabetica-en-mexico/>
73. Méndez-Méndez JS. Gasto para salud en 2025: Recortes en hospitales y para población sin seguridad social [Internet]. Ciudad de México: Centro de Investigación Económica y Presupuestaria (CIEP); 2025 [citado 19 oct 2025]. Disponible en: <https://ciep.mx/gasto-para-salud-en-2025-recortes-en-hospitales-y-para-poblacion-sin-seguridad-social/>
74. Instituto Nacional de Estadística y Geografía. Estadísticas a propósito del día mundial de la diabetes (14 de noviembre) [Internet]. México: INEGI; 2021 [citado 19 oct 2025]. Disponible en: https://www.inegi.org.mx/contenidos/saladeprensa/aproposito/2021/EAP_Diabetes2021.pdf
75. Cámara de Diputados. Análisis del Gasto Público Federal para la Función Salud 2023-2024 (SAE-ASS-06-24) [Internet]. Ciudad de México: Secretaría de Servicios Parlamentarios; 2024. Disponible en: <https://www.diputados.gob.mx/sedia/sia/se/SAE-ASS-06-24.pdf>
76. Salas-Zapata L, Palacio-Mejía LS, Aracena-Genao B, Hernández-Ávila JE, Nieto-López ES. Costos directos de las hospitalizaciones por diabetes mellitus en el Instituto Mexicano del Seguro Social. *Gac Sanit.* 2018;32(3):209-15.