

# Asociación entre estrés, cortisol y glucosa en sangre en pacientes con diabetes mellitus tipo 2

---

Idalia Pliego Pliego <sup>a</sup>; César Rogelio Méndez-Martínez <sup>b</sup>,  
Carlos Samuel Ramírez-Ramírez <sup>c</sup>, Angélica Osorio-Espinoza <sup>d</sup>

---

- a. Centro de Estudios Superiores de Tepeaca. ORCID: <https://orcid.org/0009-0008-5218-3394>.
- b. Centro de Estudios Superiores de Tepeaca. ORCID: <https://orcid.org/0009-0007-2877-2212>
- c. Estudiante. Instituto Politécnico Nacional. ORCID: <https://orcid.org/0009-0005-5854-2317>
- d. Investigadora. Centro de Estudios Superiores de Tepeaca. <https://orcid.org/0000-0001-8081-2321>

[10.22517/25395203.25863](https://doi.org/10.22517/25395203.25863)

## Resumen

**Introducción:** La diabetes mellitus tipo 2 (DM2) es una enfermedad crónico-degenerativa que representa una de las principales causas de morbilidad y mortalidad a nivel mundial. Sus complicaciones afectan significativamente la calidad de vida de quienes la padecen, constituyendo un reto constante para los sistemas de salud pública. Por otro lado, el estrés ha sido considerado un factor relevante por su impacto sobre la homeostasis del organismo, principalmente a través de la activación del eje hipotálamo-hipófisis-suprarrenal y la consecuente liberación de cortisol, hormona estrechamente relacionada con el metabolismo de la glucosa.

**Objetivo:** Analizar la asociación entre el nivel de estrés, las concentraciones de cortisol y los niveles de glucosa en sangre en pacientes con DM2 atendidos en un centro de salud del estado de Puebla, México.

**Métodos:** Se realizó un estudio observacional, transversal y descriptivo. La muestra incluyó 90 pacientes con DM2, con edades entre 30 y 70 años, seleccionados mediante muestreo no probabilístico por conveniencia. El nivel de estrés se evaluó mediante la escala PAID (Problem Areas in Diabetes), que consta de 20 reactivos diseñados para identificar áreas de malestar

psicosocial relacionadas con la diabetes. Las concentraciones de cortisol se determinaron mediante la técnica ELISA y la glucosa en ayuno por espectrofotometría.

**Resultados:** El 71.1% de los participantes presentó un nivel de estrés moderado y el 28.9% niveles severos. El 50% de los pacientes presentó niveles elevados de cortisol y el 30% registró hiperglucemia. No se encontró correlación estadísticamente significativa entre el estrés y los niveles de cortisol ( $p > 0.9999$ ); sin embargo, se observó una asociación estadísticamente significativa entre el nivel de estrés y las concentraciones de glucosa en sangre ( $p = 0.0001$ ). Estos hallazgos sugieren que el estrés emocional podría influir directamente en el metabolismo de la glucosa en pacientes con DM2.

**Conclusiones:** Los resultados destacan la importancia de integrar el abordaje psicológico como parte del tratamiento integral de la DM2, especialmente en contextos donde factores socioeconómicos y culturales pueden incrementar la vulnerabilidad del paciente. Considerar el estrés como un modulador del estado metabólico podría contribuir a mejorar el manejo clínico y el bienestar biopsicosocial del paciente.

**Palabras clave:** estrés, cortisol, diabetes mellitus tipo 2

### **Abstract**

Type 2 diabetes mellitus (T2DM) is a chronic degenerative disease that represents one of the leading causes of morbidity and mortality worldwide. Medical complications significantly affect the quality of life of those who suffer from it, constituting a constant challenge for public health systems. Furthermore, stress has been described as the “disease of the 21st century” due to its direct impact on the body’s homeostasis. It manifests itself primarily through the activation of the hypothalamic-pituitary-adrenal axis, which leads to increased production of cortisol, a hormone secreted by the adrenal cortex and closely related to glucose metabolism. Several studies have suggested that chronic stress may act as a risk factor for the development or worsening of chronic diseases such as diabetes; however, more evidence is still needed in specific populations to better understand this relationship. This study aimed to analyze the association between stress levels and cortisol concentrations, as well as their impact on blood glucose levels in patients with DM2 treated at a Health Center in Puebla, Mexico.

This is an observational, cross-sectional, and descriptive study with a mixed approach. The sample included 90 patients diagnosed with DM2,

aged between 30 and 70 years, selected through non-probability convenience sampling. Stress levels were assessed using the PAID (Problem Areas in Diabetes) scale, which consists of 20 items designed to identify different areas of psychosocial distress related to diabetes. Cortisol concentrations were determined using ELISA, and fasting blood glucose was measured spectrophotometrically.

The results showed that 71.1% of participants reported moderate stress levels and 28.9% reported severe levels. Fifty percent of patients presented elevated cortisol levels, and 30% had hyperglycemia. No statistically significant correlation was found between stress and cortisol levels ( $p > 0.999$ ); however, a significant relationship was observed between stress levels and blood glucose concentrations ( $p = 0.0001$ ). This finding suggests that emotional stress could have a direct effect on glucose metabolism in patients with type 2 diabetes.

In conclusion, the results highlight the need to integrate a psychological approach as part of the comprehensive treatment of type 2 diabetes, especially in communities where socioeconomic and cultural factors can increase patient vulnerability. Considering stress as a modulator of metabolic status could help improve the clinical management of this disease, promoting an approach focused on the patient's biopsychosocial well-being.

**Keywords:** stress, cortisol, diabetes

### **Introducción**

La diabetes mellitus tipo 2 (DM2) es una enfermedad crónico-degenerativa caracterizada por hiperglucemia secundaria a alteraciones en la secreción y acción de la insulina. Representa la forma más frecuente de diabetes y constituye uno de los principales problemas de salud pública a nivel mundial. En México, su prevalencia ha mostrado un incremento sostenido en las últimas décadas; de acuerdo con la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición (ENSANUT 2021), aproximadamente 12.4 millones de personas viven con esta enfermedad (1,2).

La fisiopatología de la DM2 se asocia con la interacción genético-ambiental, así como con la resistencia a la insulina y la deficiencia progresiva de las células  $\beta$  pancreáticas, lo que conduce a hiperglucemia crónica. Esta condición favorece el desarrollo de complicaciones a largo plazo que afectan órganos diana como la retina, el riñón, el sistema nervioso, el corazón y los vasos sanguíneos, repercutiendo en la calidad de vida de los pacientes (3,4).

La resistencia a la insulina se define como una respuesta deficiente de

los tejidos sensibles a esta, especialmente hígado, músculo y tejido adiposo. Diversos mecanismos participan en las alteraciones de la vía de señalización de la insulina, entre ellos la regulación negativa de los receptores, la disminución de su actividad catalítica, la activación anormal de cinasas como PI3K y Akt, y defectos en la expresión y función de GLUT-4. Asimismo, se han implicado el estrés del retículo endoplásmico y la disfunción mitocondrial (5-7).

En personas con obesidad, el aumento del tejido adiposo incrementa la producción de adipocinas proinflamatorias como el TNF- $\alpha$  y la IL-6, las cuales contribuyen a la resistencia a la insulina mediante mecanismos que incluyen el aumento de la lipólisis, la alteración en la fosforilación de IRS-1 y la disminución en la expresión de GLUT-4 (8,9). El exceso de ácidos grasos libres favorece la lipotoxicidad, generando acumulación de intermediarios lipídicos que alteran la señalización de la insulina e impiden la adecuada translocación de GLUT-4 a la membrana celular (8,10,11). Además, la formación de ceramidas activa mecanismos apoptóticos que contribuyen a la destrucción de las células  $\beta$  y a la disminución en la secreción de insulina (12).

Por otra parte, la glucotoxicidad corresponde al estado de hiperglucemia sostenida que afecta la función de las células  $\beta$  pancreáticas, disminuyendo la síntesis y secreción de insulina y favoreciendo la producción de radicales libres y la glicosilación de proteínas (13,14).

El diagnóstico de la diabetes mellitus se realiza mediante criterios analíticos establecidos, que incluyen glucemia al azar  $\geq 200$  mg/dL en presencia de síntomas clásicos, glucemia plasmática en ayunas  $\geq 126$  mg/dL o valores  $\geq 200$  mg/dL a las 2 horas de una sobrecarga oral de glucosa (15). El tratamiento debe abarcar educación diabetológica, alimentación adecuada, ejercicio físico y el uso de fármacos orales y/o insulina (18).

En las últimas décadas, se ha reconocido que el estrés desempeña un papel relevante en la regulación metabólica. Se ha evidenciado que puede contribuir al desarrollo de DM2 en individuos genéticamente predispuestos y afectar el control glucémico en pacientes ya diagnosticados (19). El estrés se define como la respuesta del organismo ante estímulos físicos, mentales o emocionales que superan la capacidad de afrontamiento, generando alteraciones en la cognición, la emoción y el comportamiento, mediadas en gran parte por el cortisol (20).

En situaciones de estrés fisiológico agudo, como cirugía, trauma o infecciones graves, puede presentarse hiperglucemia transitoria en ausencia de diabetes previa, fenómeno conocido como hiperglucemia inducida por estrés. Cuando este estado se cronifica, se asocia con mayor probabilidad de desarrollar DM2, sugiriendo una disfunción subyacente de las células  $\beta$  (15). Asimismo, el estrés psicológico crónico se relaciona con la activación persistente del eje hipotálamo-hipófisis-suprarrenal, elevación sostenida del cortisol, aumento de la gluconeogénesis, obesidad abdominal y alteraciones en la regulación glucémica (5).

La respuesta fisiológica al estrés está mediada por el sistema simpático-adrenomedular y el eje hipotálamo-hipófisis-adrenocortical, los cuales regulan la liberación de catecolaminas y cortisol. Cuando el estrés se prolonga, estos mecanismos pueden contribuir al desarrollo de alteraciones metabólicas, hipertensión arterial y disfunción inmunológica (21,22,28).

En los últimos años, se ha destacado la importancia de los factores psicoemocionales en el control de enfermedades crónicas. Sin embargo, la relación entre el nivel de estrés, las concentraciones de cortisol y el control glucémico no ha sido suficientemente estudiada en contextos locales con características socioeconómicas particulares. En comunidades como Tepeaca, Puebla, donde existen limitaciones en el acceso a servicios de salud y variabilidad en la adherencia al tratamiento, el impacto del estrés podría ser mayor.

La DM2 no solo representa un problema clínico, sino también económico y social, debido a su curso crónico y a sus complicaciones. En este contexto, el estrés podría actuar como un factor que agrave el estado metabólico y contribuya al deterioro progresivo de la salud. Por ello, surge la necesidad de analizar la asociación entre el nivel de estrés, las concentraciones de cortisol y su efecto sobre los niveles de glucosa en sangre en pacientes con DM2 atendidos en un centro de salud del estado de Puebla.

### **Metodología**

Se realizó un estudio observacional, transversal y analítico, con enfoque cuantitativo. La población de estudio estuvo conformada por pacientes usuarios del Centro de Salud con Servicios Ampliados (CESSA) de Tepeaca, Puebla. La muestra incluyó a 90 pacientes con diagnóstico de diabetes mellitus tipo 2 ( $n = 90$ ), seleccionados mediante muestreo no probabilístico por conveniencia. La recolección de datos se llevó a cabo durante el periodo de julio a agosto de 2023.

Previo consentimiento informado, el nivel de estrés se evaluó mediante la escala *Problem Areas in Diabetes* (PAID), desarrollada por William H. Polonsky. Esta consta de 20 ítems que valoran el malestar emocional relacionado con la diabetes. La puntuación total se obtiene sumando los ítems y multiplicando el resultado por 1.25, con un rango de 0 a 100 puntos; se consideraron valores  $\geq 40$  como indicativos de estrés elevado. La escala presenta una consistencia interna con un  $\alpha$  de Cronbach aproximado de 0.90, lo que indica alta confiabilidad.

Se realizaron tomas de sangre venosa, bajo técnicas de asepsia y antisepsia, por personal calificado, para la medición de cortisol sérico y glucosa. El cortisol se determinó mediante ensayo inmunoabsorbente ligado a enzimas (ELISA), considerando como valores de referencia de 5 a 23  $\mu\text{g/dL}$  en adultos. La glucosa sérica en ayuno se midió mediante espectrofotometría, considerándose valores elevados aquellos  $\geq 126$   $\text{mg/dL}$ .

Los datos fueron analizados con el paquete estadístico GraphPad versión 7.0. Se utilizó estadística descriptiva (frecuencias y porcentajes) y, para evaluar la asociación entre variables, se aplicó ANOVA factorial, considerando un valor de  $p < 0.05$  como estadísticamente significativo.

### Resultados

La muestra estuvo conformada por 90 pacientes con diabetes mellitus tipo 2 (DM2), con edades entre 30 y 70 años y una media de 57 años; el 65.5% correspondió a mujeres. El 71.11% de los pacientes presentó estrés moderado. En el 50% de los pacientes se encontraron niveles elevados de cortisol ( $>24$   $\mu\text{g/dL}$ ) (Tabla 1).

**Tabla 1.** Niveles de cortisol (prueba ELISA)

Valores	Frecuencia	Porcentaje
Bajo 4 $\mu\text{g/dL}$	5	5.55%
Normal 5 - 23 $\mu\text{g/dL}$	40	44.44%
Alto 24 $\mu\text{g/dL}$	45	50%
<b>Total</b>	<b>90</b>	<b>100%</b>

**Fuente:** Elaboración propia con base en los resultados obtenidos mediante el paquete estadístico GraphPad versión 10.

El 30% presentó niveles elevados de glucosa ( $>130$   $\text{mg/dL}$ ) (Tabla 2).

**Tabla 2.** Niveles de glucosa en ayuno

Glucosa	Frecuencia	Porcentaje de glucemia
Normal 70-130 mg/dL	63	70%
Alta 131 mg/dL	27	30%
Total	90	100%

**Fuente:** Elaboración propia con base en los resultados obtenidos mediante el paquete estadístico GraphPad versión 10.

El promedio de glucosa fue de 192.4 mg/dL, lo que indica que una proporción importante de los pacientes presenta descontrol glucémico. Al analizar la relación entre el nivel de estrés percibido y el nivel de cortisol sérico, no se encontró significancia estadística ( $p > 0.9999$ ) (Tabla 3).

**Tabla 3.** Estrés y cortisol

P value and statistical significance	
Test	Fisher's exact test
P value	>0.9999
P value summary	Ns
One- or two-sided	Two-sided
Statistically significant (P < 0.05)?	No

**Fuente:** Elaboración propia con base en los resultados obtenidos mediante el paquete estadístico GraphPad versión 10.

Sin embargo, al evaluar la asociación entre el estrés y el cortisol sobre los niveles de glucosa mediante un análisis de varianza (ANOVA factorial), se obtuvo un resultado estadísticamente significativo ( $p < 0.0001$ ) para el factor glucosa (Tabla 4).

**Tabla 4.** Estrés y cortisol sobre glucosa

Two-way ANOVA	Ordinary			
Alpha	0.05			
Source of Variation	% of total variation	P value	P value summary	Significant?
Row Factor (CORTISOL)	12.08	0.1197	ns	No
Column Factor (GLUCOSA)	68.40	<0.0001	****	Yes

**Fuente:** Elaboración propia con base en los resultados obtenidos mediante el paquete estadístico GraphPad versión 10.

## Discusión

La edad de los participantes presentó una media de 57 años, lo cual es superior a lo reportado en otros estudios, donde se ha encontrado una media de 48 años en pacientes con diabetes mellitus tipo 2 (31). En cuanto al género, este estudio reporta un 65.5% de mujeres, cifra similar a la descrita en la literatura, donde se ha reportado un 63.58% en el sexo femenino (32).

Con relación al estrés, se ha documentado que los niveles en pacientes diabéticos tienden a ser moderados (31), lo cual coincide con los hallazgos del presente estudio, donde el 71.11% de los participantes presentó un nivel de estrés moderado. En cuanto al cortisol, se ha reportado que los pacientes con diabetes pueden presentar niveles elevados (32), lo cual es consistente con los resultados obtenidos, donde el 50% de los pacientes mostró niveles altos.

Respecto a los niveles de glucosa, se ha informado un promedio de 176 mg/dL en estudios previos, lo cual es comparable con lo encontrado en esta investigación, donde se observó una media de 192 mg/dL. Asimismo, se ha descrito una asociación estadísticamente significativa entre los niveles de cortisol y alteraciones metabólicas en pacientes con diabetes (33), lo cual coincide parcialmente con los resultados de este estudio, donde se encontró significancia estadística en la interacción entre estrés y cortisol sobre los niveles de glucosa ( $p < 0.0001$ ), aunque no se evidenció asociación directa entre estrés y cortisol de forma aislada.

Estos hallazgos sugieren que, aunque el estrés y el cortisol no actúan de manera independiente de forma significativa, su efecto combinado podría repercutir en el metabolismo de la glucosa. Esto es consistente con lo descrito en la literatura, donde la exposición crónica a niveles elevados de cortisol favorece el deterioro progresivo de las células  $\beta$  pancreáticas, disminuyendo la capacidad de compensar la hiperglucemia y contribuyendo al desarrollo o agravamiento de la diabetes mellitus (34).

El hecho de que el 50% de los pacientes presentara niveles elevados de cortisol y que el 30% tuviera niveles de glucosa por encima de los valores normales indica que una proporción importante de la población estudiada se encuentra en riesgo de desarrollar complicaciones. Aunque el nivel de estrés fue predominantemente moderado, su impacto clínico sigue siendo relevante, ya que puede influir en la adherencia al tratamiento, la alimentación, el sueño y la actividad física. Diversos estudios han señalado que factores como el bajo apoyo psicoemocional, el nivel educativo y el acce-

so limitado a servicios de salud pueden intensificar el impacto emocional del diagnóstico, afectar el autocuidado y contribuir al descontrol glucémico (22,31).

Asimismo, se resalta la importancia del contexto sociocultural del centro de salud en el estado de Puebla, ubicado en una comunidad semiurbana con influencia rural, donde factores como la limitada cobertura de apoyo psicológico y las dificultades económicas pueden agravar el padecimiento, posicionando al estrés como un factor relevante en la salud de esta población.

Finalmente, esta investigación pone de manifiesto que el control de la diabetes mellitus tipo 2 no solo depende de factores clínicos, sino también del estado emocional y neuroendocrino del paciente. Es importante reconocer que existen variables no abordadas en este estudio, como factores sociodemográficos y estilos de vida, que pueden influir en los niveles de estrés, cortisol y glucosa, lo que abre la posibilidad para futuras investigaciones.

**Financiación:** autofinanciada.

**Conflictos de intereses:** ninguno.

**Correspondencia electrónica:** [dalia-hola@ces-tepeaca.edu.mx](mailto:dalia-hola@ces-tepeaca.edu.mx)

#### Referencias:

1. Jáuregui C, Elizabeth F. El estrés como causante de enfermedades crónicas y su abordaje terapéutico [Internet]. Universidad del Azuay; 2022 [citado 11 jun 2025]. Disponible en: <https://dspace.uazuay.edu.ec/handle/datos/11634>
2. Secretaría de Salud. En México, 12.4 millones de personas viven con diabetes [Internet]. 2022 [citado 11 jun 2025]. Disponible en: <https://www.gob.mx/salud/prensa/547-en-mexico-12-4-millones-de-personas-viven-con-diabetes?idiom=es>
3. Borstnar CR, Cardellach F. Diabetes mellitus. En: Farreras-Rozman. Medicina interna. 19a ed. Barcelona: Elsevier; 2020. p. 1935.
4. Brutsaert E. Diabetes mellitus (DM) [Internet]. Manual MSD; 2023 [citado 11 jun 2025]. Disponible en: <https://www.msdmanuals.com/es/professional/trastornos-endocrinol%C3%B3gicos-y-metab%C3%B3licos/diabetes-mellitus-y-trastornos-del-metabolismo-de-los-hidratos-de-carbono/diabetes-mellitus-dm>
5. León H. Fisiopatología y mecanismos de acción del ejercicio en el manejo de la diabetes mellitus tipo 2. Rev Colomb Endocrinol Diabetes Metab. 2023;10:2-4. doi:10.53853/encr.10.2.790
6. Visser M, McQuillan GM, Wener MH, Harris TB. Elevated C-reactive protein levels in overweight and obese adults. JAMA. 1999;282(22):2131-5.
7. Ridderstråle M, Groop L. Genetic dissection of type 2 diabetes. Mol Cell Endocrinol. 2022;544:1110354.
8. Ros Pérez M, Medina-Gómez G. Obesidad, adipogénesis y resistencia a la insulina. Endocrinol Nutr. 2011;58(7):360-9.
9. Chen L, Chen R, Wang H, Liang F. Mechanisms linking inflammation to insulin resistance. Int J Endocrinol. 2015;2015:508409. doi:10.1155/2015/508409
10. Ozougwu O. The pathogenesis and pathophysiology of type 1 and type 2 diabetes mellitus. J Physiol Pathophysiol. 2013;4(4):46-57.
11. Izaäk F. Regulación metabólica del sustrato energético cardíaco [Internet]. ScienceDirect [citado 11 jun 2025]. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/topics/biochemistry-genetics-and-molecular-biology/acyl-coa>

12. Cano R, Villalobos M, Aguirre M, Corzo G, Ferreira A, Medina M, et al. De la obesidad a la diabetes: la insulinoresistencia como mecanismo de defensa tisular. *Rev Venez Endocrinol Metab.* 2017;15:20–8.
13. Mora R. Adherencia al tratamiento en diabetes mellitus tipo 2 en México: metaanálisis. *PsicMex.* 2017;12(1):1–20.
14. Leyva Montero ML, Rodríguez Moldón Y, Rodríguez Duque R, Niño Escofet S. Mecanismos moleculares de la secreción de insulina. *Correo Cient Holguín.* 2020;24(2):764–80.
15. Gómez C, Calderón R, Márquez L, Vázquez M. Diagnóstico y tratamiento farmacológico de la diabetes mellitus tipo 2. Guía de práctica clínica IMSS [Internet]. 2018 [citado 11 jun 2025]. Disponible en: <https://www.imss.gob.mx/sites/all/statics/guiasclinicas/718GER.pdf>
16. Villena L. Test FINDRISC para riesgo de diabetes mellitus [tesis]. Perú: Universidad Peruana Cayetano Heredia; 2021.
17. Prieto J. Hemoglobina glicosilada (HbA1c). En: Balcells. *La clínica y el laboratorio.* 24a ed. Barcelona: Elsevier; 2024. p. 33–60.
18. Instituto Mexicano del Seguro Social. Diagnóstico y tratamiento farmacológico de la diabetes mellitus tipo 2 [Internet]. 2018 [citado 11 jun 2025]. Disponible en: <http://imss.gob.mx/profesionales-salud/gpc>
19. Influencia del estrés en la diabetes mellitus [Internet]. 2022 [citado 12 jun 2025]. Disponible en: <https://www.npunto.es/revista/29/influencia-del-estres-en-la-diabetes-mellitus>
20. Casado DM, Estrada AM, García MA, de León AM, López ER. Vía neuroendocrina del estrés y sus fundamentos fisiológicos. *Rev Acad Soc Conoc Cuzac.* 2022;2(2):275–82. doi:10.46780/sociedadcuzac.v2i2.55
21. Palkovits M. Organization of the stress response at the anatomical level. *Prog Brain Res.* 1987;47–55.
22. Valdez López YC, Marentes Patrón RA, Correa Valenzuela SE, Hernández Pedroza RI, Enríquez Quintero ID, Quintana Zavala MO. Nivel de estrés y estrategias de afrontamiento en estudiantes. *Enferm Glob.* 2022;21(1):248–70.
23. Stratakis CA, Chrousos GP. Neuroendocrinology and pathophysiology of the stress system. *Ann N Y Acad Sci.* 1995;771:1–18.
24. Mbiydzenyuy NE, Qulu L-A. Stress and hypothalamic-pituitary-adrenal axis. *Metab Brain Dis.* 2024;39(8):1613–36. doi:10.1007/s11011-024-01393-w
25. El eje HPA y los trastornos del estado de ánimo [Internet]. 2022 [citado 11 jun 2025]. Disponible en: <https://psiquiatria.com/depresion/el-eje-hpa-y-los-trastornos-del-estado-de-animo>
26. Seaward BL. Physiology of stress. En: *Managing stress: principles and strategies.* 2013. p. 53.
27. Sheng JA, Bales NJ, Myers SA, Bautista AI, Roueinfar M, Hale TM, et al. The hypothalamic–pituitary–adrenal axis. *Front Behav Neurosci.* 2020;14:601939. doi:10.3389/fnbeh.2020.601939
28. Vollmer RR. Neural regulation of epinephrine and norepinephrine. *Clin Exp Hypertens.* 1996;18(6):731–51.
29. Yaribeygi H, Panahi Y, Sahraei H, Johnston TP, Sahebkar A. The impact of stress on body function. *EXCLI J.* 2017;16:1057–72. doi:10.17179/excli2017-480
30. Leistner C, Menke A. Hypothalamic–pituitary–adrenal axis and stress. *Handb Clin Neurol.* 2020;175:55–64. doi:10.1016/B978-0-444-64123-6.00004-7
31. Arias-González A, Guevara Valtier MC, Paz-Morales MA, Valenzuela-Suazo S, Rivas-Acuña V. Control glucémico, autocuidado y estrés en pacientes con diabetes mellitus tipo 2 residentes de Monterrey, México. *Rev Enferm Herediana.* 2015;8(1):24. doi:10.20453/renh.v8i1.2538
32. Kamba A, Daimon M, Murakami H, Otaka H, Matsuki K, Sato E, et al. Association between higher serum cortisol levels and decreased insulin secretion in a general population. *PLoS One.* 2016;11(11):e0166077. doi:10.1371/journal.pone.0166077
33. Mahia Vilas M, Díaz Batista AL. *Terapia floral de Bach en diabéticos: conexión inmunoneuroendocrina.* Saarbrücken: Editorial Académica Española; 2016.
34. Rogers JL, Brashers VL, eds. *McCance & Huether’s pathophysiology: the biologic basis for disease in adults and children.* 9th ed. St. Louis (MO): Elsevier; 2022.