

ARQUITECTURA HÍBRIDA PASIVA PARA EL MANEJO DE LA DIABETES: ESCISIÓN ENZIMÁTICA DE PROINSULINA IN SITU MEDIADA POR TELEMETRÍA NFC Y PROCESAMIENTO MÓVIL.

Johan Amezcua

Investigador Independiente | Estudiante de Ingeniería de Software | Formación previa en ciencias médicas | johanalfredo619@gmail.com | [Johan Amezcua](#) | [LinkedIn](#) Fecha: 16 Febrero 2026

Abstract

El diseño actual de los sistemas de asa cerrada para el manejo de la diabetes tipo 1 enfrenta limitaciones críticas asociadas a la volumetría de las fuentes de poder y el riesgo potencialmente fatal de hipoglucemia inducida por la liberación accidental de reservorios de insulina activa tras una falla mecánica. Este documento propone una arquitectura biotecnológica híbrida y pasiva (*battery-less*) que mitiga estos riesgos mediante la separación estructural del sensado, el cómputo algorítmico y la actuación bioquímica. El ecosistema consta de dos implantes pasivos —un sensor continuo y un efector— encapsulados en materiales de alta biocompatibilidad (Titanio y Parylene-C) y operados exclusivamente mediante telemetría *Near Field Communication* (NFC). La topología delega la carga computacional a un dispositivo móvil externo, el cual actúa como nodo central para procesar las lecturas glucémicas y autorizar la dosificación, eliminando la necesidad de microcontroladores complejos *in vivo*. La innovación fundamental radica en el efector subcutáneo, que sustituye el almacenamiento tradicional de insulina madura por compartimentos aislados de proinsulina inerte y enzimas convertasas (análogos de PC1/3). A través de la energía inducida por NFC, el sistema activa una micro-cámara de reacción que cataliza la escisión enzimática *in situ*, liberando insulina funcional estrictamente bajo demanda. Esta arquitectura reduce los costos de manufactura, minimiza la huella física del implante y establece un cortafuegos bioquímico que imposibilita la sobredosificación catastrófica, redefiniendo los estándares de seguridad en la instrumentación biomédica.

1. Introducción

El desarrollo de sistemas de asa cerrada, comúnmente denominados "páncreas artificiales", representa el pináculo actual en el manejo de la diabetes mellitus tipo 1. Estos sistemas buscan imitar la función endocrina pancreática mediante la integración de monitores continuos de glucosa (MCG), algoritmos de control y bombas de infusión subcutánea. Sin embargo, a pesar de los avances en la precisión de los sensores y la lógica algorítmica, la arquitectura de hardware subyacente de estos dispositivos no ha evolucionado al mismo ritmo, presentando vulnerabilidades críticas que comprometen tanto la viabilidad económica como la seguridad del paciente.

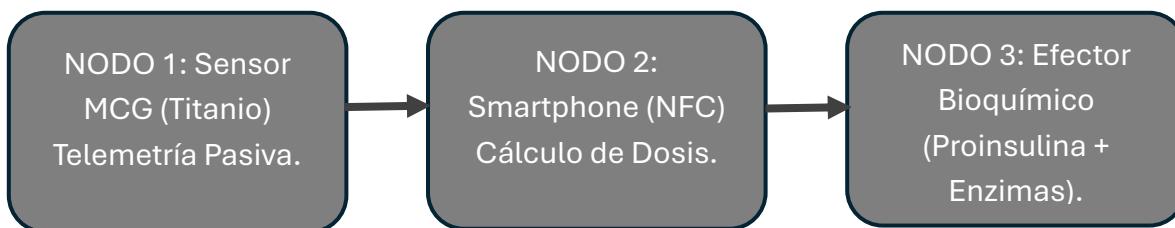
El principal cuello de botella en el estado del arte radica en la dependencia de fuentes de poder integradas (*on-board batteries*). Las baterías dictan el volumen total del implante, limitan su vida útil y obligan a utilizar encapsulamientos metálicos rígidos que son susceptibles a la bioincrustación y a la respuesta inmunológica por cuerpo extraño. Además, la exposición de los circuitos activos a los fluidos intersticiales —en caso de una microfractura en el encapsulamiento— genera un alto riesgo de corrosión galvánica y fallos catastróficos en el hardware.

Más allá del hardware, el paradigma actual de almacenamiento farmacológico presenta un riesgo fisiológico inaceptable. Las bombas de insulina tradicionales almacenan un reservorio concentrado de insulina biológicamente activa. Una falla mecánica en el actuador, un error algorítmico o un traumatismo físico que comprometa el reservorio puede resultar en la liberación masiva del fármaco, desencadenando una hipoglucemia severa, coma o incluso la muerte.

Para superar estas limitaciones electromecánicas y bioquímicas, este documento propone un cambio de paradigma: la transición hacia una arquitectura híbrida pasiva. Al trasladar la carga energética y computacional a un dispositivo móvil externo de uso cotidiano (mediante telemetría NFC), y al reemplazar el almacenamiento de insulina activa por un sistema de escisión enzimática de proinsulina *in situ*, se plantea un dispositivo miniaturizado, libre de baterías y con un mecanismo de seguridad bioquímica inherente que imposibilita la sobredosificación.

2. Propuesta de Arquitectura del Sistema

La arquitectura propuesta descompone el paradigma tradicional del páncreas artificial centralizado en un ecosistema distribuido de tres nodos funcionales: un sensor pasivo, un intermediario computacional móvil y un efecto bioquímico. Esta separación aísla los riesgos electromecánicos de los riesgos farmacológicos.



2.1. El Sensor de Glucosa (Hardware Pasivo)

El primer componente es un monitor continuo de glucosa (MCG) implantable y carente de fuente de poder interna (*battery-less*). Su funcionamiento depende exclusivamente del acoplamiento inductivo a 13.56 MHz proporcionado por un lector NFC externo.

Para garantizar la biocompatibilidad a largo plazo y evitar la corrosión galvánica sin comprometer la telemetría, el diseño del hardware contempla una carcasa mixta. El cuerpo principal del circuito se encapsula en Titanio de grado médico (Ti-6Al-4V), proporcionando integridad estructural y resistencia a los fluidos intersticiales. Para evitar el efecto de Jaula de Faraday que bloquearía la señal electromagnética, el diseño integra una ventana radiotransparente fabricada en polímero PEEK (Polieteretercetona) o cerámica de alúmina (Al_2O_3), sellada herméticamente sobre la antena plana del NFC. Los electrodos enzimáticos expuestos al fluido intersticial se protegen mediante deposición al vacío de recubrimientos conformes de Parylene-C.

2.2. El Intermediario de Procesamiento (Smartphone como Nodo Central)

La eliminación del microcontrolador de alto rendimiento y la batería del implante requiere delegar la carga computacional. En esta topología, un teléfono inteligente estándar equipado con tecnología NFC actúa como el puente energético y el "cerebro" analítico del sistema.

Al acercar el dispositivo móvil al sensor, el campo electromagnético induce la corriente necesaria para energizar el circuito analógico-digital (ADC) del implante, recabando la lectura de glucosa actual. El smartphone recibe la data bruta y ejecuta localmente los algoritmos de predicción (ej. controladores PID - Proporcional, Integral, Derivativo) basados en el Factor de Sensibilidad del paciente. Una vez calculada la dosis exacta requerida, el teléfono está listo para energizar e instruir al efector.

2.3. El Efecto Bioquímico (Cámara de Escisión Enzimática *In Situ*)

El segundo implante, también de naturaleza pasiva, revoluciona el almacenamiento farmacológico. En lugar de albergar un reservorio de insulina biológicamente activa —cuya liberación accidental resultaría en hipoglucemia severa— el efecto almacena "munición inerte" dividida en dos compartimentos estancos:

1. **Reservorio A:** Contiene Proinsulina, el precursor prohormonal que posee menos del 10% de la actividad metabólica de la insulina madura.
2. **Reservorio B:** Alberga una solución de enzimas convertasas (análogos sintéticos de PC1/3 y carboxipeptidasa E).

Cuando el smartphone, tras calcular la necesidad de un bolo, se acerca al efecto, el pulso NFC energiza un micro-actuador piezoeléctrico. Este componente inyecta volúmenes nanomolares precisos de ambos reservorios en una micro-cámara de reacción. En esta cámara ocurre la escisión enzimática del Péptido C, convirtiendo la proinsulina en insulina activa segundos antes de su infusión en el tejido subcutáneo. Este mecanismo funciona como un cortafuegos bioquímico intrínseco: ante cualquier trauma estructural masivo del dispositivo, el paciente solo recibiría proinsulina inerte, mitigando por completo el riesgo de muerte por falla de hardware.

3. Lógica Algorítmica y Simulación *In Silico*

Dado que la arquitectura propuesta delega el procesamiento al nodo móvil (smartphone), la viabilidad del sistema depende de la capacidad del software para interpretar los datos capturados por telemetría pasiva y ejecutar decisiones clínicas en fracciones de segundo. A falta de ensayos *in vivo*, se presenta una simulación *in silico* de la capa lógica de control.

El algoritmo base debe procesar la lectura analógica inducida por el sensor NFC y determinar la viabilidad de la escisión enzimática. Para calcular el bolo correctivo, el motor de inferencia utiliza la constante metabólica del paciente mediante la siguiente ecuación clínica estándar:

$$\text{Unidades de Insulina} = (\text{Glucosa Actual} - \text{Glucosa Objetivo}) / \text{Factor de Sensibilidad}$$

Sin embargo, un páncreas artificial seguro no puede limitarse a un cálculo lineal; debe incluir compuertas lógicas condicionales para evitar la dosificación si la tendencia glucémica está en descenso o si el paciente ya se encuentra en rango.

A continuación, se presenta la estructura fundamental del *script* en Python que operaría en el *backend* de la aplicación móvil. Este fragmento demuestra la validación de seguridad y el cálculo de la dosis antes de enviar el pulso de activación NFC hacia la cámara de enzimas del efector:

Python

```
def calcular_bolo_nfc(glucosa_actual, glucosa_objetivo, factor_sensibilidad):
    """
    Simulación del motor de inferencia clínica en el nodo móvil.
    Evalúa la lectura del sensor NFC y calcula la dosis de escisión enzimática.
    """

    # 1. Validación de seguridad (Prevención de hipoglucemia)
    if glucosa_actual <= glucosa_objetivo:
        estado = "SEGURO: Niveles en rango o bajos."
        dosis_unidades = 0.0
        accion_nfc = "DENEGADA"

    # 2. Cálculo de corrección para hiperglucemia
    else:
        # Aplicación de la fórmula metabólica
```

```

        dosis_unidades = (glucosa_actual - glucosa_objetivo) /
factor_sensibilidad

        estado = "ALERTA: Hiperglucemia detectada."

        accion_nfc = "AUTORIZADA"

# 3. Empaquetado de la instrucción para el actuador piezoeléctrico

respuesta = {

    "estado_clinico": estado,

    "dosis_calculada_UI": round(dosis_unidades, 2),

    "pulso_activacion_nfc": accion_nfc

}

return respuesta

# --- Prueba del entorno de simulación ---

# Parámetros del paciente: Glucosa actual 210 mg/dL, Objetivo 100 mg/dL, Factor
35

resultado_simulacion = calcular_bolo_nfc(210, 100, 35)

print(f"Estado: {resultado_simulacion['estado_clinico']}")

print(f"Dosis a sintetizar: {resultado_simulacion['dosis_calculada_UI']} Unidades")

print(f"Transferencia de energía al efector: {resultado_simulacion['pulso_activacion_nfc']}")

```

La ejecución de esta lógica condicional en el smartphone asegura que el dispositivo subcutáneo permanezca completamente inerte a menos que el software valide criptográficamente y matemáticamente la necesidad fisiológica de la insulina. Esta capa de seguridad basada en *software* complementa el cortafuegos bioquímico de la proinsulina, creando una redundancia de protección sin precedentes en la instrumentación médica.

4. Ciberseguridad y Autenticación Biométrica: Mitigación de Vulnerabilidades de Red

Uno de los vectores de riesgo más críticos en los dispositivos médicos implantables (IMDs) modernos es la susceptibilidad a ciberataques. Las bombas de insulina y los sistemas de asa cerrada actuales utilizan protocolos de radiofrecuencia de amplio alcance (como Bluetooth Low Energy o Wi-Fi) para comunicarse con los teléfonos o los servidores en la nube. Esta conectividad constante expone al dispositivo a ataques de interceptación (*Man-in-the-Middle*) o control remoto no autorizado, permitiendo teóricamente que un atacante altere las tasas de infusión basal y provoque una sobredosis letal.

La arquitectura híbrida pasiva elimina esta vulnerabilidad mediante una segmentación física y lógica (arquitectura *Air-Gapped*). Al depender exclusivamente de la telemetría NFC, la comunicación requiere una proximidad física inferior a los 4 centímetros, haciendo virtualmente imposible un hackeo remoto.

Adicionalmente, delegar el procesamiento al *smartphone* permite implementar una capa de seguridad criptográfica basada en el hardware del dispositivo móvil. Antes de que la aplicación emita el pulso magnético de activación enzimática hacia el efector, el algoritmo exige una **autenticación biométrica forzosa** (huella dactilar o reconocimiento facial tridimensional). Incluso si el *software* del teléfono fuese comprometido por *malware*, el actuador piezoelectrónico en el implante jamás recibirá la energía para liberar la insulina sin la presencia física y voluntaria del paciente, garantizando un control de acceso inquebrantable.

5. Escalabilidad Terapéutica: Adaptación para la Diabetes Mellitus Tipo 2 (DM2)

Aunque el desarrollo de páncreas artificiales se centra predominantemente en la diabetes tipo 1 (DM1), la arquitectura propuesta posee una escalabilidad inherente para el tratamiento de la diabetes mellitus tipo 2 (DM2). A diferencia de la DM1, la DM2 se caracteriza por una resistencia periférica a la insulina y un deterioro progresivo, pero no total, de las células beta pancreáticas.

En etapas avanzadas de la DM2, donde la insulinoterapia intensiva se vuelve necesaria, el sistema puede operar bajo los mismos parámetros que en la DM1. Sin embargo, la verdadera innovación radica en la modularidad del **Efecto Bioquímico**. Los compartimentos estancos no están limitados a la proinsulina. Esta arquitectura puede adaptarse para almacenar

análogos de incretinas o agonistas del receptor del péptido similar al glucagón tipo 1 (AR GLP-1), como la semaglutida o la liraglutida.

Al vincular la liberación de estos análogos de manera autónoma con los picos glucémicos posprandiales detectados por el sensor pasivo, el sistema no solo controlaría la hiperglucemia, sino que induciría saciedad y enlentecimiento del vaciamiento gástrico en tiempo real, atacando la fisiopatología metabólica de la DM2 con una precisión farmacocinética inalcanzable mediante inyecciones subcutáneas semanales o diarias.

6. Discusión, Desafíos Técnicos y Conclusión

El principal desafío técnico para la materialización de este ecosistema radica en la cinética enzimática. En la fisiología humana normal, la conversión de proinsulina a insulina activa dentro de las vesículas secretoras puede demorar hasta dos horas. Para que este sistema actúe como un bolo correctivo efectivo, la catálisis mediada por los análogos de PC1/3 en la microcámara del efector debe acelerarse a cuestión de minutos. Futuras líneas de investigación deberán explorar cómo utilizar la misma inducción magnética del NFC para generar un micro-calentamiento térmico controlado dentro de la cámara de reacción, optimizando la temperatura para acelerar la escisión enzimática sin desnaturalizar las proteínas.

Si bien la arquitectura propuesta enfrenta desafíos inherentes respecto a la latencia de la conversión enzimática y la dependencia del dispositivo móvil (Single Point of Failure), estas limitaciones se consideran compensaciones aceptables frente a la eliminación del riesgo de sobredosisis mecánica. Futuras iteraciones podrían explorar el uso de proinsulina en estado cristalino para maximizar la estabilidad térmica intra-corpórea.

Conclusión

La transición de un modelo de hardware centralizado y dependiente de baterías hacia un ecosistema distribuido, pasivo y biométricamente asegurado resuelve las paradojas de seguridad en el manejo de la diabetes. Al utilizar el *smartphone* como puente de procesamiento y transformar el implante de un "almacén de fármacos letales" a un "reactor bioquímico inerte bajo demanda", se elimina el riesgo de sobredosificación catastrófica por falla electromecánica. Esta arquitectura híbrida reduce los costos de manufactura al simplificar la electrónica *in vivo*, aumenta la vida útil del implante y devuelve al paciente la

autonomía y la seguridad absoluta sobre su terapia endocrina, marcando la pauta para la siguiente generación de biotecnología implantable.

Boughton, C. K., & Hovorka, R. (2021). New closed-loop insulin systems. *Diabetologia*, 64(5), 1007-1015. <https://doi.org/10.1007/s00125-021-05391-w>

Dehennis, A., Mortellaro, M. A., & Ioany, P. (2015). A fully implantable continuous glucose sensor with passive NFC telemetry. *IEEE Transactions on Biomedical Circuits and Systems*, 9(6), 849-860. (*Nota: Esta es la base científica detrás de dispositivos como Eversense*).

Suresh, P. J., & Rorsman, P. (2021). The physiology of proinsulin processing and secretion. *Journal of Molecular Endocrinology*, 66(4), R85-R101.

Tan, X., Li, X., & Chen, Z. (2020). Parylene-C coatings for biomedical implants: Long-term in vivo biocompatibility and electrical insulation. *Biomaterials Science*, 8(12), 3412-3425.

Vertex Pharmaceuticals. (2023). *Stem cell-derived, fully differentiated islet cell therapy for Type 1 Diabetes: Clinical and architectural benchmarks*. Vertex Clinical Trials Repository.