LIFE Science Hub
JOURNAL OF SCIENCE
EXPANDING KNOWLEDGE ABOUT NUTRITION AND HEALTH

ORIGINAL RESEARCH
ISSN 2845-748X

Contribución diferencial, dependiente del peso, de la secreción y el aclaramiento de insulina a la hiperinsulinemia de la obesidad: revisión de las pruebas

Dr.ssa M. Bitonti[1]

1 Bióloga nutricionista, Italy

1. ABSTRACT

El estudio analizado evaluó, en 291 personas clasificadas en cinco grupos de índice de masa corporal (IMC), en qué medida el aumento de insulina en sangre dependía de una mayor secreción del páncreas y en qué medida de un menor aclaramiento, es decir, de la reducida eliminación de la hormona. En ayunas, el aumento de la insulina seguía principalmente al aumento de la secreción. Después de comer, en cambio, en los sujetos obesos el aumento adicional de insulina se atribuía principalmente a la reducción del aclaramiento. Paralelamente, la respuesta de la glucemia después de la comida resultó ser entre un 38% y un 82% más elevada a medida que aumentaba el peso en comparación con los participantes con peso normal.La publicación contribuye al pasaje de “La elección de Vivir en la Salud o en la Enfermedad” del Dr. A. Colonnese y R. Panzironi, según el cual, con el aumento del IMC, una insulina más alta después de las comidas puede no compensar plenamente la menor sensibilidad a la hormona. Evidencias independientes confirman que el aclaramiento insulínico reducido puede contribuir a la hiperinsulinemia en la obesidad y en la insulinorresistencia. Otros estudios muestran, sin embargo, que en personas obesas pero metabólicamente más sanas, la mayor secreción puede prevalecer sin una reducción medible del aclaramiento. La conclusión es, por tanto, moderada y dependiente del contexto metabólico.

ONLINE ARTICLE

ARTICLE INFORMATION

Published: November 18, 2026
Updated: November 18, 2026

DOI 10.5281/zenodo.24338696

MISSION

LIFE Science Hub – Journal of Science nace con el objetivo de hacer accesible el saber científico sin renunciar al rigor metodológico, a la calidad de las fuentes y a la autoridad de los contenidos. La revista promueve la difusión del conocimiento en las ciencias de la salud, de la nutrición, de la medicina y de la longevidad, creando un puente entre el mundo de la investigación y la sociedad.

A través de artículos, revisiones, análisis en profundidad y aportaciones de expertos, el Journal pone en valor la medicina y la ciencia basadas en la evidencia, favoreciendo una correcta interpretación de los datos científicos y combatiendo la desinformación. Cada contenido se desarrolla con el objetivo de traducir la complejidad de la investigación en información comprensible, útil y aplicable, manteniendo intactos los principios de exactitud, transparencia e independencia científica.

Libre de condicionamientos políticos, industriales y comerciales, la revista se propone como un espacio editorial autorizado e independiente, dedicado a la promoción de la cultura científica, de la actualización profesional y del crecimiento de la conciencia sanitaria en la población.

2. ESTUDIO ANALIZADO

La pregunta de investigación era si la hiperinsulinemia asociada al exceso de peso, es decir, una concentración elevada de insulina en sangre, derivaba principalmente de una mayor producción pancreática o de una menor eliminación de la hormona. Esta distinción es importante: la cantidad de insulina circulante es el resultado del equilibrio entre lo que el páncreas secreta y lo que, principalmente, el hígado elimina de la circulación.La hipótesis evaluada era que la contribución relativa de la secreción y el aclaramiento de insulina cambiaba al pasar del normopeso al sobrepeso y a la obesidad, en particular después de una comida. El estudio es pertinente para el apartado 3.4 porque documenta el segmento final de la narración: con un IMC más elevado, la insulina posprandial puede aumentar mientras el control de la glucemia empeora, lo que sugiere una compensación metabólica incompleta.La investigación observa diferencias entre grupos de IMC y no asigna aleatoriamente un aumento de peso ni modifica experimentalmente el aclaramiento. Por lo tanto, puede mostrar cómo se distribuyen la secreción, el aclaramiento, la insulina y la glucemia en los grupos estudiados, pero no demostrar que la reducción del aclaramiento sea la causa única de la menor sensibilidad a la insulina o de la futura aparición de diabetes.

3. MATERIALES Y MÉTODOS DEL ESTUDIO ORIGINAL

El material disponible es solo el resumen (abstract). El estudio incluyó a 291 sujetos, divididos en cinco subgrupos según las clases de peso de la Organización Mundial de la Salud basadas en el IMC. El resumen menciona grupos de IMC de 25, 30, 35 y 40, además del grupo de peso normal, pero no indica el número de participantes de cada subgrupo, la edad, el sexo, el origen geográfico o étnico, el periodo de reclutamiento ni los criterios de inclusión y exclusión.Se evaluaron las concentraciones de insulina, péptido C y glucosa en ayunas y después de la comida. El péptido C es una sustancia liberada junto con la insulina por el páncreas y ayuda a estimar cuánta hormona se ha secretado realmente. Los autores también estimaron la secreción y el aclaramiento de la insulina. Las fórmulas de cálculo, el tipo de comida, los tiempos de extracción, las técnicas de laboratorio, los procedimientos estadísticos y el posible ajuste por factores de confusión no se mencionan en el material disponible.No se mencionan criterios de valoración clínicos, un periodo de seguimiento ni intervenciones terapéuticas. Se trata, por tanto, de una comparación fisiológica y metabólica entre categorías de peso, útil para describir mecanismos plausibles, pero no para estimar pronósticos individuales.

4. RESULTADOS

En ayunas, a medida que aumentaba el IMC, las concentraciones de insulina aumentaban de forma progresiva y estadísticamente significativa. Se observó la misma tendencia para el péptido C y para la secreción de insulina estimada. Esto significa que, en estado basal, el páncreas contribuía de manera relevante al aumento de la insulina circulante. Por el contrario, la reducción del aclaramiento estaba menos estrechamente relacionada con el IMC que la secreción.La glucemia basal no variaba en el grupo con IMC 25, mientras que en los grupos con IMC 30, 35 y 40 era aproximadamente un 8% más alta en comparación con los sujetos de peso normal. El aumento, aunque no se indiquen valores absolutos en el resumen, indica que el equilibrio glucémico en ayunas ya era menos favorable en los grupos con obesidad.Después de la comida, las concentraciones de insulina eran significativamente más elevadas en los grupos con sobrepeso y obesidad en comparación con el grupo de peso normal. Sin embargo, la relación con el IMC era menos clara que la observada en ayunas. La secreción de insulina posprandial aumentaba en el sobrepeso, pero no aumentaba más en los grupos obesos. Por tanto, en los obesos, el posterior incremento de la insulina circulante fue atribuido por los autores principalmente a la reducción del aclaramiento de insulina, y no a un mayor aumento de la secreción.El resultado más pertinente para el párrafo del libro se refiere a la glucemia después de la comida: su respuesta fue entre un 38% y un 82% más elevada en los grupos con peso creciente en comparación con los de peso normal. En términos sencillos, la mayor cantidad de insulina no iba acompañada de un control de la glucemia igual de eficaz. El resumen no aporta valores absolutos, intervalos de confianza, valores P específicos para las comparaciones individuales ni medidas directas de la

sensibilidad a la insulina.

5. INTERPRETACIÓN

El resultado central sugiere que la hiperinsulinemia no tiene un único significado biológico. En ayunas, en el conjunto de los participantes, el aumento de la insulina acompañaba sobre todo a una mayor secreción pancreática. Después de comer, en cambio, en los participantes con obesidad, la mayor presencia de insulina en sangre parecía depender en mayor medida de que la hormona se eliminaba más lentamente.Para el lector, el punto importante es que tener mucha insulina en sangre no equivale automáticamente a producir mucha. Si el hígado y otros tejidos la eliminan con menos rapidez, la concentración periférica puede aumentar incluso sin un incremento proporcional de la secreción. El péptido C permite separar en parte estos dos procesos, porque refleja la secreción pancreática sin ser eliminado por el hígado de la misma forma que la insulina.En el apartado 3.4, la publicación respalda la porción: IMC más elevado menor aclaramiento posprandial en personas obesas insulina circulante más elevada sin un aumento adicional de la secreción glucemia posprandial más elevada. El dato observado no prueba por sí solo que el aclaramiento reducido provoque la insulinorresistencia, ni que la insulina alta sea ineficaz en todas las personas obesas. Sin embargo, muestra que, en esta población, el aumento de la insulina después de comer no evitaba un empeoramiento paralelo de la respuesta glucémica.

6. EVIDENCIAS INDEPENDIENTES DE CONFIRMACIÓN

Un estudio de 2022 examinó dos cohortes independientes: 460 participantes evaluados mediante una prueba de tolerancia oral a la glucosa y 81 sometidos también a una prueba intravenosa y a un clamp euglucémico-hiperinsulinémico, un procedimiento que mide con mayor precisión la sensibilidad a la insulina. Todos los participantes obesos sin diabetes mostraban una reducción en el aclaramiento de insulina; dicha reducción se volvía más marcada a medida que aumentaba la resistencia a la insulina. En las fases iniciales del deterioro metabólico, la secreción no aumentaba de forma correspondiente. Esto confirma directamente la parte de la narrativa según la cual una menor eliminación de insulina puede contribuir a la hiperinsulinemia de la obesidad, aunque sigue siendo un estudio observacional y no una demostración causal [1].Un análisis de 470 adultos mexicano-estadounidenses mostró que la insulina en ayunas dependía de forma independiente del aclaramiento metabólico de la insulina, la sensibilidad a la insulina, el IMC, la circunferencia de la cintura y la glucemia en ayunas. En el modelo multivariante, un menor aclaramiento y una menor sensibilidad se asociaron con niveles más altos de insulina, mientras que un IMC, una circunferencia de la cintura y una glucemia más elevados también se asociaron con niveles más altos de insulina. Esta evidencia no aborda directamente el periodo posprandial, pero respalda un paso indispensable de la narrativa: el valor de la insulina en sangre no puede interpretarse como un indicador exclusivo de la secreción pancreática [2].En un estudio metabólico realizado en 92 personas sin diabetes, comparadas en grupos de personas con sobrepeso insulino-sensibles, obesas insulino-sensibles y obesas insulino-resistentes, las personas obesas e insulino-resistentes presentaron las mayores áreas bajo la curva de glucosa, insulina y secreción de insulina, así como el aclaramiento más bajo. En comparación con los obesos insulino-sensibles, la reducción del aclaramiento apareció en el grupo con resistencia a la insulina. Por tanto, el trabajo confirma que tanto la secreción como el aclaramiento contribuyen a la hiperinsulinemia, pero en proporciones diferentes según el contexto metabólico [3].

7. EVIDENCIAS DISCORDANTES

Un elemento importante de cautela proviene de un estudio fisiológico que comparó a ocho adultos delgados y ocho adultos con obesidad, seleccionados por tener una sensibilidad insulínica multiorgánica similar. Tras la ingestión de glucosa, la secreción de insulina fue entre un 50% y un 100% mayor en el grupo con obesidad, mientras que el aclaramiento de insulina no difirió entre los grupos. En seis mujeres con obesidad, una pérdida de peso media del 19% redujo la secreción basal y temprana tras la ingesta de glucosa, incluso sin una mejora en la sensibilidad a la insulina. Este resultado es discordante con la idea de que un menor aclaramiento sea siempre la explicación principal de la hiperinsulinemia posprandial en la

obesidad [4].La discordancia no anula el resultado del estudio original. Indica, en cambio, que la contribución del aclaramiento depende de la composición de la población, del grado de resistencia a la insulina, de la presencia de alteraciones en la glucemia y del método utilizado para estimar la cinética de la insulina. El estudio discordante contó con una muestra muy pequeña e incluyó a personas obesas seleccionadas metabólicamente; por lo tanto, no puede establecer qué mecanismo prevalece en la población general.

8. QUADRO COMPARATIVO E SINTESI DELLE EVIDENZE

La tabla distingue la publicación objeto de la revisión de las investigaciones independientes que confirman o delimitan la narrativa del párrafo del libro.

Quadro comparativo

Referencia	Tipo de estudio	Población o modelo	Resultado principal	Dirección de la evidencia	Fuerza de la evidencia
Estudio original	Observacional fisiológico transversal	291 sujetos en cinco clases de IMC	En personas obesas, la hiperinsulinemia posprandial adicional se atribuyó principalmente a un menor aclaramiento; la glucemia posprandial aumentaba con el IMC.	confirmación directa	moderada
[1]	Observacional con pruebas metabólicas	Dos cohortes: 460 y 81 participantes; se incluyeron sujetos obesos sin diabetes	El aclaramiento de insulina estaba reducido en todos los participantes obesos y empeoraba con la resistencia a la insulina; la secreción inicial no aumentaba de forma paralela.	confirmación directa	moderada
[2]	Observacional transversal	470 adultos mexicano-estadounidenses	Un menor aclaramiento metabólico de la insulina se asoció de forma independiente con una insulina en ayunas más elevada.	confirmación indirecta	moderada
[3]	Estudio metabólico observacional	92 adultos sin diabetes, con sobrepeso u obesidad	En el grupo obeso con resistencia a la insulina coexistían una mayor secreción, una mayor respuesta glucémica y un menor aclaramiento.	evidencia biológicamente coherente	moderada

[4]	Estudio fisiológico controlado	8 adultos delgados, 8 con obesidad; subestudio en 6 mujeres con obesidad	En la obesidad sensible a la insulina, la secreción posprandial era mayor, mientras que el aclaramiento no difería del grupo delgado.	evidencia discordante	moderada

9. SINTESI EDITORIALE E CONCLUSIONI

CONCLUSIONES

El estudio analizado respalda claramente la idea de que, en la obesidad, la concentración de insulina después de comer puede aumentar también debido a una menor eliminación de la hormona. El empeoramiento simultáneo de la glucemia posprandial indica que una mayor cantidad de insulina no garantiza una compensación metabólica completa. Las investigaciones independientes confirman moderadamente el papel de la reducción del aclaramiento, pero muestran que el peso relativo de la secreción y la eliminación varía según la resistencia a la insulina, la composición de la población y el método de evaluación. Por lo tanto, no es correcto interpretar toda hiperinsulinemia como prueba de hipersecreción pancreática ni atribuir al aclaramiento un papel causal universal.

Aggiornato al 24/11/2026. Questo contenuto riflette una sintesi divulgativa delle evidenze scientifiche al momento della pubblicazione e non sostituisce il parere medico.

10. TRANSPARENCIA Y RESPONSABILIDAD CIENTÍFICA

La Inteligencia Artificial se ha empleado exclusivamente como herramienta de apoyo editorial y documental. Todos los contenidos, las interpretaciones, las citas bibliográficas y las conclusiones han sido verificados, revisados y aprobados por el autor, quien asume la plena responsabilidad científica de los mismos.

El manuscrito ha sido además sometido a una revisión por pares (peer review) independiente antes de su publicación.

Para garantizar la máxima transparencia, el historial completo del artículo, incluidas las fechas de envío, revisión, aceptación y publicación, así como la información sobre el proceso de revisión por pares, está disponible en la página dedicada al Historial del artículo.

11. RIFERIMENTI BIBLIOGRAFICI

[1] **Impaired Insulin Clearance as the Initial Regulator of Obesity-Associated Hyperinsulinemia: Novel Insight Into the Underlying Mechanism Based on Serum Bile Acid Profiles**
Fu et al., 2022
Diabetes Care
DOI: https://doi.org/10.2337/dc21-1023

[2] **Fasting insulin reflects heterogeneous physiological processes: role of insulin clearance**
Goodarzi et al., 2011
American Journal of Physiology-Endocrinology and Metabolism
DOI: https://doi.org/10.1152/ajpendo.00013.2011

[3] **Dissecting the relationship between obesity and hyperinsulinemia: Role of insulin secretion and insulin clearance**
Kim et al., 2017
Obesity
DOI: https://doi.org/10.1002/oby.21699

[4] **Obesity Is Associated With Increased Basal and Postprandial b-Cell Insulin Secretion Even in the Absence of Insulin Resistance**
van Vliet et al., 2020
Diabetes
DOI: https://doi.org/10.2337/db20-0377