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

ORIGINAL RESEARCH
ISSN 2845-748X

# Investigación sobre la relación entre el estrés crónico y la resistencia a la insulina en una población china: revisión de las pruebas

**Dott. A. Colonnese**[1]

1 Biólogo nutricionista, Italy

ONLINE ARTICLE

ARTICLE INFORMATION

**Published:** November 20, 2026
**Updated:** November 20, 2026

**DOI** 10.5281/zenodo.24390206

## 1. ABSTRACT

El estudio analizado evaluó si el estrés laboral y el cortisol, la hormona producida en respuesta al estrés, estaban asociados con la resistencia a la insulina en 766 trabajadores chinos de entre 40 y 60 años. Los participantes con mayores exigencias laborales y mayor inseguridad laboral presentaban con mayor frecuencia resistencia a la insulina; además, concentraciones más altas de cortisol estaban asociadas con niveles más elevados de glucemia, circunferencia de cintura e índice HOMA-IR.La investigación 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 el cortisol crónicamente elevado puede contribuir a una menor respuesta a la insulina. Estudios independientes confirman que un exceso experimental de glucocorticoides puede reducir la sensibilidad a la insulina y que los marcadores de estrés crónico se asocian con un HOMA-IR más alto. Sin embargo, un amplio estudio prospectivo no detectó que el cortisol salival predijera nuevos casos de resistencia a la insulina. Por lo tanto, la conclusión más prudente es que el vínculo está moderadamente respaldado, pero no demostrado como causa única en los seres humanos.

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 el estrés psicosocial relacionado con el trabajo y la activación del sistema hormonal del estrés estaban asociados con la resistencia a la insulina. La hipótesis era que las condiciones laborales percibidas como más gravosas o inseguras se acompañaban de concentraciones más altas de cortisol y una menor eficacia de la insulina.La resistencia a la insulina indica que los músculos, el hígado y el tejido adiposo responden con menor eficacia a la insulina; en consecuencia, para mantener estable la glucosa en sangre, el organismo tiende a producir más insulina. En este estudio se estimó con HOMA-IR, un índice calculado a partir de la glucemia y la insulina en ayunas. Un valor más alto indica una menor sensibilidad a la insulina.La pertinencia con el apartado 4.14 de "La elección de Vivir en la Salud o en la Enfermedad" del Dr. A. Colonnese y R. Panzironi es precisa: la publicación documenta el segmento observacional de la narración estrés laboral cortisol más elevado HOMA-IR más alto. Sin embargo, no midió directamente la actividad de IRS-1, PI3K, AKT o mTOR; por lo tanto, no demuestra en la muestra humana toda la cadena molecular descrita en el apartado.Dado que el diseño es transversal, es decir, basado en mediciones recogidas en el mismo periodo, puede identificar asociaciones pero no establecer si el estrés o el cortisol han causado la resistencia a la insulina. También es posible que condiciones metabólicas ya presentes influyan en la regulación del cortisol o que factores no medidos contribuyan a ambas condiciones.

## 3. MATERIALES Y MÉTODOS DEL ESTUDIO ORIGINAL

El estudio fue observacional y transversal. Entre marzo y junio de 2014 se reclutó a 766 empleados de cuatro empresas de Pekín, seleccionadas de un grupo de trece empresas cuyos trabajadores se sometían a controles sanitarios anuales. Los participantes tenían entre 40 y 60 años; 335 eran hombres y 431 mujeres. La edad media era de 46,98 años y el 86,03% desempeñaba trabajos de oficina.Se excluyó a los sujetos en tratamiento farmacológico por glucemia o lípidos elevados, usuarios recientes de esteroides y personas con enfermedades inflamatorias agudas, insuficiencia hepática, renal o cardíaca, trastornos del estado de ánimo, enfermedades autoinmunes o cáncer. Tras un ayuno nocturno, entre las 7:30 y las 8:30 de la mañana, se midieron la glucosa, la insulina, el cortisol, los lípidos en sangre, la presión arterial, el índice de masa corporal y la circunferencia de la cintura.El estrés laboral se evaluó con la versión china abreviada del Copenhagen Psychosocial Questionnaire, un cuestionario compuesto por 34 preguntas. Los valores más altos en las escalas de "exigencias laborales" e "inseguridad laboral" indicaban una mayor tensión en el trabajo. La resistencia a la insulina se definió como la pertenencia al cuartil más alto de HOMA-IR, es decir, un HOMA-IR igual o superior a 2,37.Los autores calcularon las correlaciones entre el cortisol y las variables metabólicas por separado para cada sexo. Posteriormente, utilizaron modelos lineales mixtos, que tienen en cuenta la agrupación de los trabajadores en la misma empresa, para evaluar la asociación entre el cortisol y el HOMA-IR tras ajustar por edad, tabaquismo, consumo de alcohol, actividad física, parámetros metabólicos y obesidad estimada mediante la circunferencia de la cintura o el índice de masa corporal.

## 4. RESULTADOS

En la muestra total, 194 personas pertenecían al grupo con resistencia a la insulina y 572 al grupo sin resistencia a la insulina, según el umbral adoptado por los autores. En comparación con el grupo sin resistencia a la insulina, el grupo con un HOMA-IR más alto reportó mayores exigencias laborales, con valores medios de 58,53 frente a 50,07, y una mayor inseguridad laboral, 52,71 frente a 39,82; ambas diferencias presentaron una $P < 0,001$. Un valor P bajo indica que los datos observados son poco compatibles con la hipótesis de ausencia de diferencia, pero no demuestra por sí solo una relación causal.Las dos dimensiones de estrés más pertinentes, las exigencias y la inseguridad laboral, estaban asociadas tanto al HOMA-IR como al cortisol. Tras el ajuste por cortisol, la relación con el HOMA-IR seguía siendo positiva: para las exigencias laborales, la correlación parcial fue $r = 0,149$, $P < 0,001$; para la inseguridad laboral, $r = 0,117$, $P = 0,001$. En términos prácticos, niveles más altos de estas dos formas de estrés coincidían con un índice de resistencia a la insulina más elevado, aunque la intensidad de las correlaciones era modesta.Al

dividir a los participantes según la mediana de cortisol, el grupo con cortisol más alto presentaba una glucemia media más elevada, 5,48 frente a 5,23 mmol/L, una insulina más alta, 8,48 frente a 7,64 uIU/mL, y un HOMA-IR más elevado, 2,08 frente a 1,81; para las tres diferencias, P < 0,001. La circunferencia de la cintura también era mayor, 81,34 frente a 79,28 cm, P = 0,005.Las correlaciones entre el cortisol y el HOMA-IR fueron positivas tanto en hombres (P = 0,001) como en mujeres (P < 0,001). El cortisol también se correlacionó positivamente con la glucosa, la insulina y la circunferencia de la cintura en ambos sexos. En el modelo ajustado por la circunferencia de la cintura, el cortisol siguió siendo un predictor positivo del HOMA-IR en los hombres, coeficiente b = 0,003; P = 0,008, y en las mujeres, b = 0,004; P = 0,002. Al sustituir la circunferencia de la cintura por el índice de masa corporal, la asociación se mantuvo positiva en ambos sexos.El resultado directamente relevante para el libro es, por tanto, el siguiente: en la muestra examinada, un mayor estrés laboral se asoció con un cortisol más alto, y un cortisol más alto se asoció con un mayor HOMA-IR, incluso después de diversos ajustes estadísticos. El estudio no demostró que el estrés determine necesariamente un aumento persistente del cortisol en cada individuo, ni que el cortisol sea el único mediador de la resistencia a la insulina.

## 5. INTERPRETACIÓN

El significado biológico más sencillo es que, en las personas examinadas, una respuesta hormonal al estrés más intensa coincidía con una menor eficiencia de la insulina en el control de la glucosa. El cortisol ayuda normalmente al organismo a hacer disponible energía durante una demanda aguda. Si la exposición es prolongada o excesiva, puede favorecer una mayor producción de glucosa por parte del hígado y una menor utilización de la glucosa en los tejidos periféricos.El resultado es coherente con la idea de que el estrés puede influir en la homeostasis energética, es decir, el equilibrio con el que el organismo produce, usa y conserva energía. Sin embargo, la asociación estadística no identifica por sí sola el mecanismo. En el trabajo no se midieron la fosforilación de IRS-1, proteína que transmite la señal de la insulina, ni la vía PI3K/AKT/mTOR, red intracelular que contribuye a la entrada de la glucosa y a la regulación del crecimiento celular.El segmento documentado por la publicación es, por tanto, observacional: un estrés laboral más elevado y un cortisol más elevado se asocian a un mayor HOMA-IR. El paso siguiente, según el cual el cortisol altera directamente la señal de la insulina en los tejidos, requiere pruebas experimentales diferentes. Los estudios controlados con hidrocortisona, forma farmacéutica del cortisol, muestran que un aumento del glucocorticoide puede efectivamente reducir la acción de la insulina sobre el uso de la glucosa [1].La fuerza del trabajo original deriva de la numerosidad relativamente amplia, de la evaluación de múltiples factores de confusión y del análisis separado por sexo. Los límites principales son una única medición matutina del cortisol, que no describe la exposición hormonal a lo largo del tiempo, el uso de HOMA-IR en lugar de medidas dinámicas más directas y la imposibilidad de establecer la dirección causal.

## 6. EVIDENCIAS INDEPENDIENTES DE CONFIRMACIÓN

Una confirmación observacional cercana a la narrativa del libro proviene de un estudio transversal realizado en 234 agentes de policía no diabéticos, considerados expuestos a estrés laboral frecuente. Los participantes con resistencia a la insulina presentaban una mediana de cortisol urinario más alta en comparación con aquellos sin resistencia a la insulina, 119,70 frente a 89,80 ng/mg de creatinina, P < 0,001. El cortisol urinario estaba asociado positivamente con el HOMA-IR, con un coeficiente B = 0,003 y P = 0,02 [2]. Este estudio confirma la dirección observada en la publicación analizada, pero la relación no se mantuvo significativa tras el ajuste por síndrome metabólico o sus componentes. En consecuencia, sugiere que la adiposidad abdominal y las alteraciones metabólicas pueden ser elementos importantes del vínculo, y no simples variables secundarias.Un segundo estudio utilizó el cortisol en el cabello, un biomarcador que puede reflejar la exposición acumulativa de semanas o meses mejor que una extracción sanguínea única. En 527 mujeres embarazadas en Lima, concentraciones más altas de cortisol en el cabello, tanto en el primer como en el segundo trimestre del embarazo, se asociaron con un HOMA-IR más alto tras el ajuste por factores relevantes. Los coeficientes fueron, respectivamente, 0,14, intervalo de confianza del 95%

de 0,01 a 0,26, y 0,17, intervalo de confianza del 95% de 0,03 a 0,30 [3]. El resultado confirma, en un contexto fisiológico específico, que un indicador de exposición crónica al cortisol puede asociarse a una menor sensibilidad insulínica. Sin embargo, no demuestra que esto ocurra de la misma manera fuera del embarazo ni que el estrés psicológico sea el único origen del aumento de cortisol.La prueba más útil para evaluar la plausibilidad causal proviene de un pequeño estudio controlado en nueve sujetos sanos. Tras la administración de 80 mg de hidrocortisona oral, en comparación con el placebo, la cantidad de glucosa necesaria para mantener una glucemia estable durante un clamp euglucémico-hiperinsulinémico, técnica que mide directamente la respuesta a la insulina, fue un 35% menor, P < 0,01 [1]. Esto indica que la insulina era menos eficaz para favorecer la utilización de la glucosa. Asimismo, se redujo la supresión de la producción hepática de glucosa. Esta evidencia respalda el mecanismo biológico cortisol elevado  menor sensibilidad insulínica, pero se refiere a una exposición farmacológica aguda y a una muestra muy pequeña; no equivale a la demostración de que el estrés laboral crónico produzca un efecto idéntico en todas las personas.En conjunto, estas investigaciones forman una cadena convergente pero incompleta: estudios observacionales independientes asocian marcadores de cortisol con un HOMA-IR más alto [2,3], mientras que un experimento controlado demuestra que aumentar de forma aguda la exposición a la hidrocortisona puede reducir la acción insulínica sobre el metabolismo de la glucosa [1].

## 7. EVIDENCIAS DISCORDANTES

Una importante evidencia discordante proviene del estudio prospectivo de población CoLaus/PsyCoLaus. Entre 1.525 adultos, 1.149 sin diabetes al inicio fueron seguidos durante una mediana de 5,3 años. Durante el seguimiento, 376 participantes desarrollaron resistencia a la insulina y 32 diabetes tipo 2. Ni el cortisol salival basal ni el vespertino, divididos en cuartiles, estaban asociados con la incidencia de resistencia a la insulina o diabetes tras el ajuste por edad, sexo, índice de masa corporal, actividad física y tabaquismo [4].Este resultado no niega que un exceso farmacológico de glucocorticoides pueda comprometer la acción de la insulina. Indica, en cambio, que una evaluación única de cortisol salival, en adultos generalmente sanos, puede no ser un predictor suficiente de nuevos casos de resistencia a la insulina. Las diferencias en el tipo de biomarcador, en la variabilidad diaria del cortisol, en la exposición real al estrés, en la adiposidad visceral y en las poblaciones estudiadas pueden explicar parte de la discordancia.Las evidencias discordantes imponen, por tanto, cautela: no es correcto considerar una única medición de cortisol como prueba individual de resistencia a la insulina o como indicador certero de riesgo futuro. El vínculo parece depender del contexto biológico, de la duración de la exposición y de la vulnerabilidad metabólica de la persona.

## 8. QUADRO COMPARATIVO E SINTESI DELLE EVIDENZE

La tabla distingue la publicación objeto de la revisión de las investigaciones independientes utilizadas para confirmar o delimitar la narración 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 transversal | 766 trabajadores chinos de 40-60 años | El estrés laboral y un cortisol más elevado se asociaron con un HOMA-IR más alto; cortisol positivo en los modelos ajustados. | confirmación directa | moderada |
| [2] | Observacional transversal | 234 agentes de policía no diabéticos | Cortisol urinario más alto en sujetos con resistencia a la insulina y asociación positiva con HOMA-IR; relación atenuada tras ajustes metabólicos. | confirmación directa | moderada |
| [3] | Observacional | 527 mujeres embarazadas | Un cortisol en cabello más alto se asoció con un HOMA-IR más alto en el primer y segundo trimestre del embarazo. | confirmación indirecta | moderada |
| [1] | Estudio controlado en humanos | 9 sujetos sanos sometidos a hidrocortisona o placebo | La hidrocortisona se asoció con un menor uso de glucosa mediado por insulina y una menor supresión de la producción hepática de glucosa. | evidencia biológicamente coherente | moderada |
| [4] | Observacional prospectivo | 1.525 adultos de la cohorte CoLaus/PsyCoLaus | El cortisol salival basal o vespertino no se asoció con resistencia a la insulina o diabetes incidentes después de 5,3 años. | evidencia discordante | moderada |

## 9. SINTESI EDITORIALE E CONCLUSIONI

### CONCLUSIONES

El estudio analizado muestra que, en trabajadores chinos de mediana edad, un mayor estrés laboral y concentraciones más altas de cortisol se asociaron con una mayor resistencia a la insulina estimada mediante HOMA-IR. Este dato es coherente con una posible influencia de la respuesta hormonal al estrés sobre el metabolismo de la glucosa, pero no demuestra que el estrés sea una causa cierta o suficiente de la resistencia a la insulina.Las evidencias independientes hacen que el panorama esté bastante bien respaldado a nivel biológico y moderadamente respaldado en humanos: el exceso experimental de hidrocortisona puede reducir la acción de la insulina y algunos biomarcadores de exposición crónica al cortisol se asocian con un HOMA-IR más alto. Sin embargo, los resultados prospectivos no uniformes requieren estudios longitudinales adicionales con mediciones repetidas de estrés, cortisol y sensibilidad a la insulina.

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] **Salivary cortisol is not associated with incident insulin resistance or type 2 diabetes mellitus**
Gariani et al., 2019
*Endocrine Connections*
DOI: https://doi.org/10.1530/EC-19-0251

[2] **Maternal hair cortisol concentrations and its association with increased insulin resistance in midpregnancy**
Juvinao-Quintero et al., 2023
*Annals of Epidemiology*
DOI: https://doi.org/10.1016/j.annepidem.2023.02.011

[3] **Acute cortisol excess results in unimpaired insulin action on lipolysis and branched chain amino acids, but not on glucose kinetics and C-peptide concentrations in man**
Clerc et al., 1986
*Metabolism*
DOI: https://doi.org/10.1016/0026-0495(86)90128-9

[4] **Potential roles of psychological and oxidative stress in insulin resistance: a cohort-based study**
Janczura et al., 2020
*Diabetology & Metabolic Syndrome*
DOI: https://doi.org/10.1186/s13098-020-00566-8