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

ORIGINAL RESEARCH

La adaptación del aclaramiento de insulina a la demanda metabólica es un determinante clave de la tolerancia a la glucosa - Revisión de las pruebas

Dott. A. Conte[1]

1 Biólogo nutricionista, Italy

1. ABSTRACT

El estudio analizado evaluó cómo varía el aclaramiento de insulina, es decir, la velocidad con la que el organismo elimina la hormona de la sangre, en 368 personas con tolerancia normal a la glucosa, tolerancia reducida a la glucosa o diabetes tipo 2. A través de un clamp euglucémico-hiperinsulinémico y una prueba de tolerancia oral a la glucosa, los autores observaron que, tras la ingesta de glucosa, el aclaramiento se reducía rápidamente en los participantes sin diabetes o con tolerancia reducida a la glucosa, mientras que la reducción era mínima en la diabetes tipo 2.La publicación contribuye a la narrativa de “La elección de Vivir en la Salud o en la Enfermedad” del Dr. A. Colonnese y R. Panzironi, relativa a la pérdida de una adaptación dinámica del aclaramiento insulínico tras la ingesta de glucosa en la diabetes tipo 2. Estudios independientes confirman que la ingestión de glucosa puede reducir el aclaramiento y que el aclaramiento, la sensibilidad a la insulina y la secreción están integrados. Sin embargo, los resultados divergentes entre cohortes indican que el fenómeno no es uniforme en todos los pacientes con diabetes. Por lo tanto, la confirmación es moderada.

ONLINE ARTICLE

ARTICLE INFORMATION

Published: November 11, 2026
Updated: November 11, 2026

DOI 10.5281/zenodo.24140900

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 aclaramiento metabólico de la insulina, es decir, la eliminación de la hormona de la circulación por parte del organismo, cambia en relación con la resistencia a la insulina y el grado de alteración de la tolerancia a la glucosa. La hipótesis evaluada era que una reducción del aclaramiento contribuye inicialmente a mantener una mayor disponibilidad de insulina en la sangre cuando los tejidos responden con menor eficacia a la hormona.La investigación es pertinente al pasaje de "La elección de Vivir en la Salud o en la Enfermedad" del Dr. A. Colonnese y R. Panzironi, que describe la respuesta a la administración oral de glucosa. En particular, documenta que en las personas con diabetes tipo 2 la supresión del aclaramiento después de la glucosa era mínima, a diferencia de lo observado en los grupos sin diabetes o con tolerancia reducida a la glucosa.El resultado describe una asociación fisiológica medida en condiciones experimentales controladas. No demuestra que el defecto de reducción del aclaramiento sea la causa única del empeoramiento glucémico, ni establece que el hígado sea el único órgano responsable: el aclaramiento metabólico de la insulina medido en el estudio representa, de hecho, una medida del organismo en su conjunto, a pesar de que el hígado es un lugar importante de extracción de insulina.

3. MATERIALES Y MÉTODOS DEL ESTUDIO ORIGINAL

El material disponible es solo el resumen (abstract). El estudio incluyó a 368 participantes: 104 con tolerancia normal a la glucosa, 57 con tolerancia reducida a la glucosa y 207 con diabetes mellitus tipo 2. Los participantes se dividieron además en grupos de personas no obesas y obesas; el número de integrantes de cada subgrupo no se indica en el material disponible.Cada participante se sometió, en días separados, a un clamp euglucémico-hiperinsulinémico y a una prueba oral de tolerancia a la glucosa con 75 g de glucosa. El clamp es un procedimiento en el que se infunde insulina a una velocidad predeterminada, en este caso 40 mU/m² por minuto, mientras que la glucosa se ajusta para mantener estable la glucemia. Permite estimar con qué eficacia los tejidos utilizan la glucosa en respuesta a la insulina.El aclaramiento metabólico de la insulina se calculó durante el clamp con glucosa marcada [3-^{3}H] y durante la prueba oral. Los autores también relacionaron el aclaramiento con indicadores de resistencia a la insulina periférica, hepática y del tejido adiposo. Los criterios de inclusión y exclusión, el periodo de reclutamiento, la distribución por sexo y edad, los medicamentos consumidos, la duración de la diabetes, los detalles de los análisis estadísticos y el seguimiento no se mencionan en el material disponible.

4. RESULTADOS

Durante el clamp, la depuración metabólica de la insulina fue más baja en las personas obesas con tolerancia normal a la glucosa en comparación con las personas no obesas con tolerancia normal: 0,60 ± 0,03 frente a 0,73 ± 0,02 L/min·m², con $P < 0,001$. En términos prácticos, el organismo eliminaba la insulina más lentamente en el grupo obeso. También se reportaron valores más bajos en los participantes no obesos con tolerancia alterada a la glucosa, 0,62 ± 0,02 L/min·m², y en los no obesos con diabetes tipo 2, 0,68 ± 0,02 L/min·m².La depuración medida durante el clamp estaba inversamente correlacionada con la resistencia a la insulina, con $r = –0,52$ y $P < 0,0001$. Una correlación inversa significa que, en la muestra, a una mayor resistencia a la insulina le correspondía, en promedio, una menor depuración de la insulina. Esta relación no prueba por sí sola cuál de los dos fenómenos ocurre primero ni demuestra una relación de causa-efecto.El resultado más pertinente para el párrafo del libro se refiere a la prueba de tolerancia oral a la glucosa. En los participantes con tolerancia normal o tolerancia alterada a la glucosa, la depuración de la insulina disminuía entre 15 y 30 minutos después de la ingesta de glucosa y permanecía reducida. En los participantes con diabetes tipo 2, en cambio, dicha supresión era mínima. El resumen no reporta los valores absolutos de la depuración en los tiempos individuales, las diferencias numéricas entre grupos ni los respectivos valores P.

5. INTERPRETACIÓN

Después de una comida que contiene glucosa, el organismo debe aumentar temporalmente la acción de la insulina para favorecer la entrada de glucosa en los tejidos y limitar su producción por parte del hígado.

Una menor eliminación de insulina puede contribuir a este objetivo, ya que permite que una mayor cantidad de la hormona permanezca en la sangre sin requerir inmediatamente una secreción pancreática proporcionalmente más elevada.El estudio analizado sugiere que esta respuesta dinámica está presente en los grupos sin diabetes y con tolerancia reducida a la glucosa, pero resulta muy atenuada en la diabetes tipo 2. El segmento de la cadena documentado directamente es, por tanto: ingestión de glucosa reducción transitoria del aclaramiento de insulina mayor disponibilidad circulante de la hormona; en la diabetes tipo 2, la reducción del aclaramiento observada es mínima.Los datos son coherentes con la idea de que la concentración de insulina depende tanto de la secreción de las células beta pancreáticas como de su eliminación. Sin embargo, el estudio no demuestra que la pérdida de la reducción del aclaramiento cause por sí sola la hiperglucemia posprandial. En la diabetes tipo 2 intervienen simultáneamente una secreción insulínica insuficiente, una menor sensibilidad de los tejidos a la insulina, la producción hepática de glucosa y otros factores metabólicos.

6. EVIDENCIAS INDEPENDIENTES DE CONFIRMACIÓN

Un análisis independiente realizado mediante modelización matemática de nueve estudios fisiológicos examinó a 2.067 personas y evaluó de forma más directa el efecto de la ingesta oral de glucosa sobre el aclaramiento. En los 1.555 participantes utilizados para esta comparación, la ingestión oral de glucosa requirió una reducción del aclaramiento de insulina de aproximadamente el 10 %, independiente de la velocidad de secreción de insulina, para explicar los perfiles de insulina observados en sangre. Este resultado confirma el planteamiento de que el aclaramiento puede disminuir dinámicamente tras la ingesta oral de glucosa. Los autores concluyeron además que estos procesos adaptativos se encuentran desregulados en la diabetes tipo 2, aunque sin reproducir exactamente la comparación temporal del estudio analizado [1].En una cohorte de 91 adultos obesos sin diabetes, Jung y sus colegas compararon la secreción de insulina y el aclaramiento en personas con distinto grado de resistencia a la insulina. La reducción del aclaramiento contribuía a una mayor insulinemia compensatoria y, en las personas con una resistencia a la insulina menos marcada, precedía al aumento de la secreción de insulina. Este estudio no examina específicamente la falta de supresión tras una carga oral en la diabetes tipo 2, pero confirma el paso complementario de la narrativa: una menor eliminación de insulina puede participar en la compensación metabólica cuando disminuye la sensibilidad a la insulina [2].Un estudio adicional en 113 personas con tolerancia normal a la glucosa, tolerancia alterada y diabetes tipo 2 combinó pinzamientos (clamps) consecutivos y un modelo matemático. El parámetro de aclaramiento disminuía al pasar de los grupos con tolerancia normal a los de tolerancia alterada y diabetes tipo 2, mientras que un menor aclaramiento se asociaba a una glucemia más alta dos horas después de la carga oral. Esto refuerza el vínculo entre el aclaramiento, la regulación posprandial de la glucosa y la progresión del deterioro metabólico. Dado que las conclusiones también se derivan de parámetros estimados por el modelo y de comparaciones entre grupos, no demuestra una causalidad individual [3].

7. EVIDENCIAS DISCORDANTES

Un resultado que no es totalmente superponible proviene de un estudio realizado con 106 personas, divididas en un grupo de personas delgadas sanas y cuatro grupos con obesidad y diferente estado glucémico, incluidos 18 participantes con diabetes tipo 2. Tras la administración de glucosa oral, el aclaramiento de insulina disminuyó rápidamente en los primeros 30 minutos en todos los grupos, incluido el de diabetes tipo 2. Además, el aclaramiento medio durante la prueba oral en el grupo con diabetes fue mayor en comparación con varios grupos obesos con disglicemia y no difirió del grupo de personas delgadas.Esta observación contrasta con la idea de que, en la diabetes tipo 2, la reducción posprandial del aclaramiento sea siempre mínima o inexistente. Los autores observaron que el aclaramiento estaba inversamente relacionado con el aumento posprandial de la secreción y la concentración de insulina, lo que sugiere que una parte de las diferencias puede depender de la cantidad de insulina producida y de la saturabilidad de los procesos que la eliminan. El

estudio fue transversal, con subgrupos pequeños, y no excluye que otros fenotipos de diabetes muestren la respuesta descrita en el estudio original [4].

8. QUADRO COMPARATIVO E SINTESI DELLE EVIDENZE

La tabla distingue la publicación objeto de la Revisión de las pruebas de las investigaciones independientes utilizadas para confirmar o delimitar la narrativa del párrafo.

Quadro comparativo

Referencia	Tipo de estudio	Población o modelo	Resultado principal	Dirección de la evidencia	Fuerza de la evidencia
Estudio original	Estudio fisiológico humano transversal	368 adultos con tolerancia normal, tolerancia reducida o diabetes tipo 2	Tras la administración oral de glucosa, el aclaramiento disminuía en 15-30 minutos en los grupos sin diabetes o con tolerancia reducida, pero la supresión fue mínima en la diabetes tipo 2.	confirmación directa	moderada
[1]	Observacional con modelización fisiológica	Nueve estudios, 2.067 participantes; comparación oral-intravenosa en 1.555 personas	La glucosa oral requería una reducción del aclaramiento de aproximadamente el 10%, independiente de la secreción, para explicar los perfiles de insulina.	confirmación directa	moderada
[2]	Observacional fisiológico	91 adultos obesos sin diabetes	La reducción del aclaramiento contribuía a la hiperinsulinemia compensatoria asociada a la resistencia a la insulina.	confirmación indirecta	moderada
[3]	Observacional con modelización matemática	113 personas con tolerancia normal, tolerancia reducida o diabetes tipo 2	El aclaramiento estimado disminuía a medida que empeoraba la tolerancia a la glucosa y estaba inversamente asociado con la glucemia a las dos horas.	evidencia biológicamente coherente	moderada

[4]	Observacional fisiológico transversal	106 personas delgadas o con obesidad, incluidas 18 con diabetes tipo 2	El aclaramiento disminuía en los primeros 30 minutos incluso en la diabetes tipo 2; el promedio durante la prueba fue similar al del grupo delgado.	evidencia discordante	moderada

9. SINTESI EDITORIALE E CONCLUSIONI

CONCLUSIONES

El estudio analizado muestra que el aclaramiento de insulina es un componente dinámico de la respuesta a la glucosa y que, en su muestra, su reducción tras una carga oral fue mínima en la diabetes tipo 2. Esta observación respalda de manera pertinente el pasaje del libro dedicado a la pérdida de una posible adaptación compensatoria.Las evidencias independientes confirman bastante bien que la glucosa oral puede reducir transitoriamente el aclaramiento y que el aclaramiento se integra con la secreción de insulina y la sensibilidad de los tejidos a la hormona. Sin embargo, queda por aclarar por qué la respuesta difiere entre estudios y entre personas con diabetes tipo 2. Por tanto, el panorama está moderadamente respaldado, no es una demostración de que el defecto de aclaramiento sea la causa única del empeoramiento glucémico.

Aggiornato al 17/11/2026. 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] **New Insights on the Interactions Between Insulin Clearance and the Main Glucose Homeostasis Mechanisms**
Bizzotto et al., 2021
Diabetes Care
DOI: https://doi.org/10.2337/dc21-0545

[2] **Adapting to insulin resistance in obesity: role of insulin secretion and clearance**
Jung et al., 2018
Diabetologia
DOI: https://doi.org/10.1007/s00125-017-4511-0

[3] **Glucose Homeostatic Law: Insulin Clearance Predicts the Progression of Glucose Intolerance in Humans**
Ohashi et al., 2015
PLOS ONE
DOI: https://doi.org/10.1371/journal.pone.0143880

[4] **b Cell function and plasma insulin clearance in people with obesity and different glycemic status**
Mittendorfer et al., 2022
Journal of Clinical Investigation
DOI: https://doi.org/10.1172/JCI154068