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

ORIGINAL RESEARCH

Reguladores nutrientes y no nutrientes de la secreción de insulina: revisión de las pruebas

D.ssa M. Mondini[1]

1 Bióloga, Italy

1. ABSTRACT

El estudio analizado es una revisión narrativa que examina las numerosas señales capaces de regular la secreción de insulina por parte de las células beta pancreáticas. Su mensaje central es que la glucosa representa el estímulo fisiológico principal, pero no el único: los aminoácidos, los ácidos grasos, otros sustratos energéticos y factores no nutricionales pueden modificar la respuesta insulínica basal y después de las comidas.En el apartado 2.1.1 de “La elección de Vivir en la Salud o en la Enfermedad” del Dr. A. Colonnese y R. Panzironi, la publicación contribuye a respaldar la idea de que la respuesta insulínica posprandial deriva de la integración de múltiples señales, a veces incluso más allá de la sola concentración de glucosa. Estudios independientes en humanos confirman el papel de las incretinas intestinales y de los ácidos grasos; datos experimentales en islotes pancreáticos humanos respaldan la contribución de aminoácidos específicos. Sin embargo, un metaanálisis no detecta efectos agudos coherentes de los edulcorantes de bajo contenido energético sobre la insulina. La narrativa está, por tanto, bien respaldada para los nutrientes y las señales intestinales, pero requiere prudencia cuando se extiende indistintamente a todos los aditivos o factores no nutricionales.

ONLINE ARTICLE

ARTICLE INFORMATION

Published: November 10, 2026
Updated: November 11, 2026

DOI 10.5281/zenodo.24140834

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 que aborda la publicación es cómo las células beta pancreáticas, es decir, las células que producen insulina, integran las señales provenientes de la glucosa y de otros estímulos para adaptar la secreción de insulina a las necesidades del organismo. La hipótesis general es que la secreción no está regulada por un único nutriente, sino por una red que incluye aminoácidos, ácidos grasos, señales intestinales, estado metabólico, ritmos biológicos y factores ambientales.Esta perspectiva es pertinente para el apartado 2.1.1 de "La elección de Vivir en la Salud o en la Enfermedad" del Dr. A. Colonnese y R. Panzironi, ya que el pasaje citado afirma que la respuesta insulínica después de una comida no depende exclusivamente de la glucemia. La publicación objeto de la revisión de las pruebas respalda sobre todo este segmento de la narrativa: múltiples estímulos metabólicos y no metabólicos pueden converger en las células beta y modificar la cantidad, los tiempos y la dinámica de la liberación de insulina.Al tratarse de una revisión, el estudio no compara directamente grupos de participantes ni demuestra una relación causal única entre cada factor citado y la hiperinsulinemia. Además, solo está disponible el resumen (abstract). Por lo tanto, los procedimientos de búsqueda bibliográfica, los criterios de selección de los estudios y la evaluación formal de su calidad no se detallan en el material disponible.

3. MATERIALES Y MÉTODOS DEL ESTUDIO ORIGINAL

La publicación es una revisión de la literatura científica, no un estudio experimental original sobre una nueva cohorte de personas o animales. Del resumen se desprende que los autores han integrado evidencias procedentes de modelos preclínicos y de sistemas humanos *in vitro*, es decir, estudios realizados en células o tejidos fuera del organismo.Los temas examinados incluyen el papel de la glucosa, los aminoácidos, los ácidos grasos, los combustibles alternativos y los factores no nutricionales en la secreción de insulina. También se discuten el estrés funcional de las células beta, las especies reactivas del oxígeno, las variaciones en la masa y la función de las células beta a lo largo de la vida, los ritmos circadianos y pulsátiles de la secreción, así como las influencias genéticas, ambientales, farmacológicas y relacionadas con el estilo de vida.La estrategia de búsqueda, las bases de datos consultadas, el periodo de búsqueda, los criterios de inclusión y exclusión, el número de estudios seleccionados, los análisis estadísticos y una posible evaluación del riesgo de sesgo no se mencionan en el material disponible. Por lo tanto, no es posible verificar si la revisión siguió un método sistemático o si tuvo una naturaleza predominantemente narrativa.

4. RESULTADOS

El resultado principal expuesto en el resumen es conceptual: la glucosa se describe como el mayor estímulo para la secreción de insulina, mientras que los aminoácidos, los ácidos grasos y otras señales pueden modularla tanto en ayunas como después de las comidas. En palabras sencillas, las células beta no solo responden a cuánto aumenta el azúcar en la sangre, sino también al contexto nutricional y fisiológico en el que se produce dicho aumento.La revisión señala que los nutrientes y los factores no nutricionales pueden actuar sobre mecanismos intracelulares compartidos. Se mencionan las especies reactivas del oxígeno, moléculas producidas durante el metabolismo celular que, en cantidades controladas, pueden participar en las señales fisiológicas pero que, si son excesivas, pueden contribuir al daño celular. El resumen también advierte sobre la posibilidad de que una sobrecarga secretora persistente de las células beta favorezca alteraciones en su función.En el resumen no se presentan valores absolutos, tamaños de muestra globales, medidas de efecto, valores de significación estadística ni resultados cuantitativos agregados. Por lo tanto, no se dispone de datos numéricos verificables para establecer la magnitud media del efecto de cada nutriente, aditivo, fármaco o factor ambiental sobre la secreción de insulina.Para el fragmento del libro, el dato más relevante es la afirmación de que los aminoácidos, los ácidos grasos y los factores no nutricionales pueden modular la liberación de insulina más allá de la acción directa de la glucosa. Sin embargo, el texto disponible no permite atribuir una fuerza idéntica a todas estas categorías de factores.

5. INTERPRETACIÓN

Desde el punto de vista biológico, la insulina es una hormona que ayuda principalmente a los músculos, el hígado y el tejido adiposo a gestionar los nutrientes disponibles después de una comida. Por lo tanto, sería poco realista que las células beta midieran exclusivamente la glucosa ignorando las proteínas, las grasas y las señales provenientes del intestino. La síntesis propuesta por el estudio es coherente con esta función de integración.El segmento de la cadena documentado por la publicación es: presencia de nutrientes y otras señales fisiológicas activación de mecanismos en las células beta y en el eje intestino-páncreas modulación de la secreción de insulina. Las incretinas, por ejemplo, son hormonas intestinales liberadas tras la ingesta de nutrientes y capaces de aumentar la secreción de insulina cuando hay glucosa presente. Los ácidos grasos, por su parte, pueden influir tanto directamente en las células beta como indirectamente a través de señales intestinales.Esta interpretación no significa que cada alimento no glucídico aumente siempre la insulina, ni que cada factor ambiental o aditivo tenga un efecto clínicamente relevante. La dirección y la intensidad del efecto pueden cambiar según la dosis, la composición de la comida, el estado metabólico de la persona, el tipo de ácido graso o aminoácido y el modelo experimental. La publicación objeto de la Revisión de las pruebas ofrece, por tanto, un marco biológico plausible, pero no constituye por sí sola una demostración cuantitativa en humanos para todas las afirmaciones contenidas en el párrafo del libro.

6. EVIDENCIAS INDEPENDIENTES DE CONFIRMACIÓN

Una confirmación directa en humanos de que la secreción de insulina posprandial no depende únicamente de la glucemia proviene de un estudio fisiológico realizado en seis adultos jóvenes sanos. Los autores compararon la ingesta oral de 25, 50 y 100 g de glucosa con infusiones intravenosas que reproducían perfiles glucémicos similares. Con la misma glucemia, la ingesta oral produjo una mayor secreción de insulina, atribuida al efecto incretina, es decir, a las señales gastrointestinales activadas por el tránsito de la glucosa en el intestino. La proporción estimada del efecto incretina sobre la secreción de insulina, calculada a partir del péptido C (un indicador de la secreción pancreática), varió del 19,2% al 61,0% según la carga oral de glucosa. Esto respalda directamente la idea de que, después de una comida, señales distintas a la glucemia contribuyen a la respuesta insulínica [1]. Sin embargo, la muestra era muy pequeña y estaba compuesta por sujetos jóvenes y sanos.Un segundo estudio en humanos evaluó cómo diferentes ácidos grasos libres modifican la respuesta de las células beta. Tras dos horas de administración oral de grasas e infusión de heparina, seguidas de un clamp hiperglucémico (un procedimiento que mantiene la glucemia alta y estable para estudiar la secreción de insulina), el aumento de los ácidos grasos no esterificados potenció las concentraciones de insulina, péptido C y proinsulina en comparación con el grupo de control. El incremento de los ácidos grasos fue de 1,7 veces para las grasas monoinsaturadas y saturadas, y de 1,4 veces para las poliinsaturadas; la respuesta insulínica fue mayor tras la ingesta de monoinsaturadas y menor tras las saturadas. El GLP-1, una incretina, también aumentó más en la prueba con grasas monoinsaturadas [2]. El resultado confirma que el componente lipídico puede modificar la respuesta insulínica, pero el protocolo experimental no coincide con una comida mixta normal y no identifica con certeza la contribución relativa de los mecanismos individuales.En cuanto a los aminoácidos, un estudio experimental reciente utilizó islotes pancreáticos humanos y una línea celular intestinal. En lotes de 15 islotes, los aminoácidos ramificados aumentaron la secreción de insulina incluso con una baja concentración de glucosa. Algunos aminoácidos, entre ellos la lisina, la treonina, el triptófano, la fenilalanina y el ácido aspártico, aumentaron la secreción de GLP-1 en las células intestinales. Sin embargo, no todas las combinaciones de aminoácidos aumentaron aún más la insulina cuando la glucosa ya estaba elevada [3]. Esto confirma a nivel celular que el efecto de las proteínas no es uniforme: depende de la composición de aminoácidos y del contexto glucémico. Dado que no se trata de una comida consumida por personas, el resultado no cuantifica el efecto posprandial en el organismo humano.

7. EVIDENCIAS DISCORDANTES

El párrafo del libro incluye también los aditivos alimentarios entre los factores potencialmente capaces de modificar la secreción de insulina. Sobre este punto, un metaanálisis de estudios clínicos agudos en humanos ofrece un importante elemento de cautela. La revisión incluyó 26 publicaciones, correspondientes a 34 comparaciones para la glucemia y 29 para la insulina, y no detectó diferencias estadísticamente significativas en la respuesta insulínica posprandial entre edulcorantes de bajo contenido energético e intervenciones de control. El efecto medio estimado sobre la insulina fue de –2,39 pmol/L, con un intervalo de confianza del 95% de –11,83 a 7,05 pmol/L, compatible con la ausencia de un efecto agudo medio [4].Esta evidencia no contradice el papel de la glucosa, las incretinas, los aminoácidos y los ácidos grasos. Sin embargo, reduce la escala de una interpretación demasiado amplia según la cual cada aditivo alimentario modificaría de forma fiable la respuesta insulínica a corto plazo. La certeza de las estimaciones del metaanálisis era generalmente baja o moderada y los resultados se referían a bebidas o exposiciones agudas; por lo tanto, no resuelven la cuestión de los efectos a largo plazo, de los compuestos individuales o de las personas con diferentes condiciones metabólicas.

8. QUADRO COMPARATIVO E SINTESI DELLE EVIDENZE

La tabla distingue la publicación objeto de la revisión de las evidencias independientes utilizadas para verificar los pasajes pertinentes al párrafo del libro.

Quadro comparativo

Referencia	Tipo de estudio	Población o modelo	Resultado principal	Dirección de la evidencia	Fuerza de la evidencia
Estudio original	Revisión narrativa	Evidencias humanas in vitro y modelos preclínicos, según el resumen	La glucosa, los nutrientes y los factores no nutricionales pueden modular la secreción de insulina	evidencia biológicamente coherente	moderada
[1]	Estudio fisiológico comparativo	6 adultos jóvenes sanos	La glucosa oral aumentó la secreción de insulina en comparación con infusiones intravenosas isoglucémicas	confirmación directa	moderada
[2]	Estudio experimental en humanos	Adultos sanos; número de participantes no indicado en el resumen consultado	El aumento agudo de los ácidos grasos libres potenció la secreción de insulina inducida por la glucosa	confirmación directa	moderada

[3]	Estudio celular	Islotes pancreáticos humanos y células intestinales STC-1	Aminoácidos específicos aumentaron la insulina o el GLP-1 en condiciones dependientes de glucosa	confirmación indirecta	preliminar
[4]	Revisión sistemática y metaanálisis de ECA agudos	472 participantes, predominantemente sanos	Los edulcorantes de bajo contenido energético no modificaron en promedio la insulina posprandial en comparación con los controles	evidencia discordante	moderada

9. SINTESI EDITORIALE E CONCLUSIONI

CONCLUSIONES

La publicación analizada respalda de manera adecuada el pasaje del libro según el cual la respuesta insulínica después de una comida no depende exclusivamente del aumento de la glucemia. La glucosa sigue siendo el principal estímulo fisiológico, pero las incretinas intestinales, los ácidos grasos y los aminoácidos pueden modificar la intensidad y la dinámica de la secreción de insulina.Las pruebas independientes son particularmente convincentes respecto al aporte de las señales intestinales y a la modulación ejercida por los ácidos grasos en condiciones experimentales específicas. El papel de los aminoácidos está respaldado a nivel celular, pero requiere validaciones adicionales en comidas completas y en poblaciones diversas. No todos los factores no nutricionales producen efectos agudos medibles: para los edulcorantes de bajo contenido energético, las evidencias clínicas disponibles no muestran un aumento promedio de la insulina posprandial.En conjunto, la narrativa está bien fundamentada como principio fisiológico de integración de señales, pero no justifica generalizaciones uniformes sobre cualquier aditivo, hábito de vida o exposición ambiental.

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] **Incretin Effects of Increasing Glucose Loads in Man Calculated from Venous Insulin and C-Peptide Responses***
NAUCK et al., 1986
The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism
DOI: https://doi.org/10.1210/jcem-63-2-492

[2] **Interaction between specific fatty acids, GLP-1 and insulin secretion in humans**
C. et al., 2002
Diabetologia
DOI: https://doi.org/10.1007/s00125-002-0964-9

[3] **Combination amino acids and glucose effects on insulin and GLP-1 secretion**
Koh et al., 2026
Biochemical Journal
DOI: https://doi.org/10.1042/BCJ20253316

[4] **Acute glycemic and insulinemic effects of low-energy sweeteners: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials**
Greyling et al., 2020
The American Journal of Clinical Nutrition
DOI: https://doi.org/10.1093/ajcn/nqaa167