



Maestría en

Nutrición Y Dietética Con Mención En Enfermedades Metabólicas, Obesidad Y Diabetes

Tesis previa a la obtención de título de:

**Magíster en Nutrición y Dietética con mención en
enfermedades metabólicas, obesidad y diabetes**

AUTOR: Daniel Isaac Carrillo Chuquer

TUTOR: Dr. Luis Trajano Cepeda Proaño

**Revisión Bibliográfica: Efecto del Consumo de Inulina en la
regulación de las hormonas de la saciedad GLP1 y PYY en
Adultos con Sobrepeso a Nivel Mundial.**

CERTIFICACIÓN DE AUTORÍA

Yo, Daniel Isaac Carrillo Chuquer declaro bajo juramento que el trabajo aquí descrito es de mi autoría; que no ha sido presentado anteriormente para ningún grado o calificación profesional y que se ha consultado la bibliografía detallada.

Cedo mis derechos de propiedad intelectual a la Universidad Internacional del Ecuador, para que sea publicado y divulgado en internet, según lo establecido en la Ley de Propiedad Intelectual, Reglamento y Leyes.



Validar Únicamente en FirmaEC.
Firmado electrónicamente por:
**DANIEL ISAAC
CARRILLO CHUQUER**

FIRMA AUTOR

APROBACIÓN DEL TUTOR

Yo, Luis Trajano Cepeda Proaño, certifico que conozco al autor del presente trabajo de titulación **“Revisión Bibliográfica: Efecto del Consumo de Inulina en la regulación de las hormonas de la saciedad GLP1 y PYY en Adultos con Sobrepeso a Nivel Mundial.”**, Daniel Isaac Carrillo Chuquer, siendo el responsable exclusivo tanto de su originalidad y autenticidad, como de su contenido.



.....
Dr. Luis Trajano Cepeda Proaño

DIRECTOR DEL TRABAJO DE TITULACIÓN

DEDICATORIA

Al culminar esta importante etapa de mi formación académica, quiero expresar mi más profundo y sincero agradecimiento a todas las personas que, con su amor, apoyo, comprensión y confianza, estuvieron presentes a lo largo de este camino.

De manera muy especial, mi gratitud y reconocimiento son para mi esposa, María Fernanda, mi compañera de vida y uno de los pilares fundamentales de este logro. Gracias por tu amor incondicional, por tu paciencia y por comprender cada momento de esfuerzo, cada desvelo y cada hora que tuve que dedicar a este proceso. Gracias por acompañarme en los momentos de cansancio y dificultad, por escuchar mis ideas, por confiar en mis capacidades y por brindarme siempre una palabra de aliento cuando más la necesitaba. Tu apoyo silencioso, tu comprensión y tu entrega diaria fueron fundamentales para que pudiera perseverar hasta alcanzar esta meta. Este logro no es únicamente mío; también es fruto de tu amor, de tu compañía y de todo lo que juntos hemos construido.

A mi hija, Julietha, mi mayor inspiración y la razón que dio un significado aún más profundo a cada esfuerzo realizado. Tú fuiste el motor detrás de cada desvelo, de cada jornada de estudio y de cada momento en el que tuve que continuar a pesar del cansancio. Pensar en ti me recordó constantemente por qué valía la pena seguir adelante. Este trabajo representa también mi deseo de dejarte un ejemplo de perseverancia, responsabilidad y superación, demostrando que con dedicación, esfuerzo y amor por aquello que hacemos, es posible alcanzar nuestros sueños.

A mi madre, por su amor, sus enseñanzas y por ser una presencia fundamental en mi vida; a mis hermanas y hermanos, y a mis queridos sobrinos, gracias por acompañarme, por sus palabras de ánimo.

Expreso también mi sincero agradecimiento a mis tutores y profesores, quienes, mediante sus conocimientos, orientación y experiencia, contribuyeron significativamente a mi formación profesional y al desarrollo de esta investigación. Su guía fue fundamental para transformar las ideas iniciales en un trabajo que hoy tengo la satisfacción de presentar.

Finalmente, agradezco a Dios, por concederme la fortaleza, la perseverancia y la sabiduría necesarias para superar los desafíos que se presentaron durante este camino.

AGRADECIMIENTOS

Deseo expresar mi más profundo agradecimiento a las instituciones y personas que hicieron posible la culminación de este trabajo de investigación: a la Universidad Internacional del Ecuador por ser el marco académico donde me he formado

A mi tutor de tesis, Dr. Luis Trajano Cepeda Proaño por su guía metodológica, sus valiosas observaciones y por orientar este análisis sobre las hormonas de la saciedad GLP-1 y PYY con una visión científica y actualizada.

A mi familia por su entrega incondicional, por sostener con paciencia y refugio durante este proceso. A mi querida hija, por llenar de estos momentos con su presencia y recordarme que este esfuerzo es dedicado para ella.

ÍNDICE

CERTIFICACIÓN DE AUTORÍA	2
APROBACIÓN DEL TUTOR	3
DEDICATORIA	4
AGRADECIMIENTOS.....	5
Introducción o Antecedentes	16
Justificación	20
Marco Teórico	23
Marco Histórico	23
Marco Conceptual	27
1. Definición de Sobrepeso.....	27
1.1. Inflamación crónica de bajo grado	27
2. El Eje Intestino-Cerebro	28
2.1. Definición de eje intestino-cerebro	28
2.2. Células Enteroendocrinas	28
3. Hormonas Enteroendocrinas De La Saciedad	29
3.1. Hormonas de la saciedad	29
3.2. Péptido similar al glucagón tipo 1 (GLP-1).....	29
3.3. Efecto incretina.....	29
3.4. Péptido YY (PYY)	30
4. Sistemas Neurobiológicos de Regulación del Apetito.....	30
4.1. Regulación homeostática del apetito	30
4.2. Neuronas POMC/CART	30
4.3. Definición de las neuronas NPY/AgRP	31
4.4. Regulación hedónica del apetito	31
5. Inulina.....	31
5.1. Generalidades de la inulina	31
5.2. Estructura y propiedades fisicoquímicas	32
5.3. Obtención y extracción de la inulina	32
5.4. Fuentes naturales de inulina	33
5.5. Fermentación colónica y producción de metabolitos	33

5.6. Inulina y función de la barrera intestinal.....	34
5.7. Inulina y disbiosis intestinal.....	34
5.8. Inulina y Bifidobacterium	35
5.9. Tolerancia gastrointestinal.....	35
5.10. Factores que condicionan la respuesta a la inulina.....	35
5.11. Evidencia reciente sobre prebióticos e inulina.....	36
5.12. Efectos de la inulina sobre la salud	36
5.13. Aplicaciones de la inulina en alimentos	37
5.13.1. Productos Lácteos y Fermentados	37
5.13.2. Productos de panificación	37
5.13.3. Bebidas y alimentos de origen vegetal.....	37
5.13.4. Productos reducidos en grasa	37
5.13.5. Otros productos funcionales	38
5.13.6. Efectos sobre otros microorganismos	38
6. Prebióticos y Ecología Intestinal	38
6.1. Prebiótico	38
6.2. Efecto Bifidogénico	38
7. Microbiota Intestinal y Fermentación Colónica	39
7.1. Microbiota intestinal	39
7.2 Composición y Diversidad de la Microbiota Intestinal	40
7.3 Funciones de la Microbiota Intestinal	41
7.4 Microbiota Intestinal y Homeostasis	41
7.5 Disbiosis Intestinal	42
7.6 Factores Asociados con la Alteración de la Microbiota	43
7.7 Disbiosis, barrera intestinal e inflamación	43
7.8 Fibra Dietética y Microbiota Intestinal	44
8. Ácidos Grasos de Cadena Corta (Agcc)	44
9. Receptores De Señalización Molecular FFAR2 y FFAR3	46
9.1. Receptores de Ácidos Grasos Libres FFAR2 y FFAR3	46
9.2. Receptor FFAR2 (GPR43)	46
9.3. Receptor FFAR3 (GPR41)	46
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	48

OBJETIVO GENERAL.....	51
OBJETIVOS ESPECÍFICOS	51
HIPÓTESIS.....	52
PREGUNTA PICO	53
METODOLOGÍA	55
Tipo de revisión	55
Estrategia de Búsqueda	55
Ecuación principal propuesta para PubMed/MEDLINE	55
Búsquedas complementarias	56
Criterios de Elegibilidad.....	57
Proceso de Selección y Prisma 2020.....	58
Extracción y Evaluación de la Evidencia.....	60
RESULTADOS	61
DIAGRAMA DE FLUJO PRISMA 2020	61
ANÁLISIS DE ESTUDIOS.....	65
Síntesis Específica de GLP-1.....	65
Síntesis Específica de PYY	65
Saciedad, Hambre e Ingesta Energética	66
Peso y Composición Corporal	66
Microbiota, Fermentación y Ácidos Grasos De Cadena Corta	66
Seguridad y Tolerancia	67
DISCUSIÓN	70
Limitaciones de la evidencia y de la revisión	72
Implicaciones clínicas y de investigación	72
CONCLUSIONES	74
RECOMENDACIONES	77
BIBLIOGRAFÍA.....	80
ANEXOS	83

INDICE DE TABLAS

TABLA 1.....	53
TABLA 2.....	57
TABLA 3 <i>PROCESO DE IDENTIFICACIÓN, CRIBADO, ELEGIBILIDAD E INCLUSIÓN DE ESTUDIOS SEGÚN PRISMA 2020</i>	58
TABLA 4 RAZONES DE EXCLUSIÓN A TEXTO COMPLETO	59
TABLA 5 <i>MATRIZ DE ESTUDIOS PRIMARIOS INCLUIDOS (2019–2025)</i>	63
TABLA 6 <i>RESULTADOS POR DESENLACE</i>	68
TABLA 7 ANEXO 1: PLANILLA COMPLETA DE LA PREGUNTA PICO	83
TABLA 8 ANEXO 2: <i>PLANILLA PRISMA 2020 COMPLETA</i>	83
TABLA 9 ANEXO 3: REGISTRO DE EXCLUSIONES A TEXTO COMPLETO	85
TABLA 10 ANEXO 4: <i>FICHA DE EXTRACCIÓN DE DATOS</i>	86
TABLA 11 ANEXO 5: <i>MATRIZ DE CALIDAD INTERPRETATIVA</i>	87

INDICE DE FIGURAS

FIGURA 1 <i>DIAGRAMA DE FLUJO PRISMA 2020 DEL PROCESO DE SELECCIÓN DE ESTUDIOS</i>	62
--	----

LISTA DE ABREVIATURAS

AGC:	Ácidos grasos de cadena corta
AUC:	Área bajo la curva
CART:	Transcrito regulado por cocaína y anfetamina
DPP-4:	Dipeptidil peptidasa-4
EI:	Ingesta energética
FFAR2:	Receptor de ácidos grasos libres tipo 2
FFAR3:	Receptor de ácidos grasos libres tipo 3
GIP:	Polipéptido insulínico dependiente de glucosa
GLP-1:	Péptido similar al glucagón tipo 1
GLP-1R:	Receptor del péptido similar al glucagón tipo 1
IMC:	Índice de masa corporal
IPE:	Éster de inulina-propionato
ITF:	Fructanos tipo inulina
MeSH:	Medical Subject Headings
MC4R:	Receptor de melanocortina tipo 4
MEDLINE:	Medical Literature Analysis and Retrieval System Online
NPY:	Neuropéptido Y
OMS:	Organización Mundial de la Salud
OPS:	Organización Panamericana de la Salud
PICO:	Población, intervención, comparación y resultado
POMC:	Proopiomelanocortina
PRISMA:	Preferred Reporting Items for Systematic Reviews and Meta-Analyses

PYY:	Péptido YY
REE:	Gasto energético en reposo
RYGB:	Bypass gástrico en Y de Roux
TNF- α :	Factor de necrosis tumoral alfa
VAS:	Escala visual analógica

Resumen

El sobrepeso constituye un problema de salud pública de alcance mundial y su abordaje requiere comprender los mecanismos fisiológicos que intervienen en la regulación del apetito y la saciedad. Entre estos mecanismos destacan las hormonas gastrointestinales péptido similar al glucagón tipo 1 (GLP-1) y péptido YY (PYY), cuya secreción puede estar relacionada con la actividad de la microbiota intestinal y los metabolitos generados durante la fermentación de fibras dietéticas. En este contexto, la inulina, un fructano fermentable con propiedades prebióticas, ha despertado interés por su posible participación en la regulación de estas señales hormonales. El objetivo de esta revisión fue analizar la evidencia científica disponible sobre el efecto del consumo de inulina en la regulación de las hormonas de la saciedad GLP-1 y PYY en adultos con sobrepeso a nivel mundial.

Se realizó una revisión bibliográfica estructurada con principios de reporte PRISMA 2020, considerando publicaciones correspondientes al período 2019–2025. Se efectuó una búsqueda de literatura biomédica mediante términos relacionados con inulina, fructanos tipo inulina, GLP-1, PYY, apetito, sobrepeso y obesidad, complementada con rastreo de referencias. Se incluyeron estudios realizados en adultos con índice de masa corporal ≥ 25 kg/m² que evaluaron inulina, fructanos tipo inulina u otras intervenciones relacionadas y cuyos desenlaces incluyeran hormonas de saciedad, apetito, ingesta, peso, adiposidad o mecanismos directamente relacionados. Se identificaron 31 registros, se eliminaron 11 duplicados, se examinaron 20 registros y se evaluaron 13 textos completos, de los cuales 7 estudios primarios fueron incluidos en la síntesis, aunque solamente 3 presentaron medición directa de GLP-1 y/o PYY.

Los resultados mostraron una evidencia heterogénea. Byrne et al. (2019) no encontraron diferencias en el área bajo la curva de GLP-1 o PYY, pese a observar menor ingesta con IPE. De manera similar, el estudio de 2020 no evidenció modificaciones sostenidas de estas hormonas después de cuatro semanas de intervención. En contraste, Hamilton y Bomhof (2023) observaron, en un contexto agudo posterior al ejercicio, incrementos de GLP-1 y PYY acompañados de menor hambre; sin embargo, la presencia del ejercicio impide atribuir el efecto exclusivamente a la inulina. También se identificaron resultados variables sobre ingesta energética, microbiota y peso corporal. La evidencia secundaria mostró posibles reducciones modestas de peso, IMC, masa grasa y circunferencia de cintura, aunque con heterogeneidad entre estudios.

En conclusión, la evidencia disponible entre 2019 y 2025 no demuestra un aumento consistente y sostenido de GLP-1 y PYY asociado con el consumo de inulina en adultos con sobrepeso. La inulina y los fructanos tipo inulina pueden influir sobre la microbiota, el apetito, la ingesta y algunos parámetros metabólicos; sin embargo, estos efectos no pueden atribuirse exclusivamente a GLP-1 y PYY. La respuesta parece depender del tipo de fructano, dosis, duración, contexto de intervención, características metabólicas y condiciones individuales.

Palabras clave: inulina; GLP-1; PYY; saciedad; sobrepeso.

Abstract

Overweight is a major global public health concern, and its management requires a better understanding of the physiological mechanisms involved in appetite and satiety regulation. Among these mechanisms, the gastrointestinal hormones glucagon-like peptide-1 (GLP-1) and peptide YY (PYY) play an important role in satiety signaling and may be influenced by intestinal microbiota activity and metabolites generated through dietary fiber fermentation. In this context, inulin, a fermentable fructan with prebiotic properties, has attracted scientific interest because of its potential role in the regulation of these hormonal signals. The objective of this review was to analyze the available scientific evidence regarding the effect of inulin consumption on the regulation of the satiety hormones GLP-1 and PYY in adults with overweight worldwide.

A structured literature review based on PRISMA 2020 reporting principles was conducted, considering publications from 2019 to 2025. A search of biomedical literature was performed using terms related to inulin, inulin-type fructans, GLP-1, PYY, appetite, overweight, and obesity, complemented by reference tracking. Studies conducted in adults with a body mass index ≥ 25 kg/m² were eligible when they evaluated inulin, inulin-type fructans, or related interventions and reported outcomes involving satiety hormones, appetite, energy intake, body weight, adiposity, or directly related mechanisms. A total of 31 records were identified, 11 duplicates were removed, 20 records were screened, and 13 full-text reports were assessed for eligibility. Seven primary studies were included in the synthesis, of which three directly measured GLP-1 and/or PYY.

The findings showed heterogeneous evidence. Byrne et al. (2019) found no differences in the area under the curve for GLP-1 or PYY, despite observing lower energy intake following inulin propionate ester administration. Similarly, the 2020 study found no sustained changes in these hormones after four weeks of intervention. In contrast, Hamilton and Bomhof (2023) reported increases in GLP-1 and PYY in an acute post-exercise context, accompanied by lower hunger; however, the contribution of exercise prevents the effect from being attributed exclusively to inulin. Variable findings were also observed for energy intake, gut microbiota, and body weight. Secondary evidence suggested modest reductions in body weight, body mass index, fat mass, and waist circumference, although considerable heterogeneity was observed across studies.

In conclusion, the available evidence from 2019 to 2025 does not demonstrate a consistent and sustained increase in GLP-1 and PYY associated with inulin consumption in adults with overweight. Inulin and inulin-type fructans may influence gut microbiota, appetite, energy intake, and some metabolic outcomes; however, these effects cannot be attributed exclusively to GLP-1 and PYY. Responses appear to depend on the type of fructan, dose, intervention duration, experimental context, metabolic characteristics, and individual factors.

Keywords: inulin; GLP-1; PYY; satiety; overweight.

Introducción o Antecedentes

En las últimas décadas, el sobrepeso y la obesidad se han convertido en un problema de salud pública que afecta a personas de diferentes edades, condiciones sociales y regiones del mundo. Su crecimiento ha estado relacionado con cambios importantes en los estilos de vida, entre ellos el aumento del consumo de alimentos ultraprocesados, la modificación de los patrones alimentarios y la disminución de la actividad física. Sin embargo, actualmente se reconoce que el exceso de peso no puede explicarse únicamente por la cantidad de alimentos que consume una persona, ya que intervienen diversos factores biológicos, ambientales, sociales y metabólicos. Dentro de estos mecanismos, la regulación del hambre y la saciedad tiene un papel fundamental, debido a que determina en gran medida cuándo una persona inicia o termina una comida y cómo se regula posteriormente su ingesta energética (OMS, 2025).

A nivel mundial, la magnitud del problema resulta cada vez más preocupante. La Organización Mundial de la Salud señala que en 2022 aproximadamente 2,5 mil millones de adultos de 18 años o más presentaban sobrepeso, equivalente al 43 % de la población adulta mundial, mientras que más de 890 millones de adultos vivían con obesidad. Asimismo, la prevalencia mundial de obesidad en adultos se ha incrementado considerablemente desde 1990, evidenciando que el exceso de peso dejó de ser un problema limitado a determinados países y se convirtió en una condición de alcance global (OMS, 2025). Esta situación también representa una preocupación debido a que el sobrepeso y la obesidad se encuentran relacionados con enfermedades cardiovasculares, diabetes mellitus tipo 2, hipertensión arterial y diferentes tipos de cáncer, además de afectar la calidad de vida de las personas.

Frente a esta realidad, la investigación científica ha comenzado a prestar mayor atención a los mecanismos que participan en la regulación fisiológica del apetito. El organismo posee un complejo sistema de comunicación entre el intestino, el cerebro y otros órganos que permite responder a la presencia de alimentos y regular la sensación de hambre y saciedad. Entre los principales mediadores de este proceso se encuentran las hormonas intestinales GLP-1 (péptido similar al glucagón tipo 1) y PYY (péptido YY). Estas sustancias son liberadas principalmente por células especializadas del tracto gastrointestinal y participan en la señalización de saciedad después de la ingesta. Por esta razón, estudiar cómo determinados componentes de la

alimentación pueden influir sobre estas hormonas representa una línea de investigación de interés para la nutrición y el manejo del exceso de peso.

Dentro de los componentes dietéticos que han recibido atención se encuentra la inulina, una fibra soluble y fermentable perteneciente al grupo de los fructanos. La inulina se encuentra naturalmente en alimentos como la achicoria, ajo, cebolla, puerro y otros vegetales, y también puede utilizarse como ingrediente funcional en diferentes productos alimentarios. Una característica importante de esta fibra es que no es digerida completamente en el intestino delgado y puede llegar al colon, donde es fermentada por microorganismos de la microbiota intestinal. Como consecuencia de este proceso se producen metabolitos, principalmente ácidos grasos de cadena corta, que podrían participar en diferentes mecanismos relacionados con el metabolismo y la regulación del apetito. Por ello, se ha planteado que el consumo de inulina y otros fructanos tipo inulina podría influir indirectamente sobre hormonas intestinales como GLP-1 y PYY.

En el contexto latinoamericano, esta problemática adquiere una dimensión particularmente importante. La Región de las Américas presenta actualmente una de las mayores prevalencias de sobrepeso y obesidad del mundo. Según la Organización Panamericana de la Salud, en 2022 aproximadamente 67,5 % de los adultos de la región presentaban sobrepeso u obesidad, mientras que la obesidad afectaba aproximadamente al 33,8 % de la población adulta. Además, la prevalencia combinada de sobrepeso y obesidad aumentó de 44,4 % en 1990 a 67,5 % en 2022, lo que evidencia una transformación importante de los patrones nutricionales y de los estilos de vida en la región (Organización Panamericana de la Salud [OPS], 2024).

La situación latinoamericana está relacionada con cambios en los sistemas alimentarios y con una mayor disponibilidad de productos procesados y ultraprocesados, los cuales suelen presentar altas cantidades de azúcares, grasas y sodio y, en muchos casos, cantidades insuficientes de fibra. Esta transformación del entorno alimentario puede dificultar el mantenimiento de una alimentación saludable y favorecer el desarrollo del exceso de peso. En este escenario, estudiar componentes de la alimentación que puedan contribuir a mejorar la saciedad, como la fibra dietética y particularmente la inulina, adquiere importancia no solamente desde el punto de vista de la prevención, sino también como una posibilidad para

comprender mejor la interacción entre alimentación, microbiota intestinal y regulación hormonal del apetito (OPS, 2023).

En América Latina, además, es importante considerar que las características alimentarias no son iguales entre países ni entre grupos de población. La disponibilidad de alimentos, las costumbres culinarias, el nivel socioeconómico y el acceso a alimentos frescos pueden influir sobre la cantidad y calidad de fibra consumida. Por esta razón, los resultados obtenidos en investigaciones realizadas en otras regiones del mundo no necesariamente pueden aplicarse de manera directa a todas las poblaciones latinoamericanas. Se vuelve necesario, por tanto, conocer la evidencia científica internacional y posteriormente valorar su posible aplicación de acuerdo con las características propias de cada país.

En el caso específico de Ecuador, el sobrepeso y la obesidad constituyen igualmente una problemática relevante. La Encuesta STEPS Ecuador 2018, realizada en población adulta de 18 a 69 años, reportó que el 63,6 % de los participantes presentaba sobrepeso u obesidad, considerando un índice de masa corporal igual o superior a 25 kg/m². La prevalencia fue de 59,7 % en hombres y de 67,4 % en mujeres. De manera específica, la obesidad alcanzó el 25,7 % de los adultos, con una prevalencia de 20,3 % en hombres y 30,9 % en mujeres (Ministerio de Salud Pública del Ecuador [MSP], 2018). Estos datos muestran que aproximadamente seis de cada diez adultos ecuatorianos incluidos en esta encuesta presentaban exceso de peso, situación que evidencia la necesidad de fortalecer las estrategias de prevención y abordaje nutricional.

La realidad ecuatoriana también permite observar que el problema aumenta con la edad. De acuerdo con los resultados de STEPS Ecuador, la prevalencia de sobrepeso y obesidad fue de 56,4 % en adultos de 18 a 44 años, mientras que aumentó a 74,9 % entre los 45 y 69 años. Además, se observó una mayor prevalencia en mujeres que en hombres, lo que demuestra que el exceso de peso no se distribuye de manera uniforme dentro de la población (MSP, 2018). Estos resultados ponen de manifiesto la importancia de continuar investigando estrategias nutricionales que sean viables y que puedan incorporarse dentro de una alimentación saludable y culturalmente apropiada.

En este contexto surge el interés por estudiar el efecto del consumo de inulina en la regulación de las hormonas de la saciedad GLP-1 y PYY en adultos con sobrepeso a nivel mundial.

Analizar esta relación permitirá comprender con mayor profundidad si el consumo de esta fibra puede influir sobre los mecanismos hormonales asociados con la sensación de saciedad y, por consiguiente, contribuir potencialmente al control de la ingesta alimentaria. Asimismo, una revisión de la evidencia permitirá identificar las coincidencias y diferencias encontradas entre investigaciones, considerando factores como la cantidad de inulina administrada, el tiempo de intervención, las características de los participantes y la respuesta de las hormonas estudiadas.

Por lo tanto, esta investigación resulta pertinente tanto desde el ámbito científico como nutricional, debido a que busca integrar conocimientos relacionados con la fibra dietética, la microbiota intestinal, los ácidos grasos de cadena corta y las hormonas gastrointestinales involucradas en la regulación del apetito. Comprender esta relación puede contribuir a generar una visión más amplia del sobrepeso, no solamente como consecuencia de un desequilibrio entre consumo y gasto energético, sino como una condición en la que intervienen múltiples procesos fisiológicos y ambientales. Finalmente, la evidencia obtenida a nivel mundial puede constituir una base para futuras investigaciones en Latinoamérica y, particularmente, en Ecuador, donde la magnitud del sobrepeso y la obesidad hace necesario continuar buscando estrategias nutricionales sustentadas en evidencia científica y adaptadas a las características de la población.

Justificación

El sobrepeso constituye actualmente uno de los principales problemas de salud pública a nivel mundial, debido a su creciente frecuencia y a la relación que mantiene con el desarrollo de enfermedades metabólicas y cardiovasculares. Esta situación ha generado un mayor interés por estudiar alternativas que, además de contribuir al control del peso corporal, permitan mejorar los mecanismos fisiológicos relacionados con el hambre y la saciedad. En este contexto, la alimentación cumple un papel fundamental, ya que determinados componentes de la dieta pueden influir en la regulación del apetito y, por consiguiente, en la cantidad de alimentos que una persona consume.

Entre los componentes que han despertado interés científico se encuentra la inulina, una fibra dietética soluble y fermentable que se encuentra de manera natural en alimentos como la achicoria, el ajo, la cebolla, el puerro y otros vegetales. Su importancia no se limita a su contenido de fibra, sino también a la manera en que es utilizada por la microbiota intestinal. Durante su fermentación se producen metabolitos, entre ellos ácidos grasos de cadena corta, que pueden participar en diferentes procesos relacionados con la función intestinal y la regulación del apetito. Por esta razón, la inulina ha sido estudiada como un posible elemento de apoyo dentro de estrategias nutricionales orientadas al control del peso.

Uno de los aspectos que resulta especialmente relevante es su posible relación con las hormonas intestinales vinculadas con la saciedad, principalmente el péptido similar al glucagón tipo 1 (GLP-1) y el péptido YY (PYY). Estas hormonas participan en la comunicación entre el aparato digestivo y el sistema nervioso, enviando señales que contribuyen a generar sensación de saciedad después de la ingesta. El GLP-1, además de intervenir en la regulación del apetito, participa en el control de la glucosa y la respuesta a la ingesta de alimentos, mientras que el PYY contribuye a disminuir la sensación de hambre y a regular el consumo energético. Por ello, comprender cómo determinados tipos de fibra pueden influir sobre estas hormonas resulta de interés para la nutrición y el abordaje integral del sobrepeso.

La realización de una revisión bibliográfica sobre el efecto del consumo de inulina en la regulación de las hormonas GLP-1 y PYY en adultos con sobrepeso surge de la necesidad de reunir y analizar de manera conjunta la evidencia científica disponible hasta el momento. En los últimos años, varias investigaciones han estudiado el posible efecto de la inulina y de otros fructanos tipo inulina sobre el apetito, la sensación de saciedad y las hormonas

gastrointestinales. Sin embargo, los resultados obtenidos no han sido del todo uniformes. Por ejemplo, una revisión sistemática de estudios clínicos señaló que los efectos de estos fructanos sobre la saciedad y las hormonas relacionadas con el apetito pueden variar considerablemente. Mientras algunos estudios han encontrado resultados positivos, otros no han observado cambios significativos en los niveles de GLP-1, PYY ni en la ingesta energética (Hughes et al., 2022).

Además, existe una importante variación entre las investigaciones en cuanto al tipo de fructano utilizado, las dosis administradas y el tiempo de intervención. Las dosis estudiadas han variado aproximadamente entre 2,5 y 50 g diarios, mientras que la duración de los tratamientos ha ido desde una semana hasta varios meses, lo que dificulta establecer conclusiones generales sobre los efectos de la inulina (Hughes et al., 2022). De igual manera, Birkeland et al. (2021), en un ensayo clínico aleatorizado de seis semanas, no encontraron cambios significativos en el hambre, la saciedad, la ingesta energética ni en las principales hormonas relacionadas con el apetito en personas con diabetes tipo 2.

Estos hallazgos muestran que la respuesta a la suplementación con inulina podría depender de diferentes factores, como las características metabólicas de cada persona, la dosis utilizada y la duración del tratamiento. Por ello, resulta importante analizar los estudios disponibles de manera conjunta, considerando aspectos como el tipo y cantidad de fibra administrada, las características de los participantes y las metodologías utilizadas para evaluar los niveles de GLP-1 y PYY, así como el apetito y la saciedad. De esta manera, será posible identificar tanto las coincidencias como las diferencias entre los resultados y reconocer las principales limitaciones de la evidencia existente. En última instancia, esta comparación permitirá comprender con mayor claridad qué tan consistente es la evidencia científica respecto al posible papel de la inulina en la regulación de las hormonas relacionadas con la saciedad.

Asimismo, esta investigación puede aportar información útil para el área de nutrición, ya que permitirá conocer si el consumo de inulina presenta un efecto consistente sobre los mecanismos hormonales relacionados con la saciedad. Esta información podría contribuir a una mejor comprensión de la relación entre fibra dietética, microbiota intestinal, hormonas gastrointestinales y control del peso corporal. Es importante señalar que la inulina no debe considerarse por sí sola como un tratamiento para el sobrepeso, sino como un componente que podría formar parte de una alimentación equilibrada y de estrategias integrales de promoción de la salud.

Desde una perspectiva académica, la investigación también es pertinente porque permite profundizar en la interacción entre nutrición y fisiología gastrointestinal, un campo que ha adquirido mayor importancia debido al creciente interés por la microbiota intestinal y su relación con la salud metabólica. La revisión de estudios realizados en diferentes poblaciones permitirá obtener una visión amplia del conocimiento disponible a nivel mundial y establecer qué aspectos requieren mayor investigación científica.

A nivel de Ecuador, esta temática adquiere especial importancia debido a la presencia del sobrepeso y la obesidad en la población y a la necesidad de fortalecer estrategias nutricionales basadas en evidencia científica. Analizar el posible papel de la inulina en la regulación de GLP-1 y PYY puede aportar una base teórica para futuras investigaciones desarrolladas en población ecuatoriana, considerando los hábitos alimentarios, la disponibilidad de alimentos fuente de fibra y las características socioculturales propias del país. De esta manera, la revisión bibliográfica no solo permitirá comprender la evidencia internacional existente, sino que también podrá servir como punto de partida para generar conocimiento que, posteriormente, contribuya al diseño de estrategias nutricionales adaptadas a la realidad del Ecuador.

Marco Teórico

Marco Histórico

El interés científico por la inulina se remonta a los primeros años del siglo XIX, cuando esta sustancia fue identificada como un compuesto de origen vegetal presente en diferentes especies. Durante gran parte de su historia, su importancia estuvo relacionada principalmente con sus características químicas y con su presencia en determinados alimentos. Sin embargo, con el desarrollo de la investigación en nutrición y fisiología digestiva, comenzó a reconocerse que algunos carbohidratos que no son completamente digeridos en el tracto gastrointestinal podían desempeñar funciones relevantes para la salud. Este cambio de perspectiva permitió que la inulina pasara progresivamente de ser considerada únicamente un componente alimentario a convertirse en objeto de investigación por sus posibles efectos fisiológicos.

Durante el siglo XX, el estudio de la fibra dietética permitió comprender que determinados componentes de los alimentos de origen vegetal resisten la digestión en el intestino delgado y alcanzan el colon. En este proceso, los fructanos tipo inulina adquirieron especial interés debido a su capacidad de ser fermentados por la microbiota intestinal. Posteriormente, con la consolidación del concepto de prebiótico a finales del siglo XX, se fortaleció la idea de que determinados componentes no digeribles de la dieta podían modificar selectivamente la composición o actividad de microorganismos intestinales beneficiosos. La inulina pasó así a ser estudiada como un sustrato capaz de interactuar con el ecosistema microbiano intestinal, especialmente con bacterias pertenecientes al género *Bifidobacterium* (Hughes et al., 2022).

Durante las primeras décadas del siglo XXI, los avances en microbiología y en las técnicas de análisis molecular permitieron profundizar en el conocimiento de las funciones de la microbiota intestinal. Se comprobó que la fermentación de fibras dietéticas produce metabolitos como los ácidos grasos de cadena corta (AGCC), principalmente acetato, propionato y butirato. Estos compuestos dejaron de considerarse únicamente productos finales de la fermentación y comenzaron a estudiarse por su participación en diferentes procesos metabólicos, inmunológicos y endocrinos del organismo. De esta manera, la microbiota intestinal empezó a ser reconocida como un componente activo en la interacción entre la alimentación y la fisiología del huésped (Tawfik et al., 2022; Vinelli et al., 2022).

Paralelamente, la investigación sobre la comunicación entre el intestino y el sistema nervioso permitió consolidar el concepto de eje intestino-cerebro. Este enfoque evidenció que el tracto

gastrointestinal no interviene únicamente en la digestión y absorción de nutrientes, sino que también participa en la regulación del apetito y del metabolismo mediante mecanismos nerviosos, inmunológicos, microbianos y hormonales. Dentro de este sistema adquirieron especial importancia las células enteroendocrinas, capaces de responder a diferentes estímulos presentes en el intestino y liberar hormonas relacionadas con la regulación de la ingesta.

Entre estas hormonas destacan el péptido similar al glucagón tipo 1 (GLP-1) y el péptido YY (PYY), ambos relacionados con los mecanismos de saciedad y regulación de la ingesta alimentaria. El GLP-1 interviene, además, en procesos como la secreción de insulina y el vaciamiento gástrico, mientras que el PYY participa en la señalización de saciedad y en la regulación de la conducta alimentaria. El descubrimiento de receptores como FFAR2 y FFAR3, capaces de responder a los AGCC, permitió establecer una posible conexión fisiológica entre la fermentación de la fibra, la actividad de la microbiota y la liberación de hormonas intestinales. A partir de estos avances se planteó que los fructanos tipo inulina podrían participar indirectamente en la regulación del apetito mediante una secuencia que comprende su llegada al colon, la fermentación por la microbiota, la producción de AGCC y la interacción de estos metabolitos con células enteroendocrinas (Hughes et al., 2022; Tawfik et al., 2022).

No obstante, es importante diferenciar entre la existencia de un mecanismo fisiológico potencial y la demostración de un efecto clínico. Aunque la inulina puede ser fermentada por la microbiota y generar AGCC capaces de participar en procesos de señalización intestinal, esto no significa necesariamente que su consumo produzca un aumento sostenido de GLP-1 o PYY en todas las personas. La respuesta puede estar condicionada por factores como la composición de la microbiota, los hábitos alimentarios, la cantidad y el tipo de fructano utilizado, la duración de la intervención y las características metabólicas de los individuos.

Durante la última década, el interés científico se ha orientado progresivamente hacia la comprobación de estos mecanismos mediante estudios en seres humanos. Los resultados obtenidos han sido heterogéneos. Reimer et al. (2024), mediante una revisión sistemática, metaanálisis y metarregresión de ensayos clínicos aleatorizados, analizaron los efectos de la suplementación con fructanos tipo inulina derivados de achicoria sobre indicadores relacionados con el control del peso. Los resultados mostraron reducciones modestas del peso corporal y de la circunferencia de la cintura. Sin embargo, la magnitud de los efectos presentó variabilidad entre los estudios, lo que indica que los posibles beneficios de la inulina pueden depender de las características de la intervención y de la población estudiada.

Otros trabajos han mostrado resultados menos concluyentes. Li et al. (2021), mediante una revisión sistemática y metaanálisis de ensayos clínicos aleatorizados, evaluaron los efectos de los fructanos tipo inulina sobre el peso corporal, la glucemia y el perfil lipídico. Los resultados fueron variables entre las poblaciones estudiadas y no evidenciaron un efecto significativo sobre el peso corporal cuando se analizaron conjuntamente los participantes. Esto sugiere que la posible contribución de la inulina al control del peso no debe considerarse un efecto universal, sino una respuesta que puede estar influida por las condiciones individuales y metabólicas.

La respuesta de las hormonas relacionadas con el apetito también ha presentado resultados variables. Birkeland et al. (2021) evaluaron los efectos de los prebióticos sobre la respuesta posprandial de GLP-1 y otros parámetros metabólicos en personas con diabetes mellitus tipo 2. Los resultados no evidenciaron una mejora significativa de la respuesta de GLP-1 atribuible a la intervención. De manera similar, Steinert et al. (2024) estudiaron los efectos de una preparación de inulina enriquecida con oligofructosa sobre la fermentación intestinal, la glucemia posprandial, la liberación de hormonas gastrointestinales y la percepción del apetito en pacientes sometidos a bypass gástrico en Y de Roux. Aunque se observaron modificaciones en la fermentación intestinal, no se encontraron cambios significativos en las concentraciones plasmáticas de GLP-1 ni PYY. Estos resultados demuestran que una modificación de la actividad microbiana intestinal no necesariamente se traduce en un cambio hormonal detectable.

En consecuencia, la evidencia científica actual permite comprender la relación entre inulina, microbiota intestinal, AGCC y regulación del apetito como un proceso complejo y multifactorial. La evidencia mecanística proporciona una base para plantear que la inulina puede modificar el ambiente intestinal y participar potencialmente en la regulación de hormonas relacionadas con la saciedad; sin embargo, la evidencia clínica todavía muestra resultados inconsistentes. Esta diferencia es relevante porque permite evitar una interpretación determinista de la intervención y plantea la necesidad de estudiar sus efectos en poblaciones específicas.

En Ecuador, esta problemática adquiere especial importancia debido a la elevada prevalencia de exceso de peso en la población adulta. Los datos de la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición (ENSANUT-ECU) han permitido dimensionar esta situación. Pérez-Galarza et al. (2021), a partir del análisis de 10.318 adultos ecuatorianos de entre 18 y 59 años, estimaron una prevalencia estandarizada por edad de 39,5 % para el sobrepeso y de 22,3 % para la obesidad. Asimismo, identificaron una importante presencia de síndrome metabólico, lo que evidencia la

relación existente entre el exceso de peso y otros factores de riesgo metabólico en la población ecuatoriana.

La magnitud de esta problemática justifica la búsqueda de estrategias nutricionales complementarias que puedan contribuir al manejo del sobrepeso y, al mismo tiempo, permitan comprender los mecanismos fisiológicos involucrados en la regulación de la ingesta. En este contexto, la investigación sobre la microbiota intestinal y su interacción con determinados componentes de la alimentación representa un campo de creciente interés. Sin embargo, los resultados obtenidos en poblaciones de otros países no pueden extrapolarse directamente a la población ecuatoriana, debido a que factores como los patrones alimentarios, las características socioculturales y las condiciones metabólicas pueden modificar la respuesta individual ante una intervención nutricional.

Por esta razón, estudiar la relación entre el consumo de inulina y las hormonas gastrointestinales vinculadas con la regulación del apetito, particularmente GLP-1 y PYY, resulta pertinente en adultos con sobrepeso. La investigación no debe partir de la premisa de que la inulina necesariamente incrementará estas hormonas, sino de la necesidad de determinar si existe un efecto observable bajo condiciones específicas. De esta manera, el estudio permitirá contrastar los mecanismos propuestos por la literatura internacional con evidencia obtenida en una población concreta y contribuirá al conocimiento sobre la interacción entre alimentación, microbiota intestinal y regulación endocrina del apetito.

En este sentido, la evolución histórica de la investigación sobre la inulina muestra un tránsito desde su identificación como componente vegetal hasta su consideración como fibra con potencial prebiótico y, posteriormente, como posible modulador de procesos metabólicos relacionados con la microbiota y la regulación del apetito. Aunque los mecanismos fisiológicos propuestos ofrecen una base científica para su estudio, los resultados clínicos disponibles continúan siendo heterogéneos. Por ello, generar evidencia en adultos ecuatorianos con sobrepeso puede aportar información relevante para determinar el alcance real de la inulina como estrategia nutricional complementaria y para establecer con mayor claridad su posible relación con GLP-1 y PYY.

Marco Conceptual

1. Definición de Sobrepeso

El sobrepeso es una condición caracterizada por un exceso de peso corporal en relación con la estatura, que puede estar asociado con un aumento de la masa grasa y con alteraciones progresivas de la salud metabólica. Su desarrollo es multifactorial y está influido por la interacción de factores genéticos, ambientales, nutricionales, hormonales, metabólicos y conductuales. Por esta razón, el sobrepeso no debe interpretarse únicamente como el resultado de hábitos individuales, sino como una condición en la que intervienen múltiples determinantes biológicos y ambientales.

El aumento y la expansión del tejido adiposo pueden producir cambios en la función de los adipocitos, alterar la secreción de adipocinas y favorecer un estado de inflamación crónica de bajo grado. Estas modificaciones pueden contribuir al desarrollo de resistencia a la insulina y aumentar el riesgo de alteraciones cardiometabólicas. Por tanto, el sobrepeso puede considerarse parte de un continuo de alteraciones metabólicas cuya expresión y progresión dependen de las características individuales y del contexto ambiental (Boutari & Mantzoros, 2022).

Desde el punto de vista epidemiológico, en adultos la Organización Mundial de la Salud (OMS) define el sobrepeso mediante un índice de masa corporal (IMC) igual o superior a 25 kg/m²; habitualmente se considera sobrepeso un IMC de 25,0 a 29,9 kg/m², mientras que un IMC igual o superior a 30 kg/m² corresponde a obesidad. El IMC se calcula dividiendo el peso corporal en kilogramos entre la estatura en metros elevada al cuadrado. En niños y adolescentes, la valoración debe realizarse mediante el IMC para la edad y el sexo, debido a que el crecimiento modifica la relación entre peso y estatura. En el grupo de 5 a 19 años, la OMS considera sobrepeso un IMC para la edad superior a +1 desviación estándar y obesidad superior a +2 desviaciones estándar (OMS).

1.1. Inflamación crónica de bajo grado

La inflamación crónica de bajo grado es un estado de activación persistente y moderada de las respuestas inmunitarias que puede presentarse en el contexto de alteraciones metabólicas, particularmente cuando existe exceso de tejido adiposo y un balance energético positivo mantenido. A diferencia de la inflamación aguda, este proceso no suele producir manifestaciones locales evidentes, sino que se caracteriza por una respuesta inflamatoria sostenida que puede afectar progresivamente diferentes tejidos.

En el tejido adiposo con expansión excesiva pueden producirse alteraciones en la función de los adipocitos, estrés celular y modificaciones en la actividad de células inmunitarias. Como consecuencia, aumenta la producción de mediadores inflamatorios como el factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α) y la interleucina-6 (IL-6), además de observarse cambios en marcadores sistémicos como la proteína C reactiva (PCR). Este estado inflamatorio puede contribuir a la alteración de la señalización de la insulina y participar en la aparición de trastornos metabólicos asociados al exceso de adiposidad (Boutari & Mantzoros, 2022).

2. El Eje Intestino-Cerebro

2.1. Definición de eje intestino-cerebro

El eje intestino-cerebro es un sistema bidireccional de comunicación mediante el cual el aparato gastrointestinal y el sistema nervioso central intercambian información relacionada con la disponibilidad de nutrientes, la distensión gastrointestinal, el metabolismo, la respuesta inmunitaria y la actividad de la microbiota intestinal. Esta comunicación se produce mediante diferentes vías, entre ellas el sistema nervioso autónomo, el nervio vago, las hormonas gastrointestinales, las citoquinas y los metabolitos producidos por los microorganismos intestinales.

A través de estas señales, el intestino puede influir en procesos relacionados con la digestión, la motilidad gastrointestinal, la regulación de la glucosa, el apetito y la saciedad. A su vez, el sistema nervioso central puede modificar la actividad gastrointestinal y las respuestas relacionadas con la ingesta de alimentos. El eje intestino-cerebro constituye, por tanto, un mecanismo relevante para comprender la interacción entre alimentación, microbiota, metabolismo y regulación del comportamiento alimentario (Müller et al., 2022).

2.2. Células Enteroendocrinas

Las células enteroendocrinas son células epiteliales especializadas distribuidas a lo largo del tracto gastrointestinal que actúan como sensores de los estímulos presentes en la luz intestinal. Estas células detectan nutrientes, productos de la digestión, estímulos mecánicos y metabolitos producidos por la microbiota, y transforman dicha información en señales hormonales y neuroendocrinas.

Entre las principales sustancias producidas por estas células se encuentran el péptido similar al glucagón tipo 1 (GLP-1), el péptido YY (PYY), el péptido inhibidor gástrico o polipéptido insulino-trópico dependiente de glucosa (GIP) y otras moléculas relacionadas con la regulación

de la digestión, el metabolismo y el apetito. De esta manera, las células enteroendocrinas constituyen un vínculo funcional entre el contenido intestinal y la regulación metabólica del organismo (Müller et al., 2022).

3. Hormonas Enteroendocrinas De La Saciedad

3.1. Hormonas de la saciedad

Las hormonas de la saciedad son mediadores producidos principalmente por el tracto gastrointestinal que participan en la regulación de la ingesta de alimentos y en la comunicación entre el intestino y el sistema nervioso central. Su liberación aumenta en respuesta a la presencia de nutrientes y otros estímulos gastrointestinales y contribuye a generar señales que favorecen la finalización de la comida.

Entre las principales señales gastrointestinales relacionadas con la saciedad se encuentran el GLP-1 y el PYY. Estas sustancias pueden disminuir el apetito, modificar la motilidad gastrointestinal y participar en la regulación de la respuesta metabólica posterior a la ingesta. Su acción se integra con señales procedentes del tejido adiposo, el páncreas, el sistema nervioso y otras regiones del tracto gastrointestinal (Müller et al., 2022).

3.2. Péptido similar al glucagón tipo 1 (GLP-1)

El GLP-1 es una hormona peptídica producida principalmente por las células L enteroendocrinas del íleon y el colon en respuesta a la presencia de nutrientes. Se origina a partir del procesamiento del precursor proglucagón y participa en la regulación de la homeostasis de la glucosa y del comportamiento alimentario.

Entre sus principales acciones fisiológicas se encuentran el aumento de la secreción de insulina dependiente de glucosa, la disminución de la secreción de glucagón, el retraso del vaciamiento gástrico y la promoción de la saciedad. Estas acciones se producen mediante la activación del receptor específico de GLP-1 (GLP-1R), presente en diferentes tejidos y estructuras relacionadas con la regulación metabólica (Holst, 2007; Tawfick et al., 2022).

3.3. Efecto incretina

El efecto incretina es el fenómeno fisiológico por el cual la ingesta oral de glucosa provoca una respuesta de secreción de insulina mayor que la observada cuando se administra una cantidad equivalente de glucosa por vía intravenosa, manteniendo concentraciones similares de glucosa en sangre.

Este efecto se explica principalmente por la liberación de hormonas intestinales, especialmente GLP-1 y GIP, que potencian la secreción de insulina por las células β pancreáticas de manera dependiente de la glucosa. El efecto incretina constituye, por tanto, un mecanismo fundamental mediante el cual el aparato gastrointestinal participa en la regulación de la glucemia posterior a la ingesta (Holst, 2007).

3.4. Péptido YY (PYY)

El péptido YY es una hormona gastrointestinal de 36 aminoácidos producida principalmente por las células L del íleon y el colon. Su secreción aumenta después de la ingesta, especialmente en respuesta a la llegada de nutrientes al intestino distal. El PYY participa en la regulación de la saciedad y de la motilidad gastrointestinal.

La forma PYY1-36 puede ser transformada por la dipeptidil peptidasa-4 (DPP-4) en PYY3-36, una forma con elevada afinidad por los receptores Y2 del sistema de neuropéptido Y. Mediante estos mecanismos, el PYY contribuye a disminuir la ingesta y a reducir la motilidad gastrointestinal, favoreciendo una mayor permanencia de los nutrientes en el tracto digestivo (Li et al., 2026).

4. Sistemas Neurobiológicos de Regulación del Apetito

4.1. Regulación homeostática del apetito

La regulación homeostática del apetito comprende los mecanismos neuroendocrinos mediante los cuales el organismo ajusta la ingesta de alimentos de acuerdo con sus necesidades energéticas y disponibilidad de nutrientes. Este sistema integra señales provenientes del tejido adiposo, el tracto gastrointestinal, el páncreas y otros órganos, con información procesada principalmente por estructuras del hipotálamo y del tronco encefálico.

Dentro de este sistema destacan las neuronas del núcleo arqueado del hipotálamo, particularmente las poblaciones anorexigénicas POMC/CART y las orexigénicas NPY/AgRP. La interacción entre estas poblaciones permite coordinar señales que favorecen la ingesta cuando existe necesidad energética y señales que promueven la saciedad cuando la disponibilidad energética es suficiente (Timper & Brüning, 2020).

4.2. Neuronas POMC/CART

Las neuronas POMC/CART son una población de neuronas anorexigénicas localizada principalmente en el núcleo arqueado del hipotálamo. Estas neuronas participan en la inhibición de la ingesta y en la regulación del gasto energético.

Las neuronas POMC producen proopiomelanocortina, cuyo procesamiento genera, entre otros péptidos, la hormona estimulante de los melanocitos alfa (α -MSH). Esta señal activa principalmente los receptores de melanocortina tipo 4 (MC4R) en regiones hipotalámicas y contribuye a disminuir la ingesta alimentaria. CART, por su parte, también participa en la señalización anorexigénica (Timper & Brüning, 2020).

4.3. Definición de las neuronas NPY/AgRP

Las neuronas NPY/AgRP son una población de neuronas orexigénicas localizada en el núcleo arqueado del hipotálamo que participa en la estimulación del apetito. Su actividad aumenta ante determinadas condiciones de déficit energético y en respuesta a señales hormonales y metabólicas asociadas con la necesidad de ingerir alimentos.

Estas neuronas producen neuropéptido Y (NPY) y proteína relacionada con agutí (AgRP). El NPY favorece la ingesta mediante su acción sobre receptores de la familia Y, mientras que AgRP antagoniza los receptores de melanocortina, especialmente MC4R, contrarrestando la señal anorexigénica mediada por POMC (Timper & Brüning, 2020).

4.4. Regulación hedónica del apetito

La regulación hedónica del apetito corresponde a los mecanismos mediante los cuales la ingesta está influida por el placer, la recompensa, la palatabilidad y el valor motivacional de los alimentos, independientemente de las necesidades energéticas inmediatas del organismo.

Este sistema involucra estructuras cerebrales relacionadas con la recompensa y la motivación, entre ellas el área tegmental ventral, el núcleo accumbens y regiones de la corteza prefrontal. La neurotransmisión dopaminérgica y otros sistemas de señalización participan en la valoración de los alimentos y pueden favorecer su consumo incluso cuando las necesidades energéticas ya han sido satisfechas (Timper & Brüning, 2020).

5. Inulina

5.1. Generalidades de la inulina

La inulina es un carbohidrato no digerible perteneciente al grupo de los fructanos y presente de forma natural en diferentes especies vegetales. Está constituida principalmente por unidades de fructosa unidas mediante enlaces glucosídicos β -(2 $\rightarrow$ 1), generalmente con una unidad terminal de glucosa. Debido a esta estructura, las enzimas digestivas humanas no pueden degradarla completamente en el intestino delgado, por lo que una proporción importante alcanza el colon,

donde puede ser utilizada como sustrato por determinados microorganismos intestinales (Mensink et al., 2015; Du et al., 2023).

Su importancia nutricional se relaciona con su comportamiento como fibra fermentable y con su capacidad para modificar determinados componentes de la microbiota intestinal. Además, presenta propiedades tecnológicas que han favorecido su incorporación en diferentes alimentos funcionales.

5.2. Estructura y propiedades fisicoquímicas

La inulina presenta diferentes grados de polimerización (DP), correspondientes al número de unidades de monosacáridos que forman la cadena de fructano. Esta característica influye en propiedades como solubilidad, viscosidad, capacidad de gelificación, estabilidad y velocidad de fermentación.

Las cadenas de menor longitud tienden a presentar mayor solubilidad, mientras que las fracciones de cadena más larga pueden presentar mejores propiedades estructurantes y de formación de gel. Por ello, diferentes tipos de inulina pueden comportarse de manera distinta aun cuando pertenezcan al mismo grupo de fructanos.

La solubilidad también depende de factores como temperatura, grado de polimerización y procesamiento. En condiciones ácidas y a temperaturas elevadas puede producirse hidrólisis de los fructanos, generándose moléculas de menor tamaño. Por esta razón, el control del pH, temperatura y tiempo de procesamiento resulta importante para conservar sus propiedades funcionales (Du et al., 2023).

5.3. Obtención y extracción de la inulina

La obtención de inulina a partir de fuentes vegetales comprende diferentes etapas destinadas a separar los fructanos de los demás componentes de la materia prima.

El proceso puede comenzar con la selección, limpieza, corte o trituración del material vegetal, seguido de una extracción con agua caliente. Posteriormente, la solución obtenida debe someterse a procesos de separación y purificación, que pueden incluir filtración, adsorción con carbón activado e intercambio iónico.

Finalmente, el extracto puede concentrarse y secarse para obtener un producto con menor contenido de humedad y mayor estabilidad durante el almacenamiento.

También se han investigado métodos alternativos, como la extracción asistida por ultrasonido y microondas, con el objetivo de mejorar el rendimiento y reducir el tiempo de procesamiento

(Wang et al., 2025). La selección del método debe considerar la estabilidad de los fructanos, debido a que condiciones excesivamente ácidas o temperaturas elevadas durante períodos prolongados pueden favorecer su degradación.

5.4. Fuentes naturales de inulina

La inulina se encuentra principalmente en determinadas especies de la familia Asteraceae. Entre las fuentes más importantes se encuentran la achicoria (*Cichorium intybus*) y el topinambur o alcachofa de Jerusalén (*Helianthus tuberosus*).

También está presente en alimentos vegetales como ajo, cebolla y puerro, además de especies como la dalia. Su concentración puede variar según la especie, variedad, estado de maduración, condiciones ambientales y almacenamiento.

Desde el punto de vista industrial, la selección de la materia prima depende de factores como contenido de fructanos, disponibilidad, rendimiento de extracción, características del producto obtenido y costos asociados.

5.5. Fermentación colónica y producción de metabolitos

La fermentación colónica es el proceso mediante el cual los microorganismos intestinales degradan carbohidratos y otros sustratos que no fueron digeridos o absorbidos en las porciones superiores del tracto gastrointestinal.

En este proceso se generan biomasa microbiana, gases y metabolitos como los ácidos grasos de cadena corta (AGCC), principalmente acetato, propionato y butirato (Vinelli et al., 2022).

En el caso de la inulina, la fermentación constituye uno de los principales mecanismos mediante los cuales esta fibra interactúa con la microbiota. El butirato se relaciona con la nutrición de las células epiteliales del colon, mientras que acetato y propionato pueden participar en diferentes procesos metabólicos y de señalización.

No obstante, la producción de AGCC después del consumo de inulina no es uniforme. Sorrenti et al. (2022), en una revisión sistemática de 44 estudios procedentes de 42 publicaciones, encontraron resultados variables. Las diferencias pueden estar relacionadas con la dosis, tipo y estructura de la fibra y con los métodos analíticos empleados.

Por tanto, aunque los AGCC constituyen un mecanismo relevante para comprender la interacción entre inulina y microbiota, su aumento no debe interpretarse automáticamente como evidencia de beneficio clínico.

5.6. Inulina y función de la barrera intestinal

La microbiota intestinal mantiene una interacción estrecha con la barrera epitelial. Determinados microorganismos y sus metabolitos pueden contribuir al mantenimiento de la integridad intestinal.

Los fructanos tipo inulina han sido estudiados en relación con diferentes indicadores de función intestinal y barrera. Hughes et al. (2022) identificaron estudios en humanos que reportaron posibles efectos favorables; sin embargo, también señalaron limitaciones para establecer con precisión los mecanismos responsables.

Por ello, resulta más adecuado señalar que la inulina puede contribuir a procesos relacionados con la función intestinal mediante su interacción con la microbiota, en lugar de afirmar que necesariamente restaura la barrera intestinal.

5.7. Inulina y disbiosis intestinal

La evidencia disponible permite establecer que la inulina posee un efecto prebiótico, particularmente por su capacidad para favorecer el crecimiento de *Bifidobacterium*. Este efecto ha sido respaldado por estudios clínicos, revisiones sistemáticas y metaanálisis (Le Bastard et al., 2020; Hughes et al., 2022; Nagy et al., 2023).

Sin embargo, estos hallazgos no permiten considerar a la inulina como un tratamiento universal de la disbiosis. Las alteraciones de la microbiota pueden presentar características diferentes dependiendo de la enfermedad, dieta y condiciones individuales.

Por tanto, el efecto de la inulina debe comprenderse principalmente como una modulación del ecosistema intestinal, con capacidad potencial para favorecer determinadas poblaciones bacterianas y modificar algunos procesos metabólicos.

En conjunto, la evidencia respalda una relación entre el consumo de inulina y modificaciones de la microbiota intestinal, especialmente el incremento de *Bifidobacterium*. No obstante, persisten incertidumbres respecto a la magnitud y relevancia clínica de otros cambios microbianos y metabólicos.

La interpretación de estos efectos requiere considerar la dosis, duración de la intervención, estructura de la fibra, características individuales y metodología empleada para evaluar la

microbiota. Asimismo, debe diferenciarse entre cambios en la composición microbiana y modificaciones funcionales, ya que ambos aspectos no necesariamente evolucionan de manera paralela.

5.8. Inulina y Bifidobacterium

El aumento de Bifidobacterium constituye uno de los efectos microbianos más consistentes asociados con el consumo de inulina.

Le Bastard et al. (2020) identificaron este incremento como el cambio más consistente en los estudios clínicos analizados. Posteriormente, Nagy et al. (2023), mediante un metaanálisis de 50 estudios que incluyeron 2525 participantes, encontraron que los fructanos tipo inulina derivados de achicoria, administrados en dosis de 3 a 20 g/día, incrementaron significativamente la abundancia de Bifidobacterium.

La concordancia entre estas investigaciones fortalece la evidencia respecto al efecto bifidogénico de la inulina. Sin embargo, el aumento de esta bacteria constituye un cambio en la microbiota y no demuestra por sí mismo la corrección de una disbiosis ni la existencia de un beneficio clínico en todos los individuos.

5.9. Tolerancia gastrointestinal

La fermentación de la inulina puede generar gases, distensión abdominal y cambios en el hábito intestinal en determinadas personas. Estos efectos dependen principalmente de la cantidad consumida y de la adaptación individual.

Por esta razón, una intervención con inulina debe evaluarse no solo por sus efectos sobre la microbiota, sino también por su tolerabilidad y adherencia.

Nagy et al. (2023) observaron mejoras en diferentes parámetros de función intestinal en participantes sanos, aunque los resultados fueron menos consistentes en personas con trastornos gastrointestinales.

5.10. Factores que condicionan la respuesta a la inulina

La respuesta a la inulina puede variar entre individuos. Entre los factores que pueden modificar sus efectos se encuentran la composición inicial de la microbiota, dosis, duración de la intervención, estructura del fructano, alimentación habitual, edad, estado metabólico, medicamentos y presencia de enfermedades gastrointestinales.

La dosis constituye una variable particularmente relevante. Nagy et al. (2023) identificaron efectos sobre *Bifidobacterium* con dosis de 3 a 20 g/día de fructanos tipo inulina derivados de achicoria.

Asimismo, la duración del tratamiento y el grado de polimerización pueden modificar la respuesta observada. Hughes et al. (2022) señalaron indicios de que la longitud de la cadena puede influir en algunos efectos, aunque la falta de comparaciones directas limita las conclusiones.

5.11. Evidencia reciente sobre prebióticos e inulina

La evidencia reciente continúa respaldando el interés de los prebióticos como herramientas para modificar determinados componentes de la microbiota.

Una revisión sistemática publicada en 2023 analizó 30 ensayos clínicos en personas con diferentes condiciones inflamatorias. Los fructanos tipo inulina fueron el prebiótico utilizado con mayor frecuencia y el aumento de *Bifidobacterium* se observó nuevamente entre los principales cambios microbianos.

Sin embargo, la heterogeneidad de los estudios limita la posibilidad de establecer conclusiones universales.

Asimismo, un metaanálisis publicado en 2024 que evaluó inulina, galactooligosacáridos y polifenoles respecto a *Akkermansia muciniphila* no permitió atribuir de manera general a la inulina un aumento de esta bacteria. Los resultados mostraron efectos más claros de los galactooligosacáridos que de la inulina sobre *Akkermansia* (Tian et al., 2024).

Estos resultados evidencian que los efectos de un prebiótico pueden ser específicos según el microorganismo estudiado.

5.12. Efectos de la inulina sobre la salud

El consumo de inulina ha sido relacionado con diferentes efectos potencialmente favorables para la salud, principalmente debido a su función como fibra fermentable y a su capacidad para modificar determinados componentes de la microbiota.

Entre los ámbitos investigados se encuentran la función intestinal, metabolismo de la glucosa, sensibilidad a la insulina, peso corporal, metabolismo lipídico, inflamación, función de la barrera intestinal, respuesta inmunitaria y biodisponibilidad de determinados minerales.

Sin embargo, los resultados pueden variar según la población, dosis, duración de la intervención y características metabólicas de los participantes. Por ello, la inulina debe considerarse un componente alimentario con potencial funcional y no un tratamiento universal para enfermedades.

5.13. Aplicaciones de la inulina en alimentos

La inulina presenta interés para la industria alimentaria debido a la combinación de sus propiedades nutricionales y tecnológicas. Puede utilizarse para incrementar el contenido de fibra, modificar textura y viscosidad, sustituir parcialmente grasa y desarrollar alimentos funcionales.

Su comportamiento depende principalmente del grado de polimerización y de la concentración empleada. Estas características permiten su incorporación en diferentes matrices alimentarias (Mensink et al., 2015; Du et al., 2023).

5.13.1. Productos Lácteos y Fermentados

La inulina puede incorporarse en yogures, bebidas fermentadas, helados y postres. Su interacción con el agua puede contribuir a mejorar la textura y generar una sensación de mayor cuerpo, especialmente en formulaciones donde se pretende reducir parcialmente el contenido de grasa.

5.13.2. Productos de panificación

En panes, galletas y barras puede utilizarse para incrementar el contenido de fibra. Sin embargo, su incorporación debe controlarse debido a que puede modificar la humedad, volumen, textura y características sensoriales del producto.

5.13.3. Bebidas y alimentos de origen vegetal

La inulina puede incorporarse en bebidas lácteas, vegetales, de frutas, preparaciones instantáneas y otras formulaciones funcionales. En estos productos deben considerarse factores como solubilidad, estabilidad, viscosidad, sabor y tolerancia gastrointestinal.

También puede utilizarse en alimentos de origen vegetal, donde contribuye a mejorar determinadas características de textura y sensación en boca.

5.13.4. Productos reducidos en grasa

En determinadas concentraciones, la inulina puede formar estructuras tipo gel que permiten generar una textura cremosa. Esta propiedad ha favorecido su estudio como sustituto parcial de grasa en productos lácteos, postres, untables y formulaciones reducidas en calorías (Mensink et al., 2015).

5.13.5. Otros productos funcionales

La inulina también ha sido estudiada en productos cárnicos y de confitería como ingrediente funcional y modificador de textura. Las investigaciones recientes destacan su potencial para actuar como modificador tecnológico, sustituto parcial de grasa y fuente de fibra (Canazza et al., 2025).

5.13.6. Efectos sobre otros microorganismos

Además de *Bifidobacterium*, algunos estudios han descrito modificaciones en *Anaerostipes*, *Faecalibacterium* y *Lactobacillus*, así como cambios en determinadas especies de *Bacteroides* (Le Bastard et al., 2020; Hughes et al., 2022).

Estos resultados son menos consistentes que los observados para *Bifidobacterium*. Por ello, la acción de la inulina debe interpretarse como una modificación de una comunidad microbiana compleja y no como la estimulación aislada de una especie.

6. Prebióticos y Ecología Intestinal

6.1. Prebiótico

Un prebiótico es un sustrato que es utilizado selectivamente por los microorganismos del huésped y que produce un beneficio para la salud. Esta definición permite diferenciar a los prebióticos de la fibra dietética en general, debido a que no toda fibra cumple necesariamente los criterios necesarios para ser considerada prebiótica.

Para establecer que un compuesto presenta actividad prebiótica debe existir evidencia de que es utilizado selectivamente por microorganismos del huésped y de que dicha utilización se relaciona con un beneficio para la salud. La inulina y algunos fructanos son ejemplos de sustratos ampliamente estudiados por sus propiedades prebióticas (Gibson et al., 2017; ISAPP, 2024).

6.2. Efecto Bifidogénico

El efecto bifidogénico es el aumento de la abundancia o actividad de microorganismos pertenecientes al género *Bifidobacterium* como consecuencia de la utilización de determinados sustratos fermentables, especialmente algunos fructanos tipo inulina.

Este efecto se utiliza como uno de los indicadores para estudiar la respuesta de la microbiota ante la administración de determinados prebióticos. Sin embargo, el incremento de *Bifidobacterium* por sí solo no demuestra que un compuesto sea prebiótico, ya que la

clasificación como prebiótico requiere además demostrar un beneficio para la salud (Hughes et al., 2022; Vinelli et al., 2022).

7. Microbiota Intestinal y Fermentación Colónica

7.1. Microbiota intestinal

La microbiota intestinal constituye una comunidad compleja de microorganismos que habita principalmente en el tracto gastrointestinal y mantiene una relación dinámica con el organismo humano. Durante mucho tiempo, estos microorganismos fueron considerados principalmente como elementos relacionados con la digestión, pero actualmente se reconoce que su participación en la fisiología humana es mucho más amplia. La microbiota interviene en el aprovechamiento de determinados componentes de la dieta, la producción de metabolitos, el mantenimiento de la barrera intestinal y la interacción con el sistema inmunitario. Por esta razón, actualmente se considera que la comunidad microbiana intestinal forma parte de un sistema biológico estrechamente relacionado con el estado de salud del huésped (Shanahan et al., 2021).

El término microbiota hace referencia al conjunto de microorganismos presentes en un determinado ambiente, mientras que el concepto de microbioma puede utilizarse para describir de manera más amplia a estos microorganismos y su contenido genético y funcional. En el intestino humano se encuentran bacterias, arqueas, hongos y virus, aunque las bacterias han sido las más estudiadas debido a su abundancia y a las posibilidades actuales de caracterización mediante técnicas de secuenciación. A pesar del crecimiento de la investigación en esta área, una parte importante de los microorganismos intestinales todavía no ha sido completamente caracterizada, por lo que el conocimiento actual representa solamente una parte de la complejidad real del ecosistema intestinal (Shanahan et al., 2021).

La microbiota intestinal no es idéntica entre individuos. Su composición puede variar como consecuencia de factores genéticos, edad, alimentación, medicamentos, actividad física, ambiente, condiciones metabólicas y otros elementos relacionados con el estilo de vida. Incluso en individuos considerados sanos pueden encontrarse diferencias importantes en las especies bacterianas presentes. Por esta razón, actualmente resulta difícil establecer una composición microbiana única que pueda considerarse como el modelo de una microbiota intestinal saludable.

Shanahan et al. (2021) plantean precisamente que la definición de un microbioma intestinal saludable es compleja y requiere considerar no solamente la presencia o ausencia de

determinadas especies, sino también factores como la diversidad, estabilidad, funcionalidad y capacidad de adaptación del ecosistema microbiano.

Esta característica es importante para comprender el papel de la alimentación. Los microorganismos intestinales dependen, en gran medida, de los nutrientes y sustratos que llegan al colon. Por tanto, los alimentos consumidos por una persona no solamente aportan nutrientes al organismo humano, sino que también proporcionan diferentes fuentes de energía para las bacterias intestinales. De esta interacción surge una relación estrecha entre alimentación, microbiota y metabolismo.

7.2 Composición y Diversidad de la Microbiota Intestinal

La comunidad microbiana intestinal presenta una elevada diversidad. Entre los principales grupos bacterianos identificados se encuentran los filos Firmicutes, Bacteroidetes, Actinobacteria y Proteobacteria, aunque la proporción de cada uno puede variar considerablemente.

No todas las bacterias intestinales desempeñan las mismas funciones. Algunas participan en la degradación de carbohidratos no digeribles; otras utilizan productos generados por microorganismos diferentes y algunas producen metabolitos capaces de actuar sobre las células intestinales. Por ello, el estudio de la microbiota no debería limitarse exclusivamente a establecer qué bacterias están presentes, sino también a comprender qué funciones desempeñan.

La diversidad microbiana suele analizarse mediante diferentes indicadores. La diversidad alfa describe la variedad microbiana dentro de una muestra determinada, mientras que la diversidad beta permite comparar las diferencias existentes entre comunidades microbianas. Sin embargo, una mayor diversidad no debe interpretarse automáticamente como sinónimo de mejor salud intestinal.

Esto se debe a que una microbiota saludable no depende únicamente del número de microorganismos existentes. También resulta relevante la capacidad funcional de la comunidad, su estabilidad y la interacción que mantiene con el huésped. En consecuencia, una alteración de la microbiota no puede definirse solamente porque una determinada especie haya aumentado o disminuido.

La dificultad para establecer una composición universal de “microbiota saludable” constituye uno de los principales desafíos actuales de la investigación. Las diferencias entre individuos hacen necesario analizar el microbioma dentro del contexto fisiológico y ambiental de cada persona (Shanahan et al., 2021).

7.3 Funciones de la Microbiota Intestinal

La microbiota participa en múltiples procesos relacionados con la fisiología intestinal. Una de sus funciones más importantes consiste en la fermentación de componentes de la dieta que no son digeridos completamente en el intestino delgado.

Entre estos componentes se encuentran diferentes tipos de fibra dietética. Cuando estas sustancias llegan al colon, determinadas bacterias pueden utilizarlas como fuente de energía. Como resultado de este proceso se producen metabolitos, entre los cuales destacan el acetato, propionato y butirato, conocidos como ácidos grasos de cadena corta.

Los ácidos grasos de cadena corta constituyen uno de los principales vínculos entre la alimentación, la microbiota y el organismo. Estos compuestos pueden ser utilizados localmente por las células intestinales o participar en diferentes procesos de señalización metabólica.

El butirato, por ejemplo, representa una fuente energética importante para los colonocitos y se ha relacionado con el mantenimiento de la función de la barrera intestinal. Otros metabolitos pueden participar en procesos relacionados con el metabolismo energético, la regulación inmunitaria y la comunicación entre el intestino y otros órganos.

La microbiota también interviene en la transformación de diferentes componentes alimentarios y participa en procesos relacionados con el metabolismo de ácidos biliares y otros compuestos. De esta manera, la actividad microbiana puede modificar la forma en que determinados nutrientes son utilizados por el organismo.

Otra función importante está relacionada con la respuesta inmunitaria. El intestino mantiene un contacto permanente con una gran cantidad de microorganismos y sustancias procedentes de la alimentación. La interacción entre microbiota, epitelio intestinal y sistema inmunitario contribuye a mantener un equilibrio que permite tolerar microorganismos beneficiosos y limitar el crecimiento o invasión de microorganismos potencialmente perjudiciales.

Por tanto, la microbiota debe entenderse como un componente activo de la fisiología intestinal y no simplemente como un conjunto de microorganismos residentes.

7.4 Microbiota Intestinal y Homeostasis

La homeostasis intestinal depende de la interacción entre diferentes componentes: epitelio, moco, sistema inmunitario, microbiota y contenido luminal. Estos elementos forman una barrera funcional que permite la absorción de nutrientes y, al mismo tiempo, limita el contacto excesivo entre componentes microbianos y los tejidos del organismo.

La microbiota participa en el mantenimiento de esta homeostasis mediante la producción de metabolitos, competencia con microorganismos potencialmente patógenos y participación en procesos inmunitarios.

En condiciones de equilibrio, existe una relación de adaptación entre el huésped y su comunidad microbiana. Sin embargo, esta situación no significa que la microbiota permanezca completamente estable. Por el contrario, puede experimentar modificaciones frente a cambios en la alimentación, enfermedades, medicamentos o condiciones ambientales.

La capacidad de la microbiota para adaptarse a estos cambios constituye una característica importante del ecosistema intestinal. Por ello, en lugar de buscar una composición bacteriana idéntica en todas las personas, resulta más apropiado estudiar la estabilidad y funcionalidad del ecosistema.

7.5 Disbiosis Intestinal

El término disbiosis intestinal se utiliza para describir una alteración de la composición o función de la comunidad microbiana que puede modificar la relación entre la microbiota y el huésped. Sin embargo, es importante señalar que la disbiosis no posee una definición universalmente aceptada.

Wei et al. (2021) realizaron una revisión específica de los diferentes índices utilizados para identificar y cuantificar la disbiosis intestinal y concluyeron que existe una importante diversidad de metodologías. Los índices utilizados se han desarrollado a partir de diferentes poblaciones y condiciones clínicas, por lo que no pueden interpretarse de manera uniforme.

Esta consideración es fundamental porque evita utilizar la palabra “disbiosis” como si representara una enfermedad específica con criterios diagnósticos establecidos. Actualmente, puede ser más apropiado hablar de alteraciones de la composición o función de la microbiota cuando no se dispone de criterios suficientes para establecer disbiosis.

La dificultad aumenta debido a la variabilidad natural existente entre individuos. Una determinada composición bacteriana puede ser frecuente en una población y poco frecuente en otra sin que necesariamente implique enfermedad.

Por esta razón, la interpretación de la disbiosis debe considerar el contexto clínico, la composición microbiana, la función metabólica y las características del individuo.

7.6 Factores Asociados con la Alteración de la Microbiota

La composición de la microbiota puede modificarse como consecuencia de diferentes factores. La alimentación constituye uno de los principales determinantes, debido a que proporciona los sustratos que utilizan los microorganismos intestinales.

Las dietas con baja cantidad de fibra pueden reducir la disponibilidad de carbohidratos fermentables para determinadas bacterias. En cambio, una alimentación que incorpora una variedad de frutas, verduras, legumbres, cereales integrales y otras fuentes de fibra proporciona diferentes sustratos para la microbiota.

Los medicamentos también pueden modificar la comunidad intestinal. Los antibióticos constituyen uno de los ejemplos más conocidos debido a su capacidad de alterar diferentes poblaciones bacterianas.

Otros factores que pueden influir incluyen la edad, estrés, actividad física, enfermedades metabólicas, infecciones, patrones de sueño y características ambientales.

Por tanto, las alteraciones de la microbiota deben comprenderse como el resultado potencial de múltiples factores y no como consecuencia de un único elemento.

7.7 Disbiosis, barrera intestinal e inflamación

Una de las áreas de investigación relacionadas con la disbiosis corresponde a su posible asociación con alteraciones de la barrera intestinal y procesos inflamatorios.

La barrera intestinal limita el contacto entre el contenido intestinal y los tejidos internos. Está formada por diferentes componentes, entre ellos células epiteliales, proteínas de unión estrecha, capa de moco, sistema inmunitario y microbiota.

Cuando alguno de estos elementos se altera, puede aumentar la interacción entre productos microbianos y células del huésped. Esta interacción puede favorecer diferentes respuestas inmunitarias e inflamatorias.

La literatura ha descrito asociaciones entre alteraciones de la microbiota y diferentes trastornos gastrointestinales y metabólicos. Sin embargo, es importante distinguir entre asociación y causalidad. La presencia de una alteración microbiana en una enfermedad no demuestra necesariamente que dicha alteración sea la causa de la enfermedad.

Wei et al. (2021) resaltan precisamente las dificultades metodológicas existentes para definir y cuantificar la disbiosis, mientras que otras revisiones han descrito la relación entre alteraciones microbianas, función de barrera e inflamación.

7.8 Fibra Dietética y Microbiota Intestinal

La fibra dietética representa uno de los componentes de la alimentación con mayor capacidad de interacción con la microbiota intestinal. Sin embargo, las fibras presentan características diferentes y no producen necesariamente los mismos efectos.

Algunas fibras son poco fermentables y actúan principalmente aumentando el volumen fecal y favoreciendo el tránsito intestinal. Otras son fermentadas por microorganismos del colon y pueden generar metabolitos.

Las fibras fermentables pueden proporcionar energía a determinados grupos bacterianos y modificar las condiciones ecológicas del colon. Por esta razón, el tipo de fibra, su estructura y la cantidad consumida son variables importantes para determinar su efecto.

Una revisión sistemática de estudios en adultos sanos encontró que diferentes fibras dietéticas pueden modificar tanto la microbiota como la producción de ácidos grasos de cadena corta, pero los resultados no fueron uniformes. En particular, el efecto sobre los AGCC dependió del tipo y estructura de la fibra, la dosis utilizada y las características metodológicas de cada estudio (Sorrenti et al., 2022).

Estos resultados muestran que no es correcto asumir que toda fibra produce el mismo efecto sobre la microbiota.

8. Ácidos Grasos de Cadena Corta (Agcc)

8.1. Ácidos Grasos de Cadena Corta

Los ácidos grasos de cadena corta (AGCC) son metabolitos producidos principalmente por la fermentación microbiana de carbohidratos no digeribles en el colon. Los tres AGCC predominantes en el intestino humano son el acetato, el propionato y el butirato.

Además de constituir productos del metabolismo microbiano, los AGCC participan en la comunicación entre la microbiota y el organismo huésped. Pueden utilizarse como fuentes de energía, intervenir en la función de la barrera intestinal y activar receptores específicos, como FFAR2 y FFAR3, que participan en la regulación de procesos metabólicos, inmunitarios y enteroendocrinos (Tawfick et al., 2022; Vinelli et al., 2022). La proporción relativa de acetato,

propionato y butirato puede variar según el sitio intestinal, la dieta y las características de la microbiota, por lo que no debe asumirse una relación fija de 60:20:20 para todas las condiciones.

8.2. Acetato

El acetato es el ácido graso de cadena corta más abundante producido durante la fermentación intestinal. Está constituido por dos átomos de carbono y puede ser utilizado por diferentes tejidos como sustrato metabólico.

Además de su función energética, el acetato puede participar en mecanismos de señalización relacionados con el metabolismo y la regulación de la función intestinal. Su efecto sobre el apetito y otras respuestas metabólicas depende del contexto fisiológico y de las vías de señalización involucradas, por lo que sus efectos no deben interpretarse exclusivamente como anorexigénicos (Tawfick et al., 2022).

8.3. Propionato

El propionato es un ácido graso de cadena corta de tres carbonos producido principalmente durante la fermentación bacteriana de carbohidratos no digeribles. Una proporción importante del propionato absorbido por el colon llega al hígado, donde puede utilizarse como sustrato para procesos metabólicos, incluida la gluconeogénesis.

El propionato también puede participar en la señalización intestinal mediante la activación de receptores como FFAR2 y FFAR3 y favorecer, bajo determinadas condiciones, la liberación de hormonas enteroendocrinas como GLP-1 y PYY (Tawfick et al., 2022).

8.4. Butirato

El butirato es un ácido graso de cadena corta de cuatro carbonos producido por determinadas bacterias intestinales durante la fermentación de carbohidratos no digeribles. Constituye una fuente energética importante para los colonocitos y participa en el mantenimiento de la función de la mucosa intestinal.

Además, el butirato interviene en la regulación de procesos inmunitarios y en la expresión génica, entre otros mecanismos mediante la inhibición de determinadas histonas desacetilasas. Por estas características, se considera un metabolito relevante en la interacción entre microbiota, epitelio intestinal y organismo huésped (Tawfick et al., 2022; Vinelli et al., 2022).

9. Receptores De Señalización Molecular FFAR2 y FFAR3

9.1. Receptores de Ácidos Grasos Libres FFAR2 y FFAR3

FFAR2 y FFAR3 son receptores acoplados a proteína G que reconocen principalmente ácidos grasos de cadena corta producidos por la microbiota intestinal. Estos receptores se encuentran en diferentes tipos celulares, incluidas células enteroendocrinas y células del sistema inmunitario, y participan en la traducción de señales metabólicas derivadas de la actividad microbiana.

Su activación puede modificar vías de señalización intracelular y contribuir a la regulación de la secreción de hormonas gastrointestinales, entre ellas GLP-1 y PYY. Sin embargo, la respuesta depende del tipo celular, del receptor activado, de la concentración del metabolito y del contexto fisiológico, por lo que no debe considerarse que la activación de FFAR2 o FFAR3 produzca siempre una única respuesta biológica (Tawfick et al., 2022).

9.2. Receptor FFAR2 (GPR43)

FFAR2, también denominado GPR43, es un receptor acoplado a proteína G activado principalmente por ácidos grasos de cadena corta, con una respuesta particularmente relacionada con acetato y propionato. Se expresa en diferentes tejidos, incluidas células enteroendocrinas, células inmunitarias y adipocitos.

En las células enteroendocrinas, la activación de FFAR2 puede participar en la secreción de GLP-1 y PYY mediante mecanismos de señalización intracelular que incluyen cambios en el calcio celular. Su función, sin embargo, depende del tejido y del contexto fisiológico, por lo que sus efectos no deben reducirse únicamente a la liberación de hormonas intestinales (Tawfick et al., 2022).

9.3. Receptor FFAR3 (GPR41)

FFAR3, también denominado GPR41, es un receptor acoplado principalmente a proteínas G de la familia Gi/o que responde a ácidos grasos de cadena corta, especialmente propionato y butirato. Se expresa en diferentes células del tracto gastrointestinal y del sistema nervioso periférico, además de otros tejidos.

La activación de FFAR3 puede modificar la señalización intracelular y participar en la regulación de funciones gastrointestinales y metabólicas, incluida la comunicación entre metabolitos microbianos y células enteroendocrinas. La evidencia experimental indica que FFAR3 puede contribuir a la liberación de GLP-1 y PYY, aunque la magnitud de su

participación depende del modelo experimental y del contexto fisiológico (Tawfick et al., 2022).

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

El sobrepeso constituye uno de los principales problemas de salud pública a nivel mundial debido a su elevada prevalencia, su origen multifactorial y su relación con enfermedades crónicas no transmisibles. Su desarrollo no depende exclusivamente de un desequilibrio entre la energía consumida y gastada, sino de la interacción de factores biológicos, genéticos, metabólicos, conductuales, ambientales y socioeconómicos. Entre estos factores se encuentran los patrones alimentarios caracterizados por una elevada disponibilidad de alimentos de alta densidad energética, el bajo consumo de alimentos ricos en fibra, la disminución de la actividad física, el sedentarismo, alteraciones del sueño y condiciones sociales que dificultan el acceso a una alimentación saludable. Esta complejidad ha incrementado el interés por estudiar mecanismos fisiológicos relacionados con la regulación del apetito y la saciedad como parte del abordaje integral del exceso de peso.

La magnitud del problema evidencia su importancia. Según la Organización Mundial de la Salud (OMS), en 2022 aproximadamente 2,5 mil millones de adultos de 18 años o más presentaban sobrepeso, equivalente a cerca del 43 % de la población adulta mundial, mientras que más de 890 millones vivían con obesidad. La prevalencia mundial de obesidad en adultos alcanzó alrededor del 16 %, después de haber aumentado más del doble desde 1990. La situación es particularmente preocupante en la Región de las Américas, donde el exceso de peso representa una importante carga para los sistemas sanitarios. Además, el sobrepeso y la obesidad se relacionan con un mayor riesgo de diabetes mellitus tipo 2, enfermedades cardiovasculares, trastornos musculoesqueléticos y determinados tipos de cáncer, contribuyendo a discapacidad, mortalidad prematura y elevados costos sociales y sanitarios.

En Ecuador, el exceso de peso también representa un importante desafío de salud pública. Los resultados de la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición (ENSANUT) 2018 mostraron que aproximadamente el 64,68 % de los adultos de 19 a 59 años presentaba sobrepeso u obesidad. La prevalencia combinada fue de 67,62 % en mujeres y 61,37 % en hombres. Aunque estos datos corresponden a 2018 y no deben interpretarse como una medición nacional realizada en 2026, constituyen una referencia fundamental para comprender la magnitud del problema en el país. De manera complementaria, las estimaciones de la OMS para 2022 situaron la prevalencia estandarizada por edad de obesidad en adultos de Ecuador alrededor del 27,4 %. La persistencia de estas cifras demuestra la necesidad de fortalecer estrategias preventivas y nutricionales orientadas al control del peso corporal.

Dentro de los mecanismos fisiológicos que participan en la regulación de la ingesta alimentaria se encuentra el eje intestino-cerebro. El tracto gastrointestinal produce diversas señales hormonales que intervienen en el control del hambre y la saciedad. Entre ellas destacan el péptido similar al glucagón tipo 1 (GLP-1) y el péptido YY (PYY), hormonas relacionadas con la respuesta posterior al consumo de alimentos y con la modulación de la ingesta. El GLP-1 participa, entre otros procesos, en la regulación de la respuesta metabólica posprandial y en mecanismos asociados con la saciedad, mientras que el PYY interviene en señales intestinales que pueden contribuir a disminuir el apetito. Debido a estas funciones, ambas hormonas han adquirido especial relevancia en la investigación sobre estrategias destinadas a mejorar la regulación de la ingesta y el control del peso.

En este contexto, la inulina ha despertado interés como componente dietético potencialmente relacionado con estos mecanismos. La inulina es una fibra soluble perteneciente al grupo de los fructanos y presenta propiedades fermentables y prebióticas. Su utilización por la microbiota intestinal puede generar metabolitos, entre ellos ácidos grasos de cadena corta, que participan en la comunicación entre la microbiota, el intestino y el organismo. A partir de estos mecanismos se ha planteado que el consumo de inulina podría influir sobre células intestinales relacionadas con la producción de hormonas como GLP-1 y PYY y, consecuentemente, modificar la percepción de saciedad y la ingesta energética.

Sin embargo, la evidencia científica disponible no permite afirmar que este efecto sea uniforme o consistente. Estudios publicados durante los últimos años han mostrado resultados variables respecto a la respuesta de GLP-1, PYY, hambre, saciedad e ingesta energética después del consumo de inulina o fructanos tipo inulina. Algunas investigaciones han identificado modificaciones favorables en determinadas hormonas o parámetros relacionados con el apetito, mientras que otras no han encontrado diferencias significativas. Estas discrepancias pueden estar relacionadas con la dosis administrada, la duración de la intervención, la forma de consumo, las características metabólicas de los participantes, la dieta habitual y la composición de la microbiota intestinal.

La heterogeneidad metodológica constituye, por tanto, una de las principales dificultades para interpretar los resultados. Los estudios difieren en el diseño de investigación, tamaño de muestra, características de los participantes, dosis de inulina, duración de las intervenciones y métodos utilizados para determinar las concentraciones de GLP-1 y PYY. Asimismo, no todos evalúan los mismos desenlaces: algunos se concentran en respuestas hormonales, mientras otros analizan sensación de hambre, saciedad, ingesta energética o cambios antropométricos. Por esta

razón, un resultado favorable sobre una hormona no necesariamente significa que exista una disminución clínicamente relevante de la ingesta o del peso corporal.

Esta situación genera un vacío de conocimiento relacionado con la magnitud, consistencia y condiciones bajo las cuales el consumo de inulina podría influir sobre GLP-1 y PYY en adultos con sobrepeso. Resulta necesario diferenciar los efectos atribuidos específicamente a la inulina de aquellos producidos por otras fibras, prebióticos o intervenciones farmacológicas relacionadas con el sistema incretínico. También es importante determinar si los cambios hormonales observados se acompañan realmente de modificaciones en la percepción de saciedad o en la ingesta energética.

Por ello, se plantea la necesidad de realizar una revisión sistemática de la evidencia científica publicada, con énfasis en estudios correspondientes al periodo 2020-2026, que permita identificar las investigaciones realizadas en adultos con sobrepeso a nivel mundial, describir sus características metodológicas, analizar sus resultados y comparar las coincidencias y discrepancias encontradas. La revisión permitirá valorar críticamente si existe evidencia suficiente para establecer una relación entre el consumo de inulina y la regulación de GLP-1 y PYY, así como determinar su posible repercusión sobre la saciedad y la ingesta energética.

La investigación se delimita a población adulta con sobrepeso y a estudios que evalúen el consumo de inulina como exposición o intervención, considerando principalmente GLP-1 y PYY como resultados hormonales y, cuando estén disponibles, la percepción de saciedad y la ingesta energética como resultados complementarios. El alcance será mundial, mientras que Ecuador será incorporado como contexto epidemiológico y de salud pública. Esta delimitación permitirá mantener coherencia entre el título, los objetivos y la metodología de la revisión.

La importancia de abordar este problema radica en que comprender la relación entre una fibra dietética como la inulina y los mecanismos fisiológicos de saciedad podría aportar evidencia útil para el desarrollo de estrategias nutricionales complementarias dirigidas al manejo del sobrepeso. No obstante, cualquier posible beneficio deberá sustentarse en la calidad y consistencia de los estudios disponibles. En consecuencia, esta revisión busca aportar una síntesis crítica y actualizada de la evidencia, identificar sus principales limitaciones y establecer las áreas que requieren mayor investigación antes de considerar la inulina como una estrategia específica para modificar las hormonas de la saciedad y contribuir al control de la ingesta energética.

OBJETIVO GENERAL

Analizar la evidencia científica disponible sobre el Efecto del Consumo de Inulina en la regulación de las hormonas de la saciedad GLP1 y PYY en Adultos con Sobrepeso a Nivel Mundial.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Identificar los estudios científicos que hayan evaluado el efecto del consumo de inulina sobre la secreción o concentración de las hormonas relacionadas con la saciedad GLP-1 y PYY en adultos con sobrepeso.
- Describir las principales características metodológicas de los estudios seleccionados, incluyendo el diseño de investigación, tamaño y características de la muestra, dosis y forma de administración de la inulina, duración de la intervención y principales variables evaluadas.
- Analizar los efectos asociados al consumo de inulina sobre las concentraciones o respuestas de GLP-1 y PYY, así como sobre la percepción de saciedad y la ingesta energética en adultos con sobrepeso.
- Comparar los resultados de los estudios incluidos para identificar tendencias, coincidencias, discrepancias y posibles factores que expliquen la variabilidad de los hallazgos respecto al efecto de la inulina sobre la regulación del apetito y las hormonas de la saciedad.

HIPÓTESIS

La suplementación con Inulina podría favorecer señales de saciedad, pero el efecto hormonal directo sobre GLP-1 y PYY será heterogéneo y dependerá del tipo de intervención y del tiempo de exposición.

PREGUNTA PICO

En adultos con sobrepeso (P), ¿El consumo de inulina o fructanos tipo inulina, incluyendo un análisis diferenciado del éster de inulina-propionato (I), comparado con placebo, control, maltodextrina, celulosa o inulina control (C), modifica las concentraciones de GLP-1 y PYY y mejora la saciedad, el apetito o la ingesta energética (O) durante el periodo 2019–2025?.

Los Componentes de la pregunta PICO, definición operativa y términos de búsqueda empleados en la revisión bibliográfica se presentan en la tabla 1.

TABLA 1

COMPONENTES DE LA PREGUNTA PICO

COMPONENTE	DEFINICIÓN OPERATIVA PARA ESTA REVISIÓN	TÉRMINOS CLAVE
P – Población	Adultos de 18 años o más con sobrepeso (IMC ≥ 25 kg/m ²); se aceptan estudios que agrupen sobrepeso y obesidad cuando los resultados sean aplicables a esta población.	adult*, overweight, obesity, obese, BMI
I – Intervención	Consumo de inulina, inulina enriquecida con oligofructosa, fructanos tipo inulina (ITF) o, en análisis separado, éster de inulina-propionato (IPE).	inulin, oligofructose, inulin-type fructans, ITF, inulin-propionate ester
C – Comparador	Placebo, maltodextrina, celulosa, control dietético, inulina cuando IPE es la intervención, o condición control en diseños cruzados.	placebo, maltodextrin, cellulose, control

O – Desenlaces primarios	Concentraciones o respuesta posprandial de GLP-1 y peptide-1, PYY, peptide YY PYY.
O – Desenlaces secundarios	Hambre, saciedad, plenitud, deseo de comer, ingesta energética, peso, adiposidad, fermentación, microbiota y tolerancia gastrointestinal.

Nota. Elaboración propia a partir de la estrategia de búsqueda y los criterios de elegibilidad establecidos para la presente revisión bibliográfica.

METODOLOGÍA

Se realizó una revisión bibliográfica estructurada con principios de reporte PRISMA 2020. La actualización se orientó a estudios publicados desde el 1 de enero de 2019 hasta el 31 de diciembre de 2025. La búsqueda se centró en literatura biomédica indexada y fuentes primarias verificables, con rastreo complementario de referencias y páginas de editoriales para confirmar año, diseño, población, intervención y resultados.

La unidad de análisis fue el estudio humano. Cuando una misma investigación apareció en PubMed, PubMed Central y la página del editor, se consideró un único estudio y las diferentes páginas se trataron como registros duplicados o fuentes de verificación del mismo artículo. Los protocolos no se contabilizaron como estudios de eficacia. Las revisiones sistemáticas recientes se utilizaron para contextualizar y comprobar la exhaustividad, pero no sustituyeron a los ensayos primarios en la síntesis principal.

Tipo de revisión

La revisión es de alcance bibliográfico analítico con selección estructurada. No se realizó metaanálisis propio debido a la heterogeneidad de formulaciones, comparadores, duraciones y desenlaces hormonales. La síntesis es narrativa y tabular, con especial énfasis en la dirección del efecto, significación estadística y pertinencia clínica.

Periodo de búsqueda

El intervalo de publicación se fijó en 2019–2025. Los artículos anteriores a 2019 se excluyeron de la matriz principal aunque pudieran explicar antecedentes fisiológicos. PRISMA 2020 (Page 2021) se utilizó como guía metodológica y, por su naturaleza de estándar de reporte, se conserva aunque no sea un ensayo de intervención.

Estrategia de Búsqueda

La búsqueda combinó términos para intervención, hormonas de saciedad, apetito y población. Se utilizaron operadores booleanos AND y OR. OR agrupó sinónimos dentro del mismo concepto; AND conectó conceptos diferentes. En PubMed, los términos libres pueden restringirse a título/resumen y complementarse con vocabulario MeSH.

Ecuación principal propuesta para PubMed/MEDLINE

((inulin[Title/Abstract] OR oligofructose[Title/Abstract] OR "inulin-type fructans"[Title/Abstract] OR "inulin propionate ester"[Title/Abstract]) AND ("GLP-

1"[Title/Abstract] OR "glucagon-like peptide-1"[Title/Abstract] OR PYY[Title/Abstract] OR "peptide YY"[Title/Abstract] OR satiety[Title/Abstract] OR appetite[Title/Abstract]) AND (overweight[Title/Abstract] OR obesity[Title/Abstract] OR obese[Title/Abstract]) AND (adult*[Title/Abstract])) AND (2019:2025[pdat])

Búsquedas complementarias

- "inulin" AND "GLP-1" AND PYY AND overweight
- "inulin-type fructans" AND appetite AND obesity
- "oligofructose-enriched inulin" AND appetite AND GLP-1
- "inulin propionate ester" AND overweight AND PYY
- "inulin propionate ester" AND weight gain AND randomized
- "inulin" AND obesity AND randomized AND 2019:2025.

La estrategia amplia permitió detectar estudios donde GLP-1/PYY no figuraban en el título pero sí formaban parte de mediciones secundarias. Después se aplicaron los criterios de elegibilidad para evitar incluir estudios que solo evaluaran peso sin relación suficiente con el objetivo.

Criterios de Elegibilidad

TABLA 2

CRITERIOS DE ELEGIBILIDAD PARA LA SELECCIÓN DE ESTUDIOS

CRITERIO	INCLUSIÓN	EXCLUSIÓN
Año	2019–2025	Antes de 2019 o después de 2025
Población	Adultos; IMC ≥ 25 kg/m ²	Niños/adolescentes; animales; in vitro como evidencia clínica
Intervención	Inulina, ITF, oligofructosa enriquecida con inulina; IPE en análisis separado	Fibras sin componente de inulina claramente identificable
Diseño	Ensayos aleatorizados, cruzados o intervenciones humanas pertinentes	Protocolos sin resultados, editoriales, comentarios
Desenlaces	GLP-1/PYY y/o apetito, ingesta, peso, adiposidad o mecanismos directamente relacionados	Sin desenlaces relacionados con la pregunta
Idioma	Inglés o español con información suficiente	Información no recuperable para extracción

Nota. Los criterios de elegibilidad fueron establecidos de acuerdo con la pregunta de investigación, la estrategia PICO y los objetivos de la presente revisión bibliográfica. Elaboración propia.

Las revisiones sistemáticas de 2019–2025 se conservaron como evidencia secundaria para contrastar tendencias, no como estudios primarios incluidos. El estudio de Gerber et al. (2024) en pacientes sometidos a bypass gástrico se consideró evidencia contextual debido a la modificación anatómica y fisiológica que altera de manera importante la secreción de GLP-1/PYY y limita la comparabilidad con adultos con sobrepeso sin cirugía bariátrica.

Proceso de Selección y Prisma 2020

Para esta actualización se consolidaron los registros recuperados mediante búsquedas dirigidas y verificación cruzada de fuentes. El flujo se depuró por coincidencia de título/DOI y por identificación de páginas duplicadas del mismo estudio. Los valores siguientes corresponden al conjunto documental manejado durante esta corrección, no a una exportación institucional exhaustiva de Scopus o Web of Science.

TABLA 3

PROCESO DE IDENTIFICACIÓN, CRIBADO, ELEGIBILIDAD E INCLUSIÓN DE ESTUDIOS SEGÚN PRISMA 2020

ETAPA	ELEMENTO	n
IDENTIFICACIÓN	Registros localizados en búsquedas biomédicas y editoriales	31
DEPURACIÓN	Duplicados eliminados (mismo estudio en PubMed/PMC/editor)	11
CRIBADO	Registros únicos examinados por título/resumen	20
CRIBADO	Registros excluidos en título/resumen	7
RECUPERACIÓN	Informes buscados para lectura/confirmación	13
RECUPERACIÓN	Informes no recuperados	0
ELEGIBILIDAD	Textos completos/informes evaluados	13
ELEGIBILIDAD	Excluidos tras evaluación completa	6
INCLUSIÓN	Estudios primarios incluidos en síntesis principal/ampliada	7

INCLUSIÓN	Estudios incluidos con 3 medición directa de GLP-1 y/o PYY
------------------	--

Elaboración propia.

Nota: El proceso de identificación, cribado, elegibilidad e inclusión de los estudios se realizó de acuerdo con PRISMA 2020.

Comprobación: 31 identificados – 11 duplicados = 20 examinados; 20 – 7 excluidos por título/resumen = 13 evaluados; 13 – 6 excluidos a texto completo = 7 estudios primarios incluidos. De estos, tres midieron directamente GLP-1 y/o PYY en una población o contexto suficientemente próximo a la PICO.

TABLA 4

RAZONES DE EXCLUSIÓN A TEXTO COMPLETO

RAZÓN	n	EJEMPLO / JUSTIFICACIÓN
Población no correspondiente a adultos con sobrepeso/obesidad	2	Estudios en adultos sanos sin criterio de sobrepeso o en población pediátrica.
Población bariátrica con fisiología no comparable	1	Ensayo en pacientes con bypass gástrico; conservado como contexto.
Protocolo sin resultados de eficacia	1	Protocolo iPREVENT previo a publicación de resultados.
Revisión sistemática/metaanálisis	1	Utilizada como evidencia secundaria, no como estudio primario.
Intervención/desenlace insuficientemente alineado con la PICO	1	Artículo sin evaluación pertinente de saciedad/hormonas en la población objetivo.
TOTAL	6	Suma de exclusiones a texto completo.

Elaboración propia.

Nota: “Es el número de estudios excluidos. Total excluidos a texto completo: 6.”

La exclusión de un artículo de la síntesis primaria no implica que carezca de valor científico. Por ejemplo, la revisión de Reimer, Theis y Zanner (2024) incluyó 32 estudios y encontró reducciones modestas de peso, IMC, masa grasa y cintura con fructanos tipo inulina de achicoria. Se usa en la discusión para situar los resultados hormonales dentro del conjunto de evidencia sobre control ponderal.

Extracción y Evaluación de la Evidencia

Para cada estudio se extrajeron autor, año, país o centro, diseño, tamaño muestral, características de la población, intervención, comparador, dosis, duración, desenlaces hormonales, desenlaces de apetito/ingesta, resultados antropométricos, tolerancia y conclusión. La interpretación priorizó comparaciones entre grupos y no únicamente cambios dentro de un mismo grupo.

Se consideró especialmente relevante si GLP-1/PYY fueron desenlaces medidos directamente. Cuando el estudio solo evaluó peso, microbiota o sensibilidad a la insulina, se clasificó como evidencia mecanística o complementaria. Asimismo, los resultados con IPE se interpretaron separadamente porque el efecto puede deberse a la entrega dirigida de propionato y no a la inulina como fibra convencional.

RESULTADOS

La evidencia reciente fue heterogénea. Los ensayos con medición hormonal directa no demostraron un incremento consistente de GLP-1 y PYY después de suplementación repetida. En contraste, algunos contextos agudos mostraron cambios compatibles con mayor señal de saciedad. El hallazgo más consistente a través de los estudios fue que los cambios subjetivos de apetito o de ingesta pueden aparecer aun cuando GLP-1/PYY periféricos no cambien significativamente.

Byrne et al. (2019) estudiaron 21 adultos sanos con sobrepeso/obesidad en un diseño cruzado y compararon productos sin suplemento, con 10 g/d de inulina y con IPE durante seis días más el día de evaluación. La ingesta ad libitum difirió entre tratamientos por una menor ingesta tras IPE, pero no hubo diferencias en AUC de PYY o GLP-1. Este resultado es central porque desacopla la reducción de ingesta de un cambio detectable en las dos hormonas periféricas.

En 2020, un ensayo en 20 mujeres con sobrepeso combinó ejercicio moderado e IPE durante cuatro semanas. Se observó mayor oxidación de grasa en el grupo con IPE, pero la intervención no modificó las concentraciones plasmáticas de GLP-1 o PYY en ayuno o posprandiales. De nuevo, la ausencia de efecto hormonal sostenido sugiere que la adaptación temporal o mecanismos alternativos pueden ser relevantes.

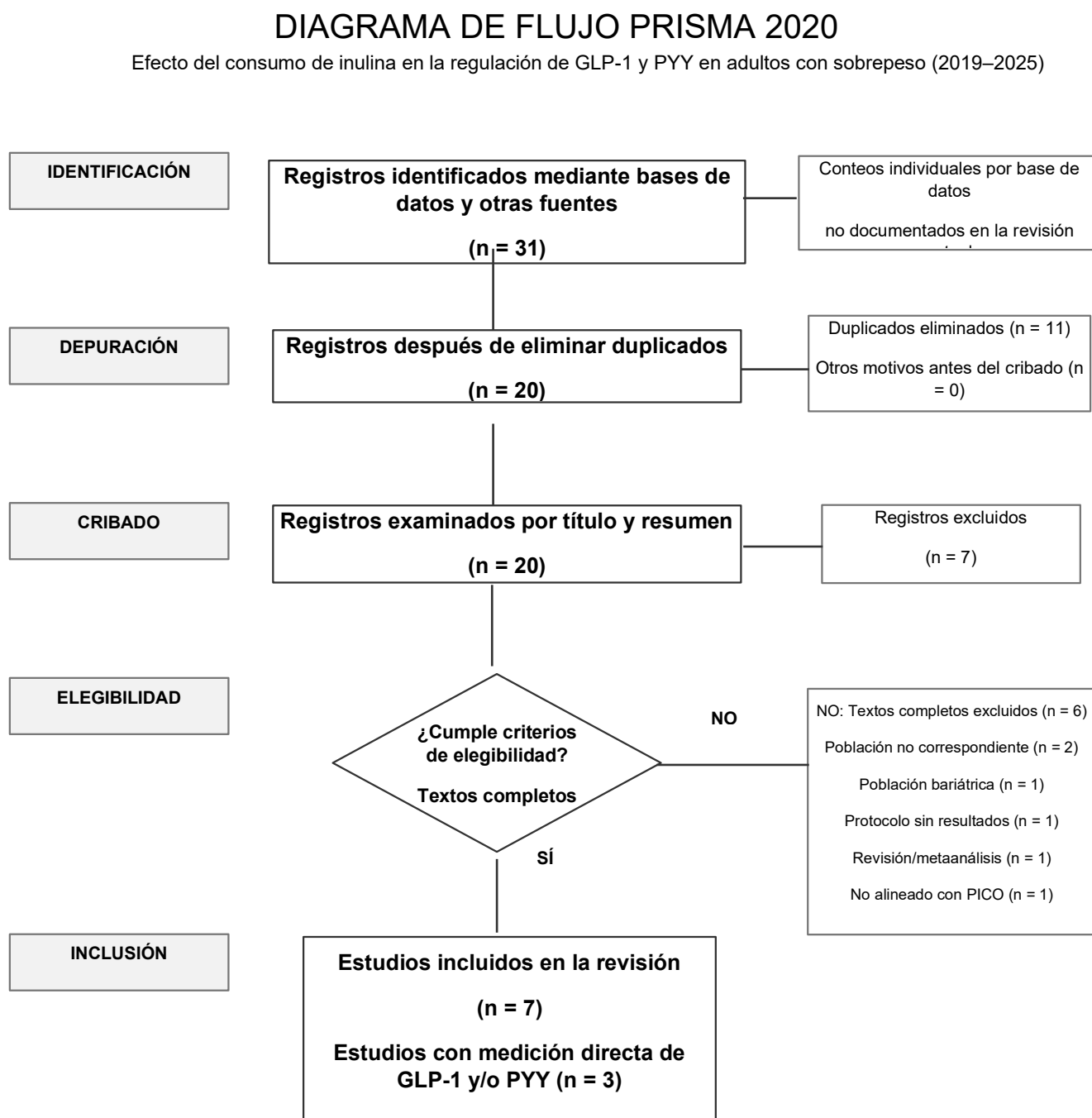
Hamilton y Bomhof (2023) evaluaron una dosis de 20 g de inulina enriquecida con oligofructosa después de ejercicio en participantes con IMC medio de 26,9 kg/m². El hambre fue menor con la bebida que contenía inulina enriquecida; dentro de esa condición aumentaron GLP-1 y PYY desde el periodo preejercicio al posejercicio, y la ingesta del desayuno mostró tendencia a ser menor. Debido a que el ejercicio forma parte del protocolo, no es posible atribuir todo el efecto exclusivamente a la inulina.

DIAGRAMA DE FLUJO PRISMA 2020

El proceso de selección de estudios se llevó a cabo siguiendo las directrices PRISMA 2020. Inicialmente se identificaron 31 registros en las bases de datos. Se eliminaron 11 duplicados y 20 estudios pasaron a cribado. Tras el cribado, 13 textos completos fueron evaluados según criterios de elegibilidad, y finalmente se incluyeron 7 estudios en la síntesis, el diagrama de flujo se presenta en la figura 1.

FIGURA 1

DIAGRAMA DE FLUJO PRISMA 2020 DEL PROCESO DE SELECCIÓN DE ESTUDIOS



Elaboración propia.

Nota. Elaboración propia con base en el proceso de identificación, selección y evaluación de elegibilidad de los estudios incluidos en la presente revisión, siguiendo las recomendaciones de PRISMA 2020.

TABLA 5

MATRIZ DE ESTUDIOS PRIMARIOS INCLUIDOS (2019–2025)

AUTOR	AÑO	POBLACIÓN	INTERVENCIÓN	DESENLACES	RESULTADO PRINCIPAL
Chambers et al.	2019	12 adultos con sobrepeso/obesidad	Cruzado; 20 g/d IPE vs inulina vs celulosa; 42 días	Sensibilidad a insulina, microbiota, metaboloma	IPE e inulina mejoraron sensibilidad a insulina frente a celulosa; efectos microbianos/metabólicos distintos. Evidencia mecanística, no prueba directa de GLP-1/PYY.
Byrne et al.	2019	21 adultos con sobrepeso/obesidad	Cruzado; 10 g/d inulina o IPE en alimentos; 6–7 días	PYY, GLP-1, ingesta, apetito	Menor ingesta tras IPE; sin diferencias en AUC de PYY o GLP-1 entre tratamientos.
Salmean	2019/2020	12 mujeres con obesidad	Intervención aleatorizada; recomendaciones MyPlate $\pm$ 21 g/d ITF; 6 semanas	Peso e ingesta energética	El grupo ITF redujo peso e ingesta respecto a su basal; muestra pequeña y sin medición hormonal directa.
Morrison/colaboradores	2020	20 mujeres con sobrepeso	Ejercicio IPE vs ejercicio	+ GLP-1, PYY, +	Mayor oxidación de grasa con IPE;

				celulosa; 4 semanas	oxidación de grasa, peso	sin impacto sobre GLP-1/PYY en ayuno o posprandial.
PREVENTOMI CS – análisis secundario	2023	100 con sobrepeso/obesidad; 82 completaron	Dieta vegetal alta en fibra ± ITF; 10 semanas	Microbiota y cardiometabolismo	ITF modificó microbiota; algunos beneficios cardiometabólicos de la dieta vegetal fueron atenuados. Sin demostración directa de efecto GLP-1/PYY.	
Hamilton & Bomhof	2023	Adultos, IMC medio 26,9 ± 3,5	Cruzado; 20 g OI tras ejercicio	GLP-1, PYY, ghrelina, hambre, ingesta	Menor hambre; GLP-1/PYY aumentaron dentro de OI prepos; tendencia a menor ingesta. Contexto agudo con ejercicio.	
Frost et al. – iPREVENT	2024/2025	270 adultos, 20–40 años, IMC 25–30	Doble ciego; 10 g/d IPE vs 10 g/d inulina; 12 meses	Peso, composición corporal, biomarcadores	Sin diferencia significativa en ganancia de peso entre IPE e inulina a 12 meses; ninguno evitó claramente la ganancia prevista.	

Elaboración propia.

Nota. Elaboración propia con base en el proceso de identificación, selección y evaluación de elegibilidad de los estudios incluidos en la presente revisión, siguiendo las recomendaciones de PRISMA 2020.

ANALISIS DE ESTUDIOS

Síntesis Específica de GLP-1

Entre los estudios primarios recientes incluidos, la evidencia directa sobre GLP-1 es limitada y heterogénea. Byrne et al. (2019) no encontraron diferencias en el AUC de GLP-1 tras suplementación repetida con inulina o IPE incorporados a alimentos. El ensayo de 2020 con ejercicio e IPE tampoco mostró modificación de GLP-1 en ayuno o posprandial después de cuatro semanas. En cambio, Hamilton y Bomhof (2023) observaron un aumento de GLP-1 dentro de la condición con inulina enriquecida con oligofructosa en el contexto agudo posterior al ejercicio.

La interpretación integrada es que no existe evidencia suficiente entre 2019 y 2025 para afirmar que la inulina eleva de forma consistente GLP-1 en adultos con sobrepeso. El efecto puede aparecer de manera aguda en determinados contextos, pero no se reproduce necesariamente con suplementación repetida. Además, los cambios dentro de un grupo no equivalen a una diferencia causal entre tratamientos cuando la interacción o comparación directa no es significativa.

Desde el punto de vista fisiológico, la fermentación de inulina puede generar AGCC capaces de interactuar con receptores de ácidos grasos libres en células enteroendocrinas. Sin embargo, la concentración periférica de GLP-1 depende de secreción, degradación, momento de muestreo y adaptación. Por ello, la ausencia de incremento plasmático no descarta efectos intestinales locales o mecanismos independientes de GLP-1.

Síntesis Específica de PYY

El patrón para PYY es similar al observado para GLP-1. Byrne et al. (2019) no encontraron diferencias en el AUC periférico de PYY entre control, inulina e IPE después de suplementación repetida. El ensayo de 2020 tampoco mostró impacto de IPE más ejercicio sobre PYY. Hamilton y Bomhof (2023) observaron incremento de PYY dentro de la condición OI después del ejercicio, acompañado por menor hambre.

En consecuencia, la afirmación más defendible es que la evidencia reciente sugiere una posible modulación contextual de PYY, pero no un efecto universal. Los resultados dependen del diseño agudo o crónico, de la matriz alimentaria, del grado de fermentación, de la dosis y del estado fisiológico. No se recomienda concluir que “la inulina aumenta PYY” sin estas precisiones.

Saciedad, Hambre e Ingesta Energética

Los desenlaces conductuales parecen mostrar señales algo más favorables que los hormonales. Byrne et al. (2019) encontraron menor ingesta con IPE aun sin cambios de GLP-1/PYY. Hamilton y Bomhof (2023) observaron menor hambre con OI y una tendencia a menor ingesta posterior. Salmean (2019/2020) informó reducción de ingesta energética en mujeres con obesidad que recibieron ITF junto con recomendaciones dietéticas.

Esta discrepancia entre apetito e indicadores hormonales puede explicarse porque la conducta alimentaria integra múltiples señales: distensión gastrointestinal, velocidad de vaciamiento, metabolitos microbianos, glucemia, insulina, ghrelina, señales vagales, palatabilidad, expectativas y contexto de la comida. GLP-1 y PYY son relevantes, pero no son los únicos determinantes de saciedad.

Peso y Composición Corporal

Los resultados sobre peso son variables. El pequeño ensayo de Salmean sugirió mayor pérdida de peso con ITF más recomendaciones dietéticas. En contraste, iPREVENT no mostró que IPE fuera superior a inulina para prevenir ganancia de peso a 12 meses en 270 adultos jóvenes con sobrepeso. La revisión sistemática y metaanálisis de Reimer et al. (2024), que incluyó 32 ensayos de fructanos tipo inulina de achicoria, encontró reducciones promedio modestas en peso, IMC, masa grasa y cintura frente a placebo, aunque con heterogeneidad considerable para algunos desenlaces.

Por tanto, la evidencia reciente respalda un posible beneficio pequeño sobre manejo de peso cuando se considera el conjunto de ensayos, pero no permite atribuir dicho beneficio de manera exclusiva a GLP-1/PYY. El tamaño del efecto y su relevancia clínica deben interpretarse en conjunto con dieta, actividad física, adherencia y duración.

Microbiota, Fermentación y Ácidos Grasos De Cadena Corta

La inulina es fermentable y su efecto prebiótico constituye una vía plausible entre la intervención dietética y la regulación del apetito. Chambers et al. (2019) demostraron efectos

diferenciados de inulina e IPE sobre microbiota y metaboloma. PREVENTOMICS (2023) confirmó que añadir ITF a una dieta vegetal alta en fibra modifica la microbiota, aunque no todos los cambios cardiometabólicos fueron favorables.

El propionato es especialmente relevante porque puede estimular receptores asociados con secreción de hormonas anorexigénicas. Sin embargo, IPE fue diseñado específicamente para aumentar la entrega colónica de propionato; por ello, sus resultados no deben atribuirse automáticamente a inulina convencional. Esta distinción mejora la validez conceptual de la revisión.

Seguridad y Tolerancia

Los fructanos fermentables pueden producir distensión, flatulencia y otros síntomas gastrointestinales, especialmente con dosis elevadas o incrementos rápidos. Hamilton y Bomhof (2023) informaron mayor flatulencia después de OI. Byrne et al. (2019) también evaluaron síntomas gastrointestinales durante la suplementación. En iPREVENT no se identificaron problemas de seguridad inesperados relacionados con IPE, aunque la adherencia fue un aspecto relevante del seguimiento.

En aplicación clínica, la tolerancia debe considerarse junto con la eficacia. Una intervención que genere síntomas puede disminuir adherencia y modificar la ingesta por malestar en lugar de producir saciedad fisiológica deseable.

TABLA 6

RESULTADOS POR DESENLACE

ESTUDIO	GLP-1	PYY	APETITO/INGESTA	PESO/METABOLISMO	LECTURA FINAL
Chambers 2019	No desenlace central	No desenlace central	No central	Mejor sensibilidad a insulina con inulina/IPE vs celulosa	Mecanístico/metabólico
Byrne 2019	Sin diferencia AUC	Sin diferencia AUC	Menor ingesta con IPE	REE no concluyente tras ajuste	Efecto de ingesta sin mediación hormonal demostrada
Salmean 2019/20	No medido	No medido	Menor ingesta energética	Reducción de peso en grupo ITF	Apoya efecto energético; muestra pequeña
Ejercicio + IPE 2020	Sin impacto	Sin impacto	No principal	Mayor oxidación de grasa	No confirma regulación GLP-1/PYY
PREVENTO MICS 2023	No central	No central	No central	Cambios microbiota/cardiometaabólicos	Contexto mecanístico
Hamilton 2023	Aumentó dentro de OI	Aumentó dentro de OI	Menor hambre; tendencia menor EI	Agudo	Señal hormonal contextual con ejercicio
iPREVENT 2024/25	No desenlace principal	No desenlace principal	Mecanismo secundario	Sin superioridad de IPE sobre inulina en peso	Hallazgo de largo plazo negativo

Elaboración propia

Nota. Elaboración propia con base en el proceso de identificación, selección y evaluación de elegibilidad de los estudios incluidos en la presente revisión

DISCUSIÓN

La revisión de los estudios publicados entre 2019 y 2025 muestra que la relación entre el consumo de inulina y la regulación de las hormonas de la saciedad GLP-1 y PYY en adultos con sobrepeso no presenta un comportamiento uniforme. Aunque existe una base fisiológica que plantea que la fermentación de la inulina favorece la producción de ácidos grasos de cadena corta (AGCC), los cuales pueden estimular la secreción intestinal de GLP-1 y PYY, los resultados obtenidos en los estudios analizados no demuestran que esta respuesta hormonal ocurra de manera constante.

El contraste entre Byrne et al. (2019) y Hamilton y Bomhof (2023) permite observar esta heterogeneidad. En el primer estudio, la disminución de la ingesta energética asociada con el éster de inulina-propionato (IPE) no estuvo acompañada por diferencias significativas en las concentraciones de GLP-1 y PYY. Este hallazgo sugiere que una reducción de la ingesta no necesariamente depende de modificaciones detectables en estas dos hormonas y que podrían intervenir otros mecanismos relacionados con el apetito y la regulación energética.

Por otra parte, Hamilton y Bomhof (2023) observaron, bajo determinadas condiciones experimentales relacionadas con la intervención y el ejercicio, una disminución del hambre acompañada de modificaciones en GLP-1 y PYY. Sin embargo, estos resultados deben interpretarse considerando las diferencias existentes entre los estudios en cuanto al tipo de intervención, dosis, duración, características de los participantes y condiciones experimentales. Por esta razón, no resulta adecuado asumir que todos los productos derivados de la inulina producen el mismo efecto fisiológico.

Los estudios que combinaron IPE con entrenamiento físico aportan otro elemento importante para la interpretación. Después de varias semanas de intervención, no siempre se observaron modificaciones sostenidas de GLP-1 y PYY, aun cuando se identificaron cambios en otros parámetros metabólicos, como la oxidación de grasas. Esto plantea la posibilidad de que las respuestas hormonales observadas de manera aguda no necesariamente se mantengan durante una exposición prolongada o que los efectos metabólicos asociados con la intervención puedan producirse mediante mecanismos diferentes a la modificación directa de GLP-1 y PYY.

Otro aspecto relevante es que la saciedad constituye un fenómeno multifactorial. GLP-1 y PYY participan en la regulación del apetito, pero no actúan de forma aislada. La distensión gastrointestinal, la velocidad de vaciamiento gástrico, otros péptidos intestinales, la fermentación colónica, la producción de AGCC y las características de la microbiota pueden

intervenir conjuntamente en la percepción de hambre, plenitud y saciedad. Esto podría explicar por qué algunos estudios identificaron modificaciones subjetivas del apetito o de la ingesta energética sin encontrar cambios paralelos en GLP-1 o PYY.

Asimismo, las diferencias metodológicas entre los estudios constituyen un elemento importante para comprender la variabilidad de los resultados. La utilización de inulina, fructanos tipo inulina o IPE, las diferentes dosis administradas, la duración de las intervenciones y la presencia o ausencia de ejercicio dificultan la comparación directa entre los ensayos. A esto se añade el reducido tamaño muestral de varios estudios, aspecto que puede limitar la capacidad para detectar diferencias significativas en las concentraciones hormonales.

En conjunto, la evidencia analizada permite señalar que existe plausibilidad biológica para una relación entre la fermentación de la inulina, la producción de AGCC y la señalización de saciedad; sin embargo, los estudios humanos incluidos en esta revisión muestran resultados heterogéneos respecto a la modificación de GLP-1 y PYY. Por tanto, los posibles efectos de la inulina sobre el apetito y la ingesta energética no deberían interpretarse exclusivamente a partir de estas dos hormonas.

En relación con la pregunta PICO planteada, los resultados indican que todavía se requiere evidencia clínica más homogénea para establecer con mayor precisión el efecto de la suplementación con inulina sobre GLP-1 y PYY en adultos con sobrepeso. Futuros estudios deberían emplear muestras de mayor tamaño, dosis comparables, periodos de intervención claramente establecidos y procedimientos estandarizados para la medición de las respuestas hormonales y de la saciedad.

A partir del análisis realizado, se considera que el objetivo general fue alcanzado, ya que se examinó la evidencia científica disponible acerca de la relación entre el consumo de inulina y las hormonas de la saciedad GLP-1 y PYY en adultos con sobrepeso. Los resultados obtenidos muestran que la evidencia publicada entre 2019 y 2025 presenta variaciones importantes y no permite confirmar un incremento uniforme y sostenido de estas hormonas. En cuanto a los objetivos específicos, fue posible identificar los estudios relacionados con el tema y describir sus principales características metodológicas, considerando aspectos como el diseño de investigación, las características de los participantes, las dosis utilizadas, el tiempo de intervención y las variables analizadas. Del mismo modo, se examinaron los efectos reportados sobre GLP-1, PYY, hambre, saciedad e ingesta energética, encontrándose respuestas diferentes entre las investigaciones.

Asimismo, la comparación de los estudios permitió reconocer semejanzas y diferencias en los resultados, así como diversos factores que podrían contribuir a la variabilidad observada. Entre ellos se encuentran la cantidad de inulina administrada, la duración de las intervenciones, el tipo de fructano utilizado, la matriz alimentaria, las características de los participantes y la incorporación de ejercicio en algunos protocolos. En este sentido, los objetivos específicos se abordaron de manera integrada, permitiendo comprender que la respuesta asociada al consumo de inulina no puede explicarse únicamente mediante GLP-1 y PYY. Aunque los resultados muestran la posibilidad de efectos sobre la saciedad y la ingesta energética, la evidencia disponible no permite establecer que dichos efectos dependan de manera exclusiva y constante de estas dos hormonas.

Limitaciones de la evidencia y de la revisión

- Número reducido de estudios 2019–2025 que midieron directamente GLP-1 y PYY en adultos con sobrepeso.
- Heterogeneidad entre inulina, oligofructosa enriquecida con inulina e IPE.
- Dosis y duración muy variables, desde una dosis aguda hasta 12 meses.
- Co-intervenciones como ejercicio o dietas estructuradas que dificultan aislar el efecto de la inulina.
- Muestras pequeñas en varios ensayos, con menor precisión estadística.
- Las concentraciones periféricas de hormonas pueden no reflejar toda la señalización intestinal local.
- El flujo PRISMA de esta versión documenta la búsqueda realizada para la corrección, pero no debe presentarse como una exportación exhaustiva de Scopus/Web of Science si dichas bases no fueron exportadas institucionalmente.

Implicaciones clínicas y de investigación

La evidencia no justifica utilizar inulina como estrategia específica para “elevar GLP-1 y PYY” en la práctica clínica. Es más apropiado considerarla una fibra prebiótica potencialmente útil dentro de un patrón dietético global, con posibles efectos sobre microbiota, apetito y control ponderal modestos y variables.

Los futuros ensayos deberían estandarizar el tipo de inulina, documentar grado de polimerización, dosis, tiempo de consumo, dieta de base y actividad física; medir GLP-1

activo/total y PYY con protocolos comparables; e integrar AGCC, microbiota, apetito e ingesta energética. También es necesario separar claramente estudios de IPE de estudios de inulina convencional.

CONCLUSIONES

- Entre 2019 y 2025, la evidencia disponible en adultos con sobrepeso no demuestra que el consumo de inulina produzca un aumento consistente y sostenido de las hormonas de saciedad GLP-1 y PYY. Los estudios con medición hormonal directa presentan resultados mixtos, incluyendo ausencia de diferencias después de suplementación repetida en algunos ensayos y señales agudas de aumento hormonal bajo determinadas condiciones, como el contexto posejercicio.
- La inulina y los fructanos tipo inulina pueden influir sobre diferentes componentes relacionados con la regulación del apetito, incluyendo hambre, saciedad, ingesta alimentaria, microbiota intestinal y algunos parámetros de peso y metabolismo; sin embargo, estos efectos no pueden atribuirse exclusivamente a GLP-1 y PYY, debido a la participación de múltiples mecanismos fisiológicos en la regulación del balance energético.
- Al contrastar los resultados de los estudios revisados se identificaron coincidencias y discrepancias que evidencian una respuesta heterogénea frente al consumo de inulina. Esta variabilidad podría estar relacionada con la dosis administrada, duración de la intervención, tipo de fructano utilizado, matriz alimentaria, características de la fermentación intestinal, composición de la dieta y condiciones fisiológicas de los participantes.
- La respuesta de GLP-1 frente al consumo de inulina no es uniforme y puede depender tanto de la dosis y duración de la intervención como del momento en que se realiza la medición. Por ello, las respuestas hormonales agudas posteriores a la ingesta no deben interpretarse como equivalentes a los efectos derivados de una suplementación prolongada.
- De manera similar, la respuesta de PYY presenta variabilidad entre los estudios analizados. La evidencia disponible no permite establecer que el consumo de inulina produzca una modificación consistente de esta hormona en adultos con sobrepeso, ni considerarla de manera aislada como indicador suficiente del efecto de la inulina sobre la saciedad.
- Los cambios en la percepción subjetiva de hambre y saciedad no necesariamente se corresponden con modificaciones paralelas en las concentraciones circulantes de GLP-1 y PYY. Esto evidencia que la regulación del apetito constituye un proceso multifactorial en el que intervienen señales gastrointestinales, metabólicas, neuronales y conductuales.
- La fermentación intestinal de la inulina constituye uno de los principales mecanismos propuestos para explicar sus posibles efectos fisiológicos. Este proceso favorece la interacción entre la fibra y la microbiota intestinal y puede generar metabolitos, particularmente ácidos grasos de cadena corta, capaces de participar en diferentes procesos relacionados con la función enteroendocrina.

- La microbiota intestinal representa un componente relevante para comprender la variabilidad de la respuesta individual frente a la inulina. Las diferencias en composición y actividad microbiana pueden modificar su fermentación y la producción de metabolitos; no obstante, la evidencia actual todavía no permite establecer un perfil microbiano específico que prediga de manera consistente una mayor respuesta de GLP-1 o PYY.
- La hipótesis de una modulación de la saciedad mediante la interacción inulina–microbiota–metabolitos–señalización enteroendocrina continúa siendo biológicamente plausible, pero la evidencia clínica disponible no permite establecer una relación causal uniforme entre el consumo de inulina, la modificación de la microbiota, el incremento de GLP-1 o PYY y la reducción sostenida de la ingesta o del peso corporal.
- Los efectos observados sobre ingesta energética, peso corporal y parámetros metabólicos deben interpretarse con cautela, debido a que pueden estar condicionados por la alimentación global, actividad física, duración de la intervención y características metabólicas de los participantes. Por tanto, una modificación en estos resultados no demuestra necesariamente que GLP-1 o PYY constituyan el mecanismo responsable.
- La inclusión de ejercicio físico en determinados protocolos constituye un factor importante para interpretar los resultados, debido a que puede modificar las respuestas hormonales y metabólicas. Asimismo, el IPE debe analizarse por separado de la inulina convencional, debido a su finalidad específica de favorecer la disponibilidad de propionato en el colon; en este contexto, el ensayo iPREVENT mostró que el IPE no fue superior a la inulina para prevenir la ganancia de peso durante 12 meses en adultos jóvenes con sobrepeso.
- Las diferencias en la estructura, composición, dosis, matriz alimentaria y duración de las intervenciones dificultan considerar como equivalentes todos los productos agrupados bajo la denominación de fructanos tipo inulina. Esta heterogeneidad metodológica limita la comparación directa entre investigaciones y contribuye a explicar parte de las discrepancias encontradas.
- La tolerancia gastrointestinal y la adherencia constituyen aspectos relevantes para la aplicación práctica de la inulina. La aparición de molestias gastrointestinales puede condicionar la continuidad del consumo y, por consiguiente, la exposición real a la intervención, por lo que estos factores deberían ser considerados en futuras investigaciones y en la aplicación nutricional.

- La evidencia disponible no permite establecer una dosis universal de inulina capaz de producir modificaciones consistentes en GLP-1 o PYY. Se requieren ensayos clínicos con muestras mayores, protocolos estandarizados y evaluación conjunta de dosis, duración, microbiota, metabolitos, hormonas de saciedad, apetito, ingesta energética y composición corporal para determinar con mayor precisión los posibles efectos clínicamente relevantes.
- En respuesta al objetivo general y a los objetivos específicos, se concluye que la inulina constituye un potencial modulador de los procesos relacionados con la saciedad en adultos con sobrepeso, pero la evidencia científica disponible entre 2019 y 2025 no permite establecer un efecto hormonal consistente y generalizable sobre GLP-1 y PYY. La hipótesis de una interacción entre fermentación intestinal, microbiota, metabolitos y señalización enteroendocrina permanece plausible, aunque su expresión parece depender del contexto, las características de la intervención y la respuesta individual, por lo que la conclusión más sólida es la existencia de un efecto potencial, heterogéneo y dependiente del contexto, más que de un mecanismo único y universal.

RECOMENDACIONES

- Se recomienda desarrollar futuras investigaciones clínicas con muestras de mayor tamaño, que permitan incrementar la precisión de las estimaciones y mejorar la capacidad para identificar posibles efectos del consumo de inulina sobre GLP-1, PYY, apetito y parámetros metabólicos en adultos con sobrepeso.
- Se recomienda emplear diseños metodológicos más homogéneos y protocolos estandarizados, especialmente en relación con la dosis de inulina o fructanos tipo inulina, duración de las intervenciones, características de la dieta de control y condiciones de administración, con el propósito de facilitar la comparación entre estudios.
- Se recomienda establecer protocolos estandarizados para la determinación de GLP-1 y PYY, especificando las condiciones de ayuno, el momento de la toma de muestras, el tiempo transcurrido desde la ingesta y los métodos analíticos empleados. La realización de mediciones seriadas permitiría caracterizar mejor las respuestas hormonales agudas y crónicas.
- Se recomienda diferenciar claramente en futuras investigaciones entre inulina convencional, fructanos de tipo inulina e inulina-propionato éster (IPE), debido a que presentan características estructurales, objetivos de intervención y mecanismos de acción diferentes. Esta diferenciación evitará interpretar como equivalentes intervenciones que actúan mediante mecanismos fisiológicos distintos.
- Se recomienda evaluar simultáneamente las respuestas hormonales y los indicadores relacionados con la regulación del apetito, incluyendo hambre, saciedad, ingesta energética, peso corporal, composición corporal y parámetros metabólicos. Este abordaje permitiría determinar si los cambios hormonales identificados tienen una repercusión funcional y clínicamente relevante.
- Se recomienda incorporar el análisis de la microbiota intestinal en futuras investigaciones, considerando tanto su composición como su función, para determinar si determinadas características de la microbiota pueden explicar las diferencias individuales observadas en la respuesta al consumo de inulina.
- Se recomienda estudiar conjuntamente los metabolitos derivados de la fermentación intestinal, particularmente los ácidos grasos de cadena corta, junto con la microbiota y las concentraciones de GLP-1 y PYY. Esto permitiría evaluar si existe una relación temporal y funcional entre fermentación, producción de metabolitos y señalización enteroendocrina.

- Se recomienda controlar de manera sistemática variables que pueden modificar la respuesta a la intervención, como actividad física, alimentación habitual, edad, sexo, composición corporal, estado metabólico y características individuales de los participantes. Esto contribuiría a reducir factores de confusión y mejorar la interpretación de los resultados.
- Se recomienda considerar la actividad física como una variable metodológica relevante, particularmente en estudios que evalúen GLP-1 y PYY, debido a que el ejercicio puede modificar las respuestas hormonales y metabólicas. Los protocolos deberían especificar y controlar el nivel de actividad física de los participantes.
- Desde la práctica nutricional, se recomienda considerar la tolerancia gastrointestinal y la adherencia como componentes fundamentales de las intervenciones con inulina. La presencia de distensión abdominal, flatulencia u otras molestias puede limitar la continuidad del consumo y debe registrarse sistemáticamente como parte de la evaluación de seguridad y tolerabilidad.
- Se recomienda implementar incrementos progresivos de la cantidad de inulina cuando sea incorporada en intervenciones nutricionales, especialmente en personas con bajo consumo habitual de fibra. Esta estrategia permitiría valorar la tolerancia individual y favorecer la adherencia, evitando incrementos bruscos que puedan aumentar las molestias gastrointestinales.
- Se recomienda ampliar la duración del seguimiento en futuros ensayos clínicos, incorporando evaluaciones tanto a corto como a mediano y largo plazo. Esto permitiría diferenciar las respuestas hormonales agudas de los posibles efectos sostenidos sobre apetito, ingesta, composición corporal y parámetros metabólicos.
- Se recomienda interpretar con cautela las asociaciones entre el consumo de inulina, GLP-1 y PYY, evitando establecer relaciones causales mientras la evidencia clínica continúe siendo heterogénea. La presencia de una modificación hormonal no debería considerarse, por sí sola, evidencia de un efecto clínicamente significativo sobre el control del peso o la saciedad.
- Se recomienda realizar estudios comparativos que permitan determinar si las modificaciones observadas dependen de la dosis, tipo de fructano, matriz alimentaria o características de fermentación, así como investigaciones que comparen directamente diferentes formulaciones de inulina y productos diseñados para modificar la disponibilidad de metabolitos intestinales, como el IPE.

- Finalmente, se recomienda que futuras investigaciones adopten un enfoque integral del eje microbiota–intestino–saciedad, incorporando de manera simultánea la intervención con inulina, composición y función de la microbiota, metabolitos derivados de la fermentación, GLP-1, PYY, percepción del apetito, ingesta energética y cambios antropométricos. Este enfoque permitirá determinar con mayor precisión si la inulina ejerce un efecto consistente sobre la regulación de la saciedad y cuáles son las condiciones necesarias para que dicho efecto sea clínicamente relevante.

BIBLIOGRAFÍA

- Aldubayan, M. A., Mao, X., Laursen, M. F., Pigsborg, K., Christensen, L. H., Roager, H. M., Nielsen, D. S., Hjorth, M. F., & Magkos, F. (2023). Supplementation with inulin-type fructans affects gut microbiota and attenuates some of the cardiometabolic benefits of a plant-based diet in individuals with overweight or obesity. *Frontiers in Nutrition*, *10*, 1108088.
- Birkeland, E., Gharagozlian, S., Birkeland, K. I., Holm, O. K. S., Thorsby, P. M., & Aas, A.-M. (2021). Effect of inulin-type fructans on appetite in patients with type 2 diabetes: A randomised controlled crossover trial. *Journal of Nutritional Science*, *10*, e72.
- Birkeland, E., Gharagozlian, S., Gulseth, H. L., Birkeland, K. I., Hartmann, B., Holst, J. J., Holst, R., & Aas, A.-M. (2021). Effects of prebiotics on postprandial GLP-1, GLP-2 and glucose regulation in patients with type 2 diabetes: A randomised, double-blind, placebo-controlled crossover trial. *Diabetic Medicine*, *38*(10), e14657.
- Boutari, C., & Mantzoros, C. S. (2022). A 2022 update on the epidemiology of obesity and a call to action: As its twin COVID-19 pandemic appears to be receding, the obesity and dysmetabolism pandemic continues to rage on. *Metabolism*, *133*, 155217.
- Byrne, C. S., Chambers, E. S., Preston, T., Tedford, C., Brignardello, J., Garcia-Perez, I., Holmes, E., Wallis, G. A., Morrison, D. J., & Frost, G. S. (2019). Effects of inulin propionate ester incorporated into palatable food products on appetite and resting energy expenditure: A randomised crossover study. *Nutrients*, *11*(4), 861.
- Chambers, E. S., Byrne, C. S., Morrison, D. J., Murphy, K. G., Preston, T., Tedford, C., Garcia-Perez, I., Fountana, S., Serrano-Contreras, J. I., Holmes, E., Reynolds, C. J., Roberts, J. F., Boyton, R. J., Altmann, D. M., McDonald, J. A. K., Marchesi, J. R., Akbar, A. N., Riddell, N. E., Wallis, G. A., & Frost, G. S. (2019). Dietary supplementation with inulin-propionate ester or inulin improves insulin sensitivity in adults with overweight and obesity with distinct effects on the gut microbiota, plasma metabolome and systemic inflammatory responses: A randomised cross-over trial. *Gut*, *68*(8), 1430–1438.
- Hamilton, C. C., & Bomhof, M. R. (2023). Oligofructose-enriched inulin consumption acutely modifies markers of postexercise appetite. *Nutrients*, *15*(24), 5017.
- Holst, J. J. (2007). The physiology of glucagon-like peptide 1. *Physiological Reviews*, *87*(4), 1409–1439.
- Hughes, R. L., Alvarado, D. A., Swanson, K. S., & Holscher, H. D. (2022). The prebiotic potential of inulin-type fructans: A systematic review. *Advances in Nutrition*, *13*(2), 492–529.
- Li, L., Li, P., & Xu, L. (2021). Assessing the effects of inulin-type fructan intake on body weight, blood glucose, and lipid profile: A systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Food Science & Nutrition*, *9*(8), 4598–4616.
- Malkova, D., Polyviou, T., Rizou, E., Gerasimidis, K., Chambers, E. S., Preston, T., Tedford, M. C., Frost, G., & Morrison, D. J. (2020). Moderate intensity exercise training combined with inulin-propionate ester supplementation increases whole body resting fat oxidation in overweight women. *Metabolism*, *104*, 154043.

Ministerio de Salud Pública del Ecuador. (2018). *Encuesta STEPS Ecuador 2018: Factores de riesgo de enfermedades crónicas no transmisibles*.

NabizadehAsl, L., Sendur, S. N., Ozer, B., Lay, I., Erbas, T., & Buyuktuncer, Z. (2022). Acute and short-term effects of *Lactobacillus paracasei* subsp. *paracasei* 431 and inulin intake on appetite control and dietary intake: A two-phases randomized, double blind, placebo-controlled study. *Appetite*, 169, 105855.

Organización Panamericana de la Salud. (2023). *World Obesity Day – PAHO urges countries to tackle main driver of noncommunicable diseases in the Americas*.

Organización Panamericana de la Salud. (2024). *Overweight and obesity*.

Pérez-Galarza, J., Baldeón, L., Franco, O. H., Muka, T., Drexhage, H. A., Voortman, T., & Freire, W. B. (2021). Prevalence of overweight and metabolic syndrome, and associated sociodemographic factors among adult Ecuadorian populations: The ENSANUT-ECU study. *Journal of Endocrinological Investigation*, 44(1), 63–74.

Pugh, J. E., Anjum, A., Petropoulou, K., Thom, G., McCombie, L., Tashkova, M., Alaraj-Alshehhi, S., Babalis, D., Prechtel, C., Lean, M. J., Prevost, A. T., Vasconcelos, J. C., Preston, T., Morrison, D., & Frost, G. (2022). Increase in colonic PPropionate as a method of prEVENTing weight gain in adults aged 20–40 years (iPREVENT): Protocol of a multi-centre, double-blind, randomised, parallel-group trial to investigate the efficacy of inulin-propionate ester versus inulin (control) in the prevention of weight gain over 12 months. *F1000Research*, 11, 1157.

Reimer, R. A., Theis, S., & Zanner, Y. C. (2024). The effects of chicory inulin-type fructans supplementation on weight management outcomes: Systematic review, meta-analysis, and meta-regression of randomized controlled trials. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 120(5), 1245–1258.

Salmean, Y. A. (2020). Using inulin fiber supplementation with MyPlate recommendations promotes greater weight loss in obese women. *Progress in Nutrition*, 21(2-S), 81–85.

Steinert, R. E., Mueller, M., Serra, M., Lehner-Sigrist, S., Frost, G., Gero, D., Gerber, P. A., & Bueter, M. (2024). Effect of inulin on breath hydrogen, postprandial glycemia, gut hormone release, and appetite perception in RYGB patients: A prospective, randomized, cross-over pilot study. *Nutrition & Diabetes*, 14, 9.

Tawfick, M. M., Xie, H., Zhao, C., Shao, P., & Farag, M. A. (2022). Inulin fructans in diet: Role in gut homeostasis, immunity, health outcomes and potential therapeutics. *International Journal of Biological Macromolecules*, 208, 948–961.

Timper, K., & Brüning, J. C. (2020). Hypothalamic circuits regulating appetite and energy homeostasis: Pathways to obesity. *Physiological Reviews*, 100(2), 771–812.

Vinelli, V., Biscotti, P., Martini, D., Del Bo', C., Marino, M., Meroño, T., Nikoloudaki, O., Calabrese, F. M., Turrone, S., Taverniti, V., Unión Caballero, A., Andrés-Lacueva, C., Porrini, M., Gobetti, M., De Angelis, M., Brigidi, P., Pinart, M., Nimptsch, K., Guglielmetti, S., & Riso, P. (2022). Effects of dietary fibers on short-chain fatty acids and gut microbiota composition in healthy adults: A systematic review. *Nutrients*, 14(13), 2559.

World Health Organization. (2025, December 8). *Obesity and overweight*.

ANEXOS

TABLA 7 ANEXO 1: PLANILLA COMPLETA DE LA PREGUNTA PICO

CAMPO	REGISTRO FINAL
Título de la revisión	Efecto del consumo de inulina en la regulación de las hormonas de la saciedad GLP-1 y PYY en adultos con sobrepeso a nivel mundial.
Periodo	2019–2025
Población	Adultos ≥ 18 años con sobrepeso; se admiten estudios que agrupen sobrepeso y obesidad.
Intervención	Inulina/ITF/oligofructosa enriquecida con inulina; IPE analizado separadamente.
Comparación	Placebo, control, maltodextrina, celulosa, inulina control o condición cruzada.
Outcome primario 1	GLP-1: concentración, cambio o AUC.
Outcome primario 2	PYY: concentración, cambio o AUC.
Outcomes secundarios	Saciedad, hambre, deseo de comer, ingesta energética, peso, adiposidad, AGCC, microbiota, tolerancia.
Diseños	Ensayos humanos aleatorizados/cruzados y estudios de intervención pertinentes.
Pregunta final	En adultos con sobrepeso u obesidad, ¿el consumo de inulina o fructanos tipo inulina, comparado con placebo/control, modifica GLP-1/PYY y favorece la saciedad durante 2019–2025?

Nota: Elaboración propia. La estrategia PICO se definió de acuerdo con los objetivos de la revisión y los criterios de elegibilidad establecidos

TABLA 8 ANEXO 2: PLANILLA PRISMA 2020 COMPLETA

ETAPA	CASILLA PRISMA	n	CÁLCULO / DECISIÓN
Identificación	Registros identificados	31	Conjunto documental recuperado durante la actualización.
Eliminación previa	Duplicados	11	Mismo título/DOI localizado en más de una fuente.
Cribado	Registros examinados	20	31 – 11.
Cribado	Registros excluidos	7	No respondían a población/intervención/desenlaces/periodo.

Recuperación	Informes buscados	13	20 – 7.
Recuperación	Informes no recuperados	0	Todos los informes seleccionados pudieron verificarse.
Elegibilidad	Informes evaluados	13	13 – 0.
Elegibilidad	Informes excluidos	6	Razones detalladas en Anexo 3.
Inclusión	Estudios incluidos	7	13 – 6.
Inclusión	Con GLP-1/PYY directo	3	Byrne 2019; ejercicio+IPE 2020; Hamilton & Bomhof 2023.

Nota: Estos conteos describen el corpus documental efectivamente depurado para esta versión. No deben etiquetarse como conteos de Scopus o Web of Science si no se dispone de las exportaciones institucionales de esas bases.

TABLA 9 ANEXO 3: REGISTRO DE EXCLUSIONES A TEXTO COMPLETO

TIPO DE EXCLUSIÓN	n	JUSTIFICACIÓN
Población fuera de PICO	2	Adultos no seleccionados por sobrepeso/obesidad o población pediátrica.
Cirugía bariátrica	1	Alteración anatómica y hormonal que limita comparabilidad.
Protocolo	1	No presenta resultados de eficacia.
Revisión sistemática	1	Evidencia secundaria, no ensayo primario.
Intervención/desenlace no alineado	1	No permite responder adecuadamente la PICO.
TOTAL	6	Coincide con PRISMA.

Nota: Elaboración propia. Registro de exclusiones a texto completo con su justificación.

TABLA 10 ANEXO 4: *FICHA DE EXTRACCIÓN DE DATOS*

CAMPO	DATO A EXTRAER
Referencia completa	
Año	
País/centro	
Diseño	
n aleatorizado	
n analizado	
Edad	
IMC	
Criterio de sobrepeso	
Tipo de inulina	
Dosis	
Duración	
Comparador	
GLP-1 método/tiempo	
PYY método/tiempo	
Apetito/VAS	
Ingesta energética	
Peso/adiposidad	
AGCC	
Microbiota	
Eventos GI	
Resultado entre grupos	
Limitaciones	
Decisión de inclusión	

Nota: Elaboración propia. Ficha de extracción de datos con sus características

2w

TABLA 11 ANEXO 5: *MATRIZ DE CALIDAD INTERPRETATIVA*

DOMINIO	PREGUNTA DE CONTROL	APLICACIÓN
Aleatorización	¿Se describe asignación aleatoria?	Priorizar RCT y cruzados aleatorizados.
Comparador	¿El control permite aislar el efecto?	Diferenciar celulosa, maltodextrina, inulina e intervención dietética.
Cegamiento	¿Participantes/investigadores estaban cegados?	Considerar riesgo de sesgo en apetito subjetivo.
Medición hormonal	¿GLP-1/PYY fueron medidos con protocolo válido?	Registrar activo/total, AUC y tiempo.
Co-intervenciones	¿Hubo ejercicio/dieta adicional?	Evitar atribución exclusiva a inulina.
Adherencia	¿Se documentó cumplimiento?	Importante en estudios crónicos.
Pérdidas	¿Hubo abandonos diferenciales?	Evaluar impacto en estimación.
Análisis	¿Se compararon grupos apropiadamente?	No confundir cambio intragrupo con efecto entre grupos.
Generalización	¿La población coincide con PICO?	Priorizar adultos con sobrepeso/obesidad.

Nota: Elaboración propia. Matriz de calidad interpretativa por dominio, pregunta de control e interpretación

ANEXO 6. INTERPRETACIÓN DE OPERADORES BOOLEANOS

OR une sinónimos y aumenta sensibilidad; AND exige coexistencia de conceptos y aumenta especificidad. Los paréntesis organizan bloques. Las comillas buscan frases exactas. Los filtros de fecha limitan la evidencia a 2019–2025. En una tesis, la ecuación exacta debe conservarse para reproducibilidad.

Aplicación al documento: este criterio fue incorporado en la metodología y en la interpretación de resultados para mantener consistencia entre la pregunta de investigación y la evidencia seleccionada.

ANEXO 7. DIFERENCIA ENTRE GLP-1 ACTIVO Y TOTAL

GLP-1 puede medirse como fracción activa o total. La degradación rápida por DPP-4 hace que el momento y procesamiento de la muestra sean críticos. Comparar estudios exige verificar qué forma fue cuantificada y si se reportó concentración puntual o AUC.

Aplicación al documento: este criterio fue incorporado en la metodología y en la interpretación de resultados para mantener consistencia entre la pregunta de investigación y la evidencia seleccionada.

ANEXO 8. INTERPRETACIÓN DE PYY

PYY aumenta después de la ingesta y participa en señales de saciedad. Los estudios pueden medir PYY total o formas específicas. La ausencia de diferencia periférica no excluye otras señales gastrointestinales que modifiquen apetito.

Aplicación al documento: este criterio fue incorporado en la metodología y en la interpretación de resultados para mantener consistencia entre la pregunta de investigación y la evidencia seleccionada.

ANEXO 9. INTERPRETACIÓN DE AUC

El área bajo la curva integra la respuesta hormonal a lo largo del tiempo. Un pico aislado puede no modificar el AUC total. Por ello, la interpretación debe distinguir concentraciones puntuales, cambio desde basal y AUC.

Aplicación al documento: este criterio fue incorporado en la metodología y en la interpretación de resultados para mantener consistencia entre la pregunta de investigación y la evidencia seleccionada.

ANEXO 10. DIFERENCIA ENTRE SIGNIFICACIÓN Y RELEVANCIA CLÍNICA

Un valor p significativo no determina por sí solo importancia clínica. Deben considerarse magnitud, intervalo de confianza, tamaño muestral, duración y coherencia con desenlaces como ingesta o peso.

Aplicación al documento: este criterio fue incorporado en la metodología y en la interpretación de resultados para mantener consistencia entre la pregunta de investigación y la evidencia seleccionada.

ANEXO 11. INULINA VS. IPE

La inulina es una fibra fermentable; el IPE utiliza inulina como vehículo químico para liberar propionato en colon. Esta diferencia es esencial para evitar una conclusión mecanística incorrecta.

Aplicación al documento: este criterio fue incorporado en la metodología y en la interpretación de resultados para mantener consistencia entre la pregunta de investigación y la evidencia seleccionada.

ANEXO 12. SÍNTESIS PARA DEFENSA ORAL

La evidencia 2019–2025 apoya un efecto potencial de inulina/ITF sobre apetito y metabolismo, pero no demuestra un aumento uniforme de GLP-1/PYY. Los mejores datos hormonales recientes son mixtos y los efectos dependen del contexto.

Aplicación al documento: este criterio fue incorporado en la metodología y en la interpretación de resultados para mantener consistencia entre la pregunta de investigación y la evidencia seleccionada.

ANEXO 13. MENSAJE CENTRAL DE RESULTADOS

Los resultados deben presentarse como heterogéneos: algunos estudios muestran menor hambre o ingesta; otros no muestran cambios hormonales; y los estudios de largo plazo no confirman necesariamente beneficios observados de forma aguda.

Aplicación al documento: este criterio fue incorporado en la metodología y en la interpretación de resultados para mantener consistencia entre la pregunta de investigación y la evidencia seleccionada.

ANEXO 14. RECOMENDACIÓN DE REDACCIÓN ACADÉMICA

Evitar frases causales absolutas como “la inulina aumenta GLP-1 y PYY”. Preferir: “la evidencia sugiere una modulación potencial y dependiente del contexto, con resultados inconsistentes entre ensayos”.

Aplicación al documento: este criterio fue incorporado en la metodología y en la interpretación de resultados para mantener consistencia entre la pregunta de investigación y la evidencia seleccionada.

ANEXO 15. CONTROL FINAL DE COHERENCIA

Título, PICO, criterios, búsqueda, PRISMA, matriz y conclusiones deben usar el mismo periodo 2019–2025 y la misma definición de población. Los estudios anteriores a 2019 no forman parte de la síntesis principal.

Aplicación al documento: este criterio fue incorporado en la metodología y en la interpretación de resultados para mantener consistencia entre la pregunta de investigación y la evidencia seleccionada.