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

ORIGINAL RESEARCH
ISSN 2845-748X

Asociaciones entre la pérdida de sueño y el aumento del riesgo de obesidad y diabetes: revisión de las pruebas

D.ssa M. Mondini[1]

1 Bióloga, Italy

1. ABSTRACT

La publicación analizada examina los conocimientos disponibles sobre la relación entre el sueño insuficiente, la regulación de la glucosa y el riesgo metabólico. El resumen disponible informa que, en voluntarios sanos, la restricción experimental del sueño reduce rápidamente la sensibilidad a la insulina, es decir, la capacidad de los tejidos para responder a la hormona que favorece la entrada de glucosa en las células. Describe, además, alteraciones de la tolerancia a la glucosa, de la compensación por parte de las células beta pancreáticas y de las señales hormonales que regulan el apetito y la saciedad. Sin embargo, dado que solo está disponible el resumen, en el material consultable no se detallan el diseño completo de la revisión, las cohortes individuales consideradas ni los valores numéricos mencionados en el libro.En el apartado 4.15 de “La elección de Vivir en la Salud o en la Enfermedad” del Dr. A. Colonnese y R. Panzironi, el estudio contribuye a la narrativa según la cual la pérdida de sueño puede favorecer rápidamente alteraciones compatibles con la resistencia a la insulina. Estudios experimentales independientes en humanos muestran una reducción de la sensibilidad insulínica tras una o varias noches de sueño reducido. Dos metaanálisis de estudios aleatorizados confirman en conjunto un efecto desfavorable, pero también señalan heterogeneidad: algunos indicadores periféricos y algunas formas de alteración cualitativa del sueño no muestran un efecto uniforme. Por lo tanto, la narrativa resulta moderadamente respaldada, sobre todo a nivel fisiológico experimental, sin demostrar que cada episodio de insomnio cause diabetes en todos los individuos.

ONLINE ARTICLE

ARTICLE INFORMATION

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

DOI 10.5281/zenodo.24393648

MISSION

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

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

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

2. ESTUDIO ANALIZADO

La pregunta de investigación era si la pérdida habitual o experimental de sueño puede contribuir al aumento del riesgo de obesidad y diabetes a través de alteraciones del metabolismo de la glucosa y de la regulación del apetito. La hipótesis planteada es que dormir demasiado poco reduce la sensibilidad a la insulina y dificulta mantener estable la glucosa en sangre.Esta pregunta es pertinente al apartado 4.15 de "La elección de Vivir en la Salud o en la Enfermedad" del Dr. A. Colonnese y R. Panzironi, porque el texto vincula el sueño insuficiente con la aparición precoz de resistencia a la insulina. La publicación objeto de la revisión de las pruebas respalda sobre todo el segmento fisiológico de la cadena: pérdida de sueño menor respuesta de los tejidos a la insulina peor regulación de la glucosa.El estudio analizado puede resumir una relación biológicamente plausible y describir resultados de experimentos y estudios prospectivos citados por los autores. Sin embargo, basándose únicamente en el resumen (abstract) disponible, no puede establecer qué datos numéricos derivan de cada estudio incluido ni demostrar que el sueño insuficiente sea la única causa de diabetes u obesidad en la población general.

3. MATERIALES Y MÉTODOS DEL ESTUDIO ORIGINAL

El material disponible es solo el resumen (abstract). La publicación parece ser una síntesis de la literatura sobre el sueño, el metabolismo de la glucosa, la sensibilidad a la insulina y la regulación neuroendocrina del apetito, más que un experimento individual con una nueva muestra de participantes.El resumen indica que los autores consideraron estudios de laboratorio en voluntarios sanos y estudios epidemiológicos prospectivos en niños y adultos. Se mencionan experimentos de restricción del sueño, evaluaciones de la homeostasis de la glucosa, de la función de las células beta pancreáticas y de hormonas como la leptina y la grelina. La homeostasis de la glucosa es el conjunto de mecanismos que mantiene la glucemia dentro de los intervalos compatibles con el funcionamiento normal del organismo.La estrategia de búsqueda bibliográfica, los criterios de inclusión y exclusión, el número de estudios examinados, las poblaciones involucradas, los periodos de observación, los criterios de valoración (endpoints) predefinidos y los análisis estadísticos no se detallan en el material disponible. En consecuencia, no es posible clasificar con certeza esta publicación como una revisión sistemática ni verificar a partir del resumen los datos cuantitativos específicos mencionados en el párrafo del libro.

4. RESULTADOS

El resultado central expuesto en el resumen es que la restricción experimental del sueño, en voluntarios sanos, compromete el control de la glucosa. En palabras sencillas, tras un sueño insuficiente, el organismo puede necesitar más insulina para gestionar la misma cantidad de glucosa. A nivel técnico, el resumen informa de una rápida y marcada reducción de la sensibilidad a la insulina sin un aumento compensatorio adecuado de la función de las células beta, es decir, de las células pancreáticas que producen insulina.La publicación indica además que la pérdida de sueño se asocia a una reducción de la leptina, una señal relacionada con la saciedad, y a un aumento de la grelina, hormona que estimula el hambre. Los autores interpretan estas variaciones como una posible contribución a una percepción interna de disponibilidad energética insuficiente. El resumen también menciona una posible implicación de las orexinas, moléculas cerebrales que favorecen tanto la vigilia como la ingesta de alimentos.El pasaje más pertinente para el libro es la indicación de que la reducción del sueño puede empeorar la sensibilidad a la insulina incluso antes de que aparezcan alteraciones evidentes de la glucemia. Sin embargo, los datos numéricos citados en el párrafo 4.15, incluidos el aumento superior al 50% del área bajo la curva del HOMA-IR, la reducción del 40% de la tolerancia a la glucosa y la reducción del 40% del índice de disposición, no figuran en el resumen disponible. Por lo tanto, no pueden atribuirse directamente a la publicación analizada sobre la base del material proporcionado.

5. INTERPRETACIÓN

El significado práctico de la publicación es que el sueño no representa solo una pausa del trabajo o de las actividades cotidianas. Es también una condición que ayuda al hígado, los músculos, el tejido adiposo y el páncreas a coordinar la gestión de la glucosa.

Cuando el sueño se reduce, estos órganos pueden responder con menor eficacia a la insulina; por lo tanto, el páncreas puede tener que aumentar su esfuerzo para mantener la glucemia estable.En el lenguaje del párrafo del libro, el segmento documentado es: reducción de la duración del sueño reducción de la sensibilidad insulínica alteraciones compatibles con insulinorresistencia. La insulinorresistencia no equivale automáticamente a diabetes: indica una condición en la cual los tejidos responden menos a la insulina y que puede ser compensada durante periodos variables por una mayor secreción pancreática.La publicación también vincula el sueño insuficiente con modificaciones del cortisol y del apetito, pero el resumen no permite establecer cuánto contribuye cada mecanismo a la reducción de la sensibilidad insulínica. Además, los estudios experimentales de privación de sueño describen efectos fisiológicos a corto plazo en condiciones controladas; no demuestran por sí solos que toda persona con insomnio desarrollará una enfermedad metabólica.

6. EVIDENCIAS INDEPENDIENTES DE CONFIRMACIÓN

Una confirmación directa de la transición sueño reducido peor control de la glucosa proviene de un estudio controlado en 11 hombres jóvenes. Tras seis noches con cuatro horas en cama por noche, en comparación con la fase de recuperación con doce horas en cama, la tolerancia a la glucosa se redujo y las concentraciones vespertinas de cortisol aumentaron. La tolerancia a la glucosa expresa la capacidad del organismo para devolver la glucemia a niveles adecuados tras una carga de azúcar. El estudio no demuestra el riesgo clínico a largo plazo, pero muestra que una restricción repetida puede alterar rápidamente el metabolismo en sujetos sanos [1].Un segundo experimento cruzado, en el que los mismos nueve participantes realizaron ambas condiciones, reforzó el vínculo. Tras una sola noche con cuatro horas de sueño, en comparación con una noche sin restricciones, la capacidad de los tejidos para eliminar glucosa durante el clamp
euglucémico-hiperinsulinémico disminuyó de 40,7 a 32,5 micromoles por kilogramo de masa magra por minuto. El clamp es una prueba que mide de forma controlada cuánta glucosa debe infundirse para mantener estable la glucemia durante la administración de insulina. La reducción observada indica una menor sensibilidad periférica a la insulina; también aumentó la producción hepática de glucosa, lo cual es coherente con una menor respuesta del hígado a la insulina [2].El panorama no depende solo de pequeños experimentos aislados. Una revisión sistemática con metaanálisis de 41 estudios aleatorizados en adultos sanos reveló que la restricción del sueño reducía la sensibilidad insulínica, con una diferencia de medias estandarizada de –0,70 y un valor P inferior a 0,01. Una diferencia de medias estandarizada negativa indica, en esta comparación, que la sensibilidad insulínica era más baja durante el sueño restringido en comparación con el sueño normal. La síntesis también observó un aumento del hambre y una mayor ingesta calórica, pero no una prueba sólida de variaciones medias uniformes de leptina o grelina [3].Estas evidencias son independientes de la publicación analizada y confirman su narrativa central con experimentos en humanos. Sin embargo, persisten limitaciones importantes: muestras a menudo pequeñas, protocolos muy diversos en cuanto a duración y modalidad de la restricción, participantes predominantemente sanos y evaluaciones a corto plazo. Por lo tanto, el efecto fisiológico agudo está documentado de forma más sólida que la predicción del riesgo individual de diabetes a largo plazo.

7. EVIDENCIAS DISCORDANTES

Un metaanálisis más reciente de 35 artículos aleatorizados confirma que la reducción de la duración del sueño empeora diversos marcadores de sensibilidad a la insulina, incluidos los derivados de pruebas de tolerancia a la glucosa y del HOMA-IR. El HOMA-IR es un índice calculado con la glucemia y la insulina en ayunas: valores más altos son generalmente compatibles con una mayor resistencia a la insulina. Sin embargo, el mismo análisis no encontró un efecto global estadísticamente uniforme sobre la sensibilidad periférica cuando esta se evaluaba en un número limitado de estudios con métodos específicos.El metaanálisis también detectó que la fragmentación del sueño y la alteración del sueño REM, la fase caracterizada por una intensa actividad cerebral, no mostraban un efecto uniforme sobre la sensibilidad a la insulina. Estos resultados no

niegan el efecto observado en los estudios de restricción cuantitativa del sueño, pero indican que la duración, la calidad, el momento circadiano, el método de medición y las características de los participantes pueden modificar la magnitud del resultado [4].No se han identificado evidencias directamente discordantes suficientemente pertinentes respecto al hecho de que una restricción experimental marcada del sueño pueda reducir algunos indicadores de sensibilidad a la insulina; esto no demuestra la ausencia de resultados contrarios.

8. QUADRO COMPARATIVO E SINTESI DELLE EVIDENZE

La tabla distingue la publicación objeto de la revisión de las investigaciones independientes utilizadas para evaluar la relación sueño reducido → resistencia a la insulina.

Quadro comparativo

Referencia	Tipo de estudio	Población o modelo	Resultado principal	Dirección de la evidencia	Fuerza de la evidencia
Estudio original	Síntesis narrativa, basada únicamente en el resumen (abstract) disponible	Estudios de laboratorio y prospectivos citados por los autores; número de participantes no indicado	Informa que la pérdida de sueño reduce la sensibilidad a la insulina y compromete el control de la glucosa	evidencia biológicamente coherente	moderada
[1]	Experimento controlado	11 hombres jóvenes	Seis noches con cuatro horas en cama redujeron la tolerancia a la glucosa y aumentaron el cortisol vespertino	confirmación directa	moderada
[2]	Estudio cruzado (crossover) experimental	9 adultos sanos, cinco hombres y cuatro mujeres	Una noche con cuatro horas de sueño redujo la captación periférica de glucosa y aumentó la producción hepática de glucosa	confirmación directa	moderada
[3]	Revisión sistemática y metaanálisis de ECA	41 estudios aleatorizados en adultos sanos	La restricción del sueño redujo la sensibilidad a la insulina general	confirmación directa	alta
[4]	Revisión sistemática y metaanálisis de ECA	35 artículos elegibles; 21 estudios de restricción del sueño en el metaanálisis	Confirma efectos adversos generales, pero no un efecto uniforme sobre la sensibilidad periférica o la fragmentación del sueño	evidencia discordante	alta

9. SINTESI EDITORIALE E CONCLUSIONI

CONCLUSIONES

La publicación analizada respalda de manera coherente el vínculo entre la pérdida de sueño, una menor sensibilidad a la insulina y un peor control de la glucosa. Este es el segmento de la narración del libro que cuenta con mayor respaldo. Experimentos independientes y metaanálisis confirman que incluso una restricción del sueño de corta duración puede producir alteraciones metabólicas medibles en personas sanas.Sin embargo, las evidencias no demuestran que una sola noche de insomnio cause diabetes, ni que el cortisol explique por sí solo todos los efectos observados. El panorama está moderadamente respaldado a nivel fisiológico y requiere estudios adicionales de larga duración, en poblaciones más amplias y diversas, para definir el impacto en el riesgo clínico individual.

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

10. TRANSPARENCIA Y RESPONSABILIDAD CIENTÍFICA

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

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

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

11. RIFERIMENTI BIBLIOGRAFICI

[1] **Impact of sleep debt on metabolic and endocrine function**
Spiegel et al., 1999
The Lancet
DOI: https://doi.org/10.1016/S0140-6736(99)01376-8

[2] **A Single Night of Partial Sleep Deprivation Induces Insulin Resistance in Multiple Metabolic Pathways in Healthy Subjects**
Donga et al., 2010
The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism
DOI: https://doi.org/10.1210/jc.2009-2430

[3] **Effects of sleep restriction on metabolism-related parameters in healthy adults: A comprehensive review and meta-analysis of randomized controlled trials**
Zhu et al., 2019
Sleep Medicine Reviews
DOI: https://doi.org/10.1016/j.smrv.2019.02.002

[4] **Effects of sleep manipulation on markers of insulin sensitivity: A systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials**
Sondrup et al., 2022
Sleep Medicine Reviews
DOI: https://doi.org/10.1016/j.smrv.2022.101594