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

ORIGINAL RESEARCH
ISSN 2845-748X

Fragmentación del sueño y metabolismo de la glucosa

M. Moscati[1]

1 Italy

1. ABSTRACT

El estudio analizado evaluó si interrumpir el sueño de forma repetida, sin reducir necesariamente su duración total, modifica la manera en que el organismo gestiona la glucosa y la insulina. Once voluntarios sanos fueron sometidos a dos noches de fragmentación experimental del sueño. Tras la intervención, disminuyeron tanto la sensibilidad a la insulina como la capacidad de la glucosa para favorecer por sí misma su eliminación de la sangre; además, aumentaron el cortisol matutino y la actividad del sistema nervioso simpático.En “La elección de Vivir en la Salud o en la Enfermedad” del Dr. A. Colonnese y R. Panzironi, la publicación contribuye a la narrativa según la cual incluso una calidad del sueño comprometida puede alterar la respuesta insulínica en personas sanas. Evidencias independientes muestran que la reducción del sueño profundo y la restricción de la duración del sueño pueden reducir la sensibilidad insulínica. Sin embargo, un experimento posterior no detectó el mismo efecto tras una sola noche de despertares horarios. La conclusión más prudente es que la continuidad y la calidad del sueño son relevantes para el metabolismo, pero la intensidad del efecto depende del protocolo experimental y del tipo de alteración del sueño.

ONLINE ARTICLE

ARTICLE INFORMATION

Published: November 22, 2026
Updated: November 22, 2026

DOI 10.5281/zenodo.24447279

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 fragmentación del sueño, es decir, las interrupciones repetidas del descanso nocturno, puede alterar el metabolismo de la glucosa incluso cuando ocurre en adultos sanos y sin un trastorno del sueño diagnosticado. La hipótesis era que un sueño interrumpido reducía la eficacia de la insulina, la hormona que favorece la entrada de glucosa en las células.La pertinencia con los apartados 4.14 y 4.15 de "La elección de Vivir en la Salud o en la Enfermedad" del Dr. A. Colonnese y R. Panzironi es específica: la publicación documenta que una peor calidad del sueño puede ir seguida de una reducción de la respuesta insulínica en sujetos clínicamente sanos. El trabajo examina también el cortisol y la actividad del sistema nervioso autónomo, dos posibles vías a través de las cuales el sueño perturbado podría influir en el metabolismo.Al ser un experimento agudo y muy pequeño, el estudio puede mostrar una variación metabólica a corto plazo en las condiciones experimentadas. Sin embargo, no puede demostrar que la fragmentación del sueño cause diabetes de tipo 2, ni establecer que el cortisol sea el único mecanismo responsable de la reducción de la sensibilidad insulínica.

3. MATERIALES Y MÉTODOS DEL ESTUDIO ORIGINAL

El estudio contó con la participación de 11 voluntarios sanos, descritos como normales en el material disponible. Durante dos noches, el sueño fue fragmentado en todas sus fases mediante estímulos auditivos y mecánicos. El diseño incluyó una evaluación antes y después de la exposición; la secuencia detallada de las condiciones, las características demográficas de los participantes y los criterios completos de inclusión y exclusión no se detallan en el material disponible.El resultado principal fue la sensibilidad a la insulina, indicada como S(I): una medida de la eficacia con la que la insulina ayuda al cuerpo a eliminar la glucosa de la sangre. Se midió mediante una prueba de tolerancia a la glucosa por vía intravenosa. Los autores también evaluaron la S(G), es decir, la eficacia de la glucosa, que describe la capacidad de la glucosa para favorecer su propia eliminación incluso independientemente de la insulina, así como la secreción de insulina.Entre los resultados secundarios figuraban el equilibrio simpático-vagal, un indicador del balance entre el componente activador del sistema nervioso autónomo y el de recuperación, el cortisol sérico, marcadores de inflamación sistémica y adipocinas, proteínas producidas por el tejido adiposo. Los detalles sobre los métodos estadísticos, los horarios de las extracciones, la magnitud de los estímulos y los valores de la secreción de insulina no se detallan en el material disponible.

4. RESULTADOS

Tras dos noches de sueño fragmentado, la sensibilidad a la insulina disminuyó de 5,02 a 3,76 (mU/L)–1min–1, con P < 0,0001. En términos prácticos, para gestionar la glucosa, el organismo resultó menos reactivo a la acción de la insulina en comparación con la condición inicial.También disminuyó la S(G), de 2,73 × 10–2 a 2,16 × 10–2 min–1, con P < 0,01. Esto indica una menor capacidad de la glucosa para contribuir de forma autónoma a su propia eliminación del torrente sanguíneo. El material disponible no informa sobre el valor cuantitativo de la secreción de insulina ni aclara si esta cambió de forma estadísticamente significativa.El sueño fragmentado también aumentó los niveles matutinos de cortisol y desplazó el equilibrio simpático-vagal hacia una mayor actividad simpática, es decir, hacia el estado fisiológico de activación asociado a la respuesta al estrés. Los marcadores de inflamación sistémica y las adipocinas en sangre no cambiaron. Este resultado es importante porque limita la interpretación: en las dos noches consideradas, el empeoramiento metabólico no estuvo acompañado por un aumento medible de los marcadores inflamatorios examinados.

5. INTERPRETACIÓN

El significado principal es que un sueño interrumpido puede influir rápidamente en la forma en que el organismo utiliza la glucosa. La reducción de S(I) indica una menor sensibilidad a la insulina, mientras que la reducción de S(G) sugiere que también ha empeorado un componente de la regulación de la glucosa que no depende directamente de la insulina.El dato se vincula con la narrativa de "La elección de Vivir en la Salud o en la Enfermedad" del Dr. A. Colonnese y R. Panzironi en el segmento: empeoramiento de la calidad del sueño activación de

la respuesta al estrés reducción de la respuesta insulínica. El estudio observa efectivamente un aumento del cortisol matutino y de la actividad simpática junto con el empeoramiento de los índices metabólicos. Sin embargo, no manipula por separado el cortisol o el sistema simpático; por lo tanto, estos factores son mecanismos plausibles propuestos por los autores, no una demostración causal definitiva.La publicación no mide directamente la cascada celular PI3K/AKT/mTOR, es decir, una serie de señales intracelulares que permite a la insulina favorecer la utilización de la glucosa. Por lo tanto, respalda el nivel fisiológico de la narrativa, es decir, la reducción de la sensibilidad a la insulina tras un sueño fragmentado, no toda la cadena molecular descrita en el capítulo.

6. EVIDENCIAS INDEPENDIENTES DE CONFIRMACIÓN

Una confirmación particularmente cercana a la narrativa del libro proviene de un experimento cruzado en nueve adultos jóvenes sanos. La supresión selectiva del sueño de ondas lentas, la fase más profunda del sueño no REM, durante tres noches redujo la sensibilidad a la insulina sin reducir el tiempo total de sueño. La tolerancia a la glucosa disminuyó y el organismo no aumentó adecuadamente la secreción compensatoria de insulina. La reducción de la sensibilidad a la insulina fue mayor en los participantes que habían perdido una mayor cantidad de sueño profundo. Este estudio confirma directamente que la calidad arquitectónica del sueño, no solo su cantidad, puede influir en el metabolismo de la glucosa [1]. Sin embargo, la muestra era muy pequeña y la intervención se refería específicamente al sueño profundo, no a la fragmentación difusa de todas las fases.Un segundo experimento evaluó a nueve adultos sanos después de una sola noche limitada a cuatro horas de sueño. Utilizando el clamp hiperinsulinémico-euglucémico, técnica de referencia para medir cuánto favorece la insulina el uso de la glucosa, los autores encontraron una reducción del 19% al 25% de la sensibilidad a la insulina en varias vías metabólicas: producción hepática de glucosa, captación periférica de glucosa y supresión de la lipólisis, es decir, de la liberación de grasas desde el tejido adiposo [2]. Esta evidencia no se refiere a la fragmentación sin reducción de la duración, pero refuerza el punto más general del libro según el cual las alteraciones agudas del sueño pueden empeorar la respuesta a la insulina incluso en personas sanas.El panorama general fue examinado mediante una revisión sistemática con metaanálisis de 35 estudios aleatorizados y controlados sobre manipulaciones del sueño. Las 21 investigaciones incluidas en el metaanálisis de la restricción del sueño mostraron una reducción de la sensibilidad a la insulina medida con pruebas orales o intravenosas de glucosa y un aumento del HOMA-IR, índice que estima la resistencia a la insulina sobre todo a nivel hepático. La revisión también detectó efectos desfavorables de la supresión del sueño de ondas lentas y del desajuste circadiano [3]. La fortaleza de esta síntesis es la amplitud de las evidencias experimentales; el límite es la heterogeneidad de los protocolos y el número reducido de estudios específicos sobre la fragmentación.

7. EVIDENCIAS DISCORDANTES

Un experimento cruzado aleatorizado realizado en 29 adultos jóvenes produjo un resultado diferente. Tras una noche con despertares de cinco minutos cada hora, los participantes no mostraron variaciones en la tolerancia a la glucosa, el índice de Matsuda de sensibilidad a la insulina o el HOMA-IR en comparación con una noche habitual [4]. El protocolo era distinto al del estudio analizado: la fragmentación duraba una sola noche, se realizaba en el domicilio y la evaluación metabólica se basaba en una prueba de tolerancia oral a la glucosa.Esta evidencia discordante no anula el resultado del estudio original, pero demuestra que el efecto metabólico de la fragmentación no es uniforme. Pueden influir el número de noches, el tipo y la intensidad de los despertares, el entorno de laboratorio o doméstico, la prueba utilizada para medir la sensibilidad a la insulina y las características de los participantes. De manera coherente, el metaanálisis disponible señala que los estudios sobre la fragmentación eran escasos y no mostraban un efecto global estadísticamente claro [3].

8. QUADRO COMPARATIVO E SINTESI DELLE EVIDENZE

La tabla distingue la publicación objeto de la revisión de las investigaciones independientes utilizadas para verificar la narrativa del libro.

Quadro comparativo

Referencia	Tipo de estudio	Población o modelo	Resultado principal	Dirección de la evidencia	Fuerza de la evidencia
Estudio original	Experimento controlado pre-post	11 voluntarios sanos; dos noches de sueño fragmentado	Reducción de S(I) y S(G); aumento del cortisol matutino y de la actividad simpática	confirmación directa	moderada
[1]	Experimento cruzado	9 adultos jóvenes sanos; tres noches de supresión del sueño de ondas lentas	Reducción de la sensibilidad insulínica y de la tolerancia a la glucosa sin reducción del tiempo total de sueño	confirmación directa	moderada
[2]	Experimento cruzado	9 adultos sanos; una noche limitada a cuatro horas	Reducción del 19-25% de la sensibilidad insulínica en vías hepáticas, periféricas y adiposas	confirmación indirecta	moderada
[3]	Revisión sistemática y metaanálisis de ECA	35 estudios aleatorizados; 21 en el metaanálisis de la restricción del sueño	La restricción del sueño reduce los indicadores de sensibilidad insulínica; evidencia no concluyente para la fragmentación	evidencia biológicamente coherente	moderada
[4]	ECA cruzado	29 adultos jóvenes; una noche con despertares horarios de cinco minutos	Ninguna variación de la sensibilidad insulínica o de la tolerancia a la glucosa tras la sola fragmentación	evidencia discordante	moderada

9. SINTESI EDITORIALE E CONCLUSIONI

CONCLUSIONES

El estudio analizado muestra que dos noches de sueño fragmentado experimentalmente se asociaron con una reducción de la sensibilidad a la insulina y de la capacidad de la glucosa para contribuir a su propia regulación en voluntarios sanos. El resultado es coherente con un aumento concomitante del cortisol matutino y de la actividad simpática, pero no demuestra que estos factores sean la única causa del efecto.La narrativa según la cual la calidad del sueño contribuye al mantenimiento de la respuesta insulínica está moderadamente respaldada por experimentos independientes sobre la supresión del sueño profundo y la restricción de la duración del sueño. Sigue siendo necesaria cautela al generalizar el dato a cualquier forma de sueño interrumpido, ya que algunos protocolos de fragmentación breve no han

producido alteraciones metabólicas medibles.

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] **Slow-wave sleep and the risk of type 2 diabetes in humans**
Tasali et al., 2008
Proceedings of the National Academy of Sciences
DOI: https://doi.org/10.1073/pnas.0706446105

[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 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

[4] **Glucose control upon waking is unaffected by hourly sleep fragmentation during the night, but is impaired by morning caffeinated coffee**
Smith et al., 2020
British Journal of Nutrition
DOI: https://doi.org/10.1017/S0007114520001865