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

ORIGINAL RESEARCH
ISSN 2845-748X

Influencias del sueño en la obesidad, la resistencia a la insulina y el riesgo de diabetes tipo 2: revisión de las pruebas

Dr.ssa M. Bitonti[1]

1 Bióloga nutricionista, Italy

ONLINE ARTICLE

ARTICLE INFORMATION

Published: November 25, 2026
Updated: November 25, 2026

DOI 10.5281/zenodo.24528577

1. ABSTRACT

La publicación analizada es una revisión narrativa que examina estudios epidemiológicos y experimentales sobre los efectos de la duración y la calidad del sueño en el metabolismo. El resumen disponible informa que la restricción del sueño aumenta el hambre y la ingesta de alimentos y, sobre todo, reduce la sensibilidad a la insulina, es decir, hace menos eficiente la acción de la hormona que favorece la entrada de glucosa en las células. En el material disponible no se mencionan una estrategia de búsqueda sistemática, el número de estudios incluidos ni un metaanálisis cuantitativo.En el apartado 4.15 de “La elección de Vivir en la Salud o en la Enfermedad” del Dr. A. Colonnese y R. Panzironi, la investigación contribuye al pasaje según el cual las alteraciones agudas o crónicas del sueño pueden comprometer la acción insulínica y aumentar el riesgo metabólico. Evidencias independientes de estudios aleatorizados y de metaanálisis respaldan la reducción de la sensibilidad insulínica tras un sueño insuficiente. Las asociaciones prospectivas con la diabetes tipo 2 y el síndrome metabólico son coherentes, pero no demuestran que el sueño sea la única causa del evento clínico.

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 una duración insuficiente del sueño, su fragmentación u otros trastornos del descanso pueden contribuir a la obesidad, la resistencia a la insulina y la diabetes tipo 2. La hipótesis descrita por los autores es que el sueño tiene una función metabólica activa: cuando es demasiado breve o discontinuo, aumentan la ingesta de energía y las dificultades del organismo para utilizar la glucosa.La pertinencia con el apartado 4.15 de "La elección de Vivir en la Salud o en la Enfermedad" del Dr. A. Colonnese y R. Panzironi se refiere sobre todo a un punto de la narración: sueño insuficiente o alterado menor sensibilidad a la insulina mayor probabilidad de alteraciones en la regulación de la glucosa. La publicación no demuestra por sí sola que cada episodio de insomnio cause diabetes o síndrome metabólico en una persona específica. Describe, en cambio, un conjunto de pruebas según las cuales la pérdida de sueño puede alterar, incluso rápidamente, mecanismos metabólicos relevantes para dichas condiciones.

3. MATERIALES Y MÉTODOS DEL ESTUDIO ORIGINAL

La publicación es una revisión de la literatura y no un experimento clínico individual. Según el resumen disponible, los autores analizaron evidencias epidemiológicas e intervenciones de laboratorio en las que el sueño se restringió, fragmentó o prolongó durante varias noches. Los resultados considerados incluyeron el hambre, el apetito, la ingesta de alimentos, la actividad de las áreas cerebrales involucradas en la recompensa alimentaria, la sensibilidad a la insulina, la tolerancia a la glucosa y posibles modificaciones hormonales.El material disponible no indica el número de estudios examinados, las bases de datos consultadas, el período de la búsqueda bibliográfica, los criterios de inclusión o exclusión, la evaluación del riesgo de sesgo, las características detalladas de los participantes ni los métodos de síntesis estadística. Por este motivo, la publicación debe interpretarse como una revisión narrativa informativa, no como un metaanálisis que produzca una estimación cuantitativa única del efecto.

4. RESULTADOS

El resultado central mencionado en el resumen es que la restricción experimental del sueño aumenta de forma bastante constante el hambre, el apetito y la ingesta de alimentos. El incremento del aporte calórico se describe como superior a las necesidades energéticas adicionales debidas a las horas pasadas despierto. Este dato es pertinente para la posible relación entre el sueño insuficiente y el aumento de peso, pero el resumen no aporta valores absolutos, duración de las intervenciones ni el tamaño medio del efecto.En cuanto al pasaje más relevante del libro, los autores señalan que el impacto desfavorable de la restricción experimental del sueño sobre la resistencia a la insulina está bien documentado. En términos sencillos, tras dormir poco, las células pueden responder peor a la insulina; en consecuencia, para mantener la glucosa dentro de valores adecuados, el organismo puede verse obligado a producir más insulina. El resumen vincula esta menor sensibilidad a una menor tolerancia a la glucosa y a un mayor riesgo futuro de diabetes.La revisión también refiere pruebas limitadas según las cuales la fragmentación del sueño, incluso sin reducir su duración total, puede disminuir la sensibilidad a la insulina. Sin embargo, los autores subrayan que las modificaciones de la leptina y la grelina, hormonas implicadas respectivamente en la saciedad y el hambre, fueron menos coherentes entre los estudios. Esta observación reduce la certeza de una explicación hormonal única para el aumento del apetito.

5. INTERPRETACIÓN

El significado biológico principal es que el sueño contribuye a mantener eficiente el uso de la glucosa. Cuando el descanso se reduce o se altera, el hígado, los músculos y otros tejidos pueden responder con menor eficacia a la insulina. Este estado se define como resistencia a la insulina: no equivale a la diabetes, pero representa una condición que puede preceder o favorecer desequilibrios glucémicos, especialmente si persiste en el tiempo y coexiste con otros factores de riesgo.La publicación objeto de la Revisión de las pruebas respalda, por tanto, el segmento sueño alterado reducida sensibilidad insulínica. La posterior extensión hacia la obesidad, el síndrome metabólico y la diabetes tipo 2 requiere niveles de prueba

diferentes. Los experimentos sobre el sueño pueden indicar un efecto causal a corto plazo en los marcadores metabólicos; los estudios de población, en cambio, pueden mostrar si las personas con determinados hábitos de sueño presentan con mayor frecuencia eventos clínicos a lo largo del tiempo, pero también se ven influidos por la alimentación, la actividad física, los turnos laborales, la obesidad, el estrés, las enfermedades preexistentes y la calidad general del sueño.La publicación no permite atribuir todas las alteraciones descritas al cortisol. El resumen considera múltiples vías mecanísticas que actúan conjuntamente. El cortisol y el sistema nervioso simpático pueden contribuir al empeoramiento del metabolismo de la glucosa, pero el papel relativo de cada mecanismo no está cuantificado en el material disponible.

6. EVIDENCIAS INDEPENDIENTES DE CONFIRMACIÓN

Un metaanálisis de 41 estudios controlados aleatorizados ha proporcionado una confirmación experimental global. En adultos sanos, la restricción del sueño redujo la sensibilidad a la insulina con una diferencia estandarizada de −0,70, con $P < 0,01$. Un valor negativo en esta comparación indica que la respuesta a la insulina fue peor durante la condición de sueño restringido en comparación con la condición de sueño normal. La misma síntesis detectó un aumento del hambre, una mayor ingesta energética y un ligero aumento de peso durante la restricción parcial. El resultado confirma el pasaje del libro relativo al deterioro de la acción insulínica y hace biológicamente coherente el vínculo con la obesidad y el riesgo metabólico. Las limitaciones principales son la heterogeneidad de los protocolos, a menudo breves, y la prevalencia de participantes sanos [1].Un estudio aleatorizado cruzado posterior evaluó un modelo más cercano a la vida cotidiana. Treinta y ocho mujeres sin enfermedades cardiometabólicas completaron dos periodos de seis semanas: sueño adecuado y restricción de aproximadamente 1,5 horas por noche. Durante la restricción, el tiempo total de sueño se redujo en 1,34 horas por noche. En comparación con el sueño adecuado, la insulina en ayunas aumentó en 6,8 ± 2,8 pmol/L y el índice HOMA-IR, una estimación de la resistencia a la insulina basada en la glucemia y la insulina en ayunas, aumentó en 0,30 ± 0,12; para ambos $P = 0,016$. El efecto no se explicó por las variaciones en la adiposidad. Este estudio refuerza la interpretación causal del segmento sueño insuficiente mayor resistencia a la insulina, pero se refiere exclusivamente a mujeres con características específicas y no mide la incidencia real de diabetes [2].Para el paso clínico más a largo plazo, un metaanálisis de diez publicaciones prospectivas, que incluyó a 482.502 participantes y 18.443 nuevos casos de diabetes tipo 2, observó una relación en forma de U entre la duración del sueño y el riesgo de diabetes. El riesgo más bajo se asoció con categorías de 7-8 horas al día. Entre las personas que dormían menos de siete horas, cada hora menos se asoció con un riesgo relativo de diabetes un 9% mayor en comparación con siete horas; entre quienes dormían más tiempo, cada hora adicional se asoció con un riesgo relativo un 14% mayor. Esta evidencia confirma que la duración del sueño está asociada prospectivamente con el riesgo de diabetes, pero no demuestra que corregir el sueño por sí solo prevenga la enfermedad [3].En conjunto, estos estudios reconstruyen una cadena coherente: la experimentación controlada documenta una reducción de la sensibilidad insulínica tras la restricción del sueño; los estudios prospectivos muestran que una duración del sueño alejada del intervalo habitual se asocia con más diagnósticos de diabetes a lo largo del tiempo. Siguen siendo necesarios estudios más largos que establezcan si las intervenciones sobre el sueño reducen efectivamente la incidencia de diabetes o síndrome metabólico.

7. EVIDENCIAS DISCORDANTES

Las evidencias no indican un efecto idéntico para cada alteración del sueño, cada población o cada medida metabólica. Una revisión sistemática con metaanálisis de estudios aleatorizados concluyó que la restricción del sueño reducía en conjunto la sensibilidad a la insulina evaluada mediante pruebas de tolerancia a la glucosa o con HOMA-IR. Sin embargo, en la síntesis de unos pocos estudios que medían la sensibilidad periférica con métodos más específicos, no surgió un efecto global estadísticamente claro. Además, en la misma revisión, la fragmentación del sueño y el trastorno del sueño REM no mostraron un efecto uniforme, mientras que la supresión del sueño de ondas lentas y el desajuste circadiano sí parecían desfavorables [4].Esta heterogeneidad no contradice la

conexión de la publicación original con el párrafo del libro, pero requiere precisión. El efecto está más sólidamente respaldado para la restricción de la duración del sueño en comparación con todas las posibles formas de insomnio o sueño discontinuo. Asimismo, las concentraciones de cortisol no resultan aumentadas de forma constante en todos los protocolos experimentales. No se han identificado evidencias directamente discordantes lo suficientemente pertinentes respecto al hecho de que una reducción experimental del sueño pueda empeorar algunos marcadores de la 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 pruebas de las investigaciones independientes utilizadas para confirmar o delimitar el pasaje del libro.

Quadro comparativo

Referencia	Tipo de estudio	Población o modelo	Resultado principal	Dirección de la evidencia	Fuerza de la evidencia
Estudio original	Revisión narrativa	Estudios epidemiológicos y experimentales descritos en el resumen	La restricción del sueño se asocia con una mayor resistencia a la insulina, menor tolerancia a la glucosa y mayor riesgo metabólico.	evidencia biológicamente coherente	moderada
[1]	Metaanálisis de ECA	41 estudios aleatorizados en adultos sanos	La restricción del sueño redujo la sensibilidad a la insulina; diferencia estandarizada −0,70, P < 0,01.	confirmación directa	moderada
[2]	ECA cruzado	38 mujeres adultas sin enfermedades cardiometabólicas	Seis semanas de sueño reducido aumentaron la insulina en ayunas y el HOMA-IR en comparación con un sueño adecuado.	confirmación directa	moderada
[3]	Metaanálisis de estudios prospectivos	482.502 participantes, 18.443 casos incidentes de diabetes tipo 2	Las duraciones cortas y largas de sueño se asociaron con un mayor riesgo futuro de diabetes en comparación con unas siete horas.	confirmación indirecta	moderada

[4]	Revisión sistemática y metaanálisis de ECA	Estudios aleatorizados sobre manipulaciones de la duración, calidad y horario del sueño	Efectos desfavorables generales sobre los marcadores de insulina, pero sin efecto uniforme para la fragmentación, el sueño REM o algunas medidas periféricas.	evidencia discordante	moderada

9. SINTESI EDITORIALE E CONCLUSIONI

CONCLUSIONES

La publicación analizada es coherente con el párrafo del libro porque sintetiza el papel del sueño en la regulación de la insulina y la glucosa. Las pruebas independientes respaldan bastante bien que reducir experimentalmente el sueño puede empeorar los marcadores de sensibilidad a la insulina, incluso sin variaciones relevantes del peso corporal. La asociación con la diabetes de tipo 2 y el síndrome metabólico está moderadamente respaldada por estudios prospectivos, pero no equivale a la demostración de que el sueño alterado sea la causa única o inevitable de los resultados clínicos.

Aggiornato al 25/11/2026. 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] **Sleep Duration and Risk of Type 2 Diabetes: A Meta-analysis of Prospective Studies**
Shan et al., 2015
Diabetes Care
DOI: https://doi.org/10.2337/dc14-2073

[2] **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

[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] **Chronic Insufficient Sleep in Women Impairs Insulin Sensitivity Independent of Adiposity Changes: Results of a Randomized Trial**
Zuraikat et al., 2024
Diabetes Care
DOI: https://doi.org/10.2337/dc23-1156