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

ORIGINAL RESEARCH
ISSN 2845-748X

La pérdida de sueño provoca un aumento de los niveles de cortisol a la tarde siguiente: revisión de las pruebas

Dr.ssa M. Bitonti[1]

1 Bióloga nutricionista, Italy

1. ABSTRACT

El estudio analizado evaluó si una privación aguda, parcial o total, del sueño modifica el perfil del cortisol, hormona esencial para la respuesta al estrés y para la regulación energética. En hombres jóvenes sanos, tras una noche de sueño reducido o ausente, el cortisol resultó más elevado en la franja vespertina siguiente y el inicio de la fase normal de secreción reducida se vio retrasado. El tamaño de la muestra no se indica en el material disponible.La investigación contribuye al pasaje de “La elección de Vivir en la Salud o en la Enfermedad” del Dr. A. Colonnese y R. Panzironi, según el cual el aumento vespertino del cortisol es una de las primeras señales observables tras la pérdida de sueño y puede insertarse en una cadena de alteraciones metabólicas. Estudios independientes confirman que la restricción del sueño puede aumentar el cortisol diurno y empeorar los indicadores del metabolismo de la glucosa. Sin embargo, el vínculo causal directo entre el cortisol vespertino por sí solo y la menor captación periférica de glucosa no está demostrado por el trabajo original y parece estar influenciado también por otras hormonas y mecanismos.

ONLINE ARTICLE

ARTICLE INFORMATION

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

DOI 10.5281/zenodo.24528105

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 perder una noche de sueño, de forma parcial o total, producía efectos que continuaran también al día siguiente sobre el eje hipotálamo-hipófisis-adrenal, el sistema que coordina la respuesta hormonal al estrés. La hipótesis era que la pérdida aguda de sueño no solo alteraba el descanso nocturno, sino que también modificaba el ritmo diario normal del cortisol.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 es específica: la publicación documenta el aumento del cortisol en la tarde siguiente a una noche de sueño reducido o ausente. Este es el punto de partida de la narración del libro. El estudio no midió directamente la captación de glucosa en los músculos o en el tejido adiposo y, por lo tanto, no puede demostrar que el aumento vespertino del cortisol, por sí solo, cause resistencia a la insulina.

3. MATERIALES Y MÉTODOS DEL ESTUDIO ORIGINAL

La investigación analizó a hombres jóvenes sanos sometidos a tres protocolos experimentales: sueño normal de 23:00 a 07:00, privación parcial con sueño de 04:00 a 08:00 y privación total de sueño. Los perfiles plasmáticos de cortisol se midieron durante 32 horas, desde las 18:00 del primer día hasta las 02:00 del tercer día.La comparación principal se centró en la concentración de cortisol entre las 18:00 y las 23:00 del primer día y la observada en la misma franja horaria después de la noche experimental. También se evaluó la hora de inicio del periodo de quiescencia de la secreción de cortisol, es decir, la fase vespertina en la que esta hormona normalmente disminuye. El tamaño de la muestra, los criterios de inclusión y exclusión, los métodos de aleatorización, el análisis estadístico detallado y otros aspectos del protocolo no se mencionan en el material disponible, que consiste únicamente en el resumen.

4. RESULTADOS

Tras una noche de sueño normal, el cortisol plasmático medido entre las 18:00 y las 23:00 fue similar tanto en el primer como en el segundo día. En otras palabras, el descanso nocturno normal no produjo un aumento vespertino del cortisol al día siguiente.Tras la privación parcial, el cortisol en la franja de 18:00 a 23:00 aumentó, en cambio, un 37% en el segundo día respecto al primero, con un valor P de 0,03. Tras la privación total, el aumento fue del 45%, con un valor P de 0,003. El valor P indica en qué medida el resultado observado es compatible con el azar según el modelo estadístico adoptado; en ambas comparaciones, los autores consideraron que el aumento era estadísticamente significativo.La falta de sueño también retrasó al menos una hora el inicio del periodo vespertino de baja secreción de cortisol. Para el lector, el significado práctico es que el cortisol permanecía elevado durante más tiempo en la fase del día en la que, tras una noche de descanso adecuado, debería comenzar a disminuir. El estudio no incluye en el material disponible valores absolutos de cortisol, ni datos directos sobre insulina, glucemia, tolerancia a la glucosa o captación de glucosa en los tejidos.

5. INTERPRETACIÓN

El resultado biológico central es claro: una sola noche de sueño reducido o ausente puede retrasar el descenso vespertino del cortisol. Dado que el cortisol favorece la disponibilidad de energía durante el estrés, una exposición más prolongada puede, teóricamente, hacer menos eficiente la acción de la insulina, la hormona que facilita la entrada de glucosa en las células.Los autores interpretaron el retraso en el descenso del cortisol como una posible señal de una recuperación incompleta del eje hipotalámico-hipofisario-adrenal tras la estimulación circadiana matutina. Asimismo, plantearon la hipótesis de una alteración del feedback negativo de los glucocorticoides, el mecanismo mediante el cual el cortisol limita su propia producción. No obstante, se trata de una interpretación fisiológica: el estudio no midió directamente el feedback ni aisló las causas del cambio.Dentro del marco del libro, el trabajo respalda la secuencia sueño perdido aumento vespertino del cortisol. El siguiente paso, cortisol más elevado menor captación periférica de glucosa, requiere otras evidencias. Es plausible desde el punto de vista biológico, pero no se ha demostrado directamente en este experimento.

6. EVIDENCIAS INDEPENDIENTES DE CONFIRMACIÓN

Una confirmación independiente del aumento hormonal y de las alteraciones metabólicas provino de un estudio experimental realizado en 14 hombres jóvenes sanos. Tras cinco noches con cuatro horas en cama por noche, en comparación con la condición basal de diez horas en cama, aumentaron el cortisol medido durante el día, la glucemia y la insulina. El cortisol aumentó con P = 0,002, mientras que la glucosa y la insulina aumentaron con P < 0,001, respectivamente. El dato confirma que una restricción más prolongada puede acompañarse de una mayor exposición al cortisol y de un perfil metabólico menos favorable. Sin embargo, el índice HOMA-IR en ayunas, una estimación indirecta de la resistencia insulínica hepática, no cambió significativamente; por lo tanto, el estudio no demuestra que el cortisol sea la única causa de las variaciones observadas [1].Un segundo estudio, aleatorizado, doble ciego y con diseño cruzado, exploró más directamente la contribución hormonal. Treinta y cuatro hombres jóvenes sanos se enfrentaron a cuatro noches con cuatro horas de sueño. Cuando el cortisol y la testosterona se mantuvieron artificialmente en los niveles de referencia mediante un doble clamp hormonal, el desarrollo de resistencia a la insulina general y de hiperinsulinemia se atenuó en un 50% en comparación con el placebo. El efecto sobre el empeoramiento de la sensibilidad insulínica tuvo una P = 0,046. Este resultado respalda la idea de que las modificaciones del cortisol y la testosterona participan en la respuesta metabólica a la restricción del sueño, pero no atribuye el fenómeno al cortisol de forma aislada, ya que ambas hormonas fueron controladas conjuntamente [2].Estas investigaciones conforman una cadena coherente con la narrativa del libro: la pérdida de sueño puede aumentar el cortisol en una parte del día en la que debería disminuir y, simultánea o posteriormente, asociarse a una menor sensibilidad insulínica. El nivel de confirmación es más sólido para los efectos de la restricción del sueño sobre el cortisol y los indicadores del metabolismo glucídico que para la afirmación específica de que el cortisol vespertino por sí solo inhiba la captación periférica de glucosa.

7. EVIDENCIAS DISCORDANTES

Un elemento que requiere prudencia proviene de un estudio controlado en 20 hombres sanos sometidos a una semana de cinco horas de sueño por noche. La restricción redujo la sensibilidad a la insulina en un 20% según una prueba intravenosa de tolerancia a la glucosa y en un 11% según el clamp hiperinsulinémico-euglucémico, método que mide cuánta glucosa debe administrarse para mantener estable la glucemia durante una infusión de insulina. En el mismo estudio, el cortisol salival aumentó en promedio un 51%, pero la variación del cortisol no estaba correlacionada con la variación de la sensibilidad a la insulina [3].Este resultado no contradice el aumento del cortisol tras la pérdida de sueño. Sin embargo, reduce la interpretación de que el cortisol explique por sí solo el empeoramiento de la acción de la insulina. La relación puede depender de la duración y el horario de la restricción, la testosterona, la actividad del sistema nervioso simpático, la alimentación, los ritmos circadianos y las diferencias individuales. No se han identificado evidencias directamente discordantes suficientemente pertinentes respecto al aumento vespertino de cortisol observado en el estudio original; 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 el pasaje específico del libro.

Quadro comparativo

Referencia	Tipo de estudio	Población o modelo	Resultado principal	Dirección de la evidencia	Fuerza de la evidencia
Estudio original	Experimento fisiológico agudo	Hombres jóvenes sanos; tamaño de la muestra no indicado en el material disponible	Tras la privación parcial o total, el cortisol vespertino aumentó un 37% y un 45% respectivamente; la fase de reducción se retrasó al menos una hora.	confirmación directa	moderada
[1]	Estudio experimental controlado	14 hombres jóvenes sanos; cinco noches con cuatro horas en cama	Aumentaron el cortisol diurno, la glucosa y la insulina; el HOMA-IR en ayunas no cambió significativamente.	confirmación directa	moderada
[2]	ECA cruzado doble ciego	34 hombres jóvenes sanos; cuatro noches con cuatro horas de sueño	El control conjunto de cortisol y testosterona atenuó en un 50% la resistencia a la insulina y la hiperinsulinemia inducidas por la restricción.	confirmación indirecta	moderada
[3]	Estudio controlado cruzado	20 hombres sanos; una semana con cinco horas de sueño por noche	La sensibilidad a la insulina disminuyó y el cortisol salival aumentó, pero ambas variaciones no estaban correlacionadas.	evidencia discordante	moderada

9. SINTESI EDITORIALE E CONCLUSIONI

CONCLUSIONES

El estudio analizado documenta que la pérdida aguda de sueño puede aumentar el cortisol en la tarde siguiente y retrasar su descenso normal. Este punto está bien respaldado y explica con precisión por qué la investigación fue citada en el párrafo del libro. Las evidencias independientes indican, además, que la restricción del sueño puede empeorar la sensibilidad a la insulina y que los cambios hormonales contribuyen a este efecto. Sin embargo, queda por validar en qué medida el cortisol vespertino por sí solo determina directamente una menor captación periférica de glucosa. Por lo tanto, la cadena está moderadamente respaldada en humanos, pero no completamente demostrada como una relación causal única.

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] **Impact of Five Nights of Sleep Restriction on Glucose Metabolism, Leptin and Testosterone in Young Adult Men**
Reynolds et al., 2012
PLoS ONE
DOI: https://doi.org/10.1371/journal.pone.0041218

[2] **Clamping Cortisol and Testosterone Mitigates the Development of Insulin Resistance during Sleep Restriction in Men**
Liu et al., 2021
The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism
DOI: https://doi.org/10.1210/clinem/dgab375

[3] **Sleep Restriction for 1 Week Reduces Insulin Sensitivity in Healthy Men**
Buxton et al., 2010
Diabetes
DOI: https://doi.org/10.2337/db09-0699