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

ORIGINAL RESEARCH
ISSN 2845-748X

Mecanismo inhibitorio de la cafeína sobre la absorción de glucosa estimulada por la insulina en las células adiposas: revisión de las pruebas

D.ssa M. Mondini[1]

1 Bióloga, Italy

ONLINE ARTICLE

ARTICLE INFORMATION

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

DOI 10.5281/zenodo.24393092

1. ABSTRACT

El estudio analizado examinó si la cafeína puede obstaculizar la acción de la insulina en las células adiposas. En células adiposas derivadas de una línea celular murina y en adipocitos marrones primarios, la cafeína redujo de forma dependiente de la concentración la entrada de un análogo de la glucosa. Asimismo, redujo la activación de AKT y la translocación de GLUT4, es decir, el desplazamiento hacia la membrana celular de la proteína que permite que la glucosa entre en la célula.En la narrativa de “La elección de Vivir en la Salud o en la Enfermedad” del Dr. A. Colonnese y R. Panzironi, la publicación contribuye, por tanto, sobre todo al paso celular cafeína → menor señal AKT → menor disponibilidad de GLUT4 → menor entrada de glucosa. Estudios clínicos independientes y un metaanálisis sostienen que la ingesta aguda de cafeína puede reducir la sensibilidad a la insulina; sin embargo, un ensayo de 24 semanas sobre café con cafeína no detectó un empeoramiento de la sensibilidad a la insulina. El estudio original no midió el cortisol, el receptor de insulina o IRS1/2, por lo que no demuestra directamente esa parte de la cadena descrita en el libro.

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 cafeína puede reducir la absorción de glucosa inducida por la insulina en las células adiposas y, sobre todo, a través de qué paso de la señalización insulínica. La hipótesis era que la cafeína interfería con el mecanismo que lleva a GLUT4, un transportador de glucosa, desde el interior de la célula hasta su superficie. Cuando GLUT4 alcanza la membrana celular, la glucosa puede entrar más fácilmente en la célula; si este desplazamiento disminuye, la entrada de glucosa disminuye.El estudio es pertinente para el apartado 4.16 porque documenta un segmento preciso de la cadena propuesta: la cafeína puede obstaculizar la fosforilación, es decir, la activación funcional, de AKT y reducir la translocación de GLUT4 en las células adiposas. Sin embargo, no puede demostrar que este fenómeno ocurra con la misma intensidad en el organismo humano tras el consumo habitual de café. Además, el material disponible es solo el resumen (abstract): la información no incluida en el resumen debe considerarse no reportada en el material disponible.

3. MATERIALES Y MÉTODOS DEL ESTUDIO ORIGINAL

La publicación utilizó células preadiposas murinas MC-3T3-G2/PA6 diferenciadas en células adiposas maduras. Asimismo, empleó adipocitos marrones primarios en cultivo. Las células fueron pretratadas con cafeína y posteriormente estimuladas con insulina; la comparación se realizó, por tanto, entre células expuestas a insulina con o sin cafeína.La entrada de glucosa se evaluó mediante 2-desoxi-D-glucosa radiomarcada, una molécula utilizada como indicador experimental del transporte de glucosa. Se analizó la posición de GLUT4 para verificar si la insulina favorecía su transferencia a la membrana. Los autores examinaron además la activación de PI3K, PKC-zeta y AKT, proteínas implicadas en la transmisión de la señal insulínica dentro de la célula.El número de experimentos, las concentraciones específicas de cafeína e insulina, los criterios de selección de los animales, los procedimientos de aleatorización, los análisis estadísticos completos y los valores numéricos no se detallan en el material disponible. No se menciona ningún seguimiento, lo cual es coherente con un experimento realizado en células en cultivo.

4. RESULTADOS

El resultado principal es que el pretratamiento con cafeína redujo la entrada de glucosa inducida por la insulina en las células adiposas murinas de forma dependiente de la concentración: al aumentar la concentración de cafeína, la inhibición de la absorción de glucosa aumentaba. La misma tendencia se observó en los adipocitos marrones primarios.En términos sencillos, la insulina normalmente envía a la célula la señal de dejar entrar glucosa. La cafeína debilitó una parte de esta señal. En particular, redujo la translocación de GLUT4 hacia la membrana celular. También bloqueó la fosforilación y la activación de AKT, una proteína que contribuye a transmitir la señal de la insulina hacia los sistemas de transporte de glucosa.La cafeína no modificó la activación de PI3K ni de PKC-zeta en las condiciones experimentales descritas en el resumen. Esto sugiere que, en el modelo estudiado, la interferencia no afectaba indistintamente a todas las señales de la insulina, sino que era detectable sobre todo a nivel de AKT y del posterior desplazamiento de GLUT4. Los valores absolutos, los porcentajes de reducción, los valores P y los intervalos de confianza no se mencionan en el material disponible.

5. INTERPRETACIÓN

El significado biológico del resultado es limitado pero claro: en estas células adiposas, la cafeína hizo menos eficiente la respuesta a la insulina que favorece la entrada de glucosa. La secuencia documentada es cafeína menor activación de AKT menor translocación de GLUT4 menor entrada de glucosa. AKT es una proteína de señalización que ayuda a la célula a responder a la insulina; GLUT4 es el transportador que permite que la glucosa atraviese la membrana en tejidos como el músculo y el tejido adiposo.Este paso es coherente con la frase del párrafo 4.16 que atribuye a la cafeína un obstáculo para la vía PI3K/AKT y para la translocación de GLUT4. Sin embargo, el estudio no midió el cortisol, el receptor de insulina ni los sustratos IRS-1/2. Por lo tanto, no demuestra que el efecto observado se vea amplificado por el cortisol o que dependa de una disfunción del receptor de insulina y de IRS-1/2. Estos son

componentes adicionales de la narrativa que requieren pruebas específicas.Dado que se trata de experimentos celulares y el texto completo no estaba accesible, el trabajo proporciona una prueba mecanística, no una medida del efecto clínico de la cafeína o del café en la población general. Su fortaleza reside en identificar un posible eslabón de la cadena celular; su limitación es que no establece por sí solo dosis realistas, la duración del efecto o las consecuencias metabólicas en los seres humanos.

6. EVIDENCIAS INDEPENDIENTES DE CONFIRMACIÓN

La confirmación más amplia del efecto agudo en el organismo proviene de un metaanálisis de siete estudios aleatorizados cruzados realizados en sujetos sanos. En comparación con el placebo, la cafeína redujo el índice de sensibilidad a la insulina con una diferencia media estandarizada de −2,06, con un intervalo de confianza del 95% de −2,67 a −1,44. El resultado indica una reducción de la respuesta insulínica a corto plazo, aunque con una heterogeneidad moderada entre los estudios, igual al 49% [1]. Esta evidencia confirma la dirección general de la narrativa del libro, pero no identifica directamente a AKT, GLUT4, IRS-1/2 o el cortisol.Un ensayo aleatorizado, doble ciego y cruzado evaluó a 12 voluntarios sanos mediante la técnica de clamp euglucémico-hiperinsulinémico, el método experimental que mantiene constante la glucemia mientras mide cuánta glucosa utiliza el organismo en respuesta a la insulina. La cafeína administrada por vía intravenosa redujo en un 15% la sensibilidad a la insulina en comparación con el placebo. En el mismo estudio, las concentraciones de adrenalina aumentaron aproximadamente cinco veces; los autores propusieron, por tanto, una posible contribución de las catecolaminas. No se detectó un aumento del cortisol en el trabajo, y el mecanismo no puede reducirse a una sola vía [2].Una investigación experimental posterior examinó directamente adipocitos aislados de roedores y de tejido adiposo humano. La cafeína redujo el transporte basal y el estimulado por la insulina en los adipocitos de los roedores; en los adipocitos humanos de seis donantes, 0,1 mM de cafeína mostró una tendencia a la reducción de la entrada de glucosa y atenuó numéricamente la respuesta a la insulina. Este estudio es independiente y biológicamente coherente con la observación original, pero las concentraciones empleadas y el pequeño número de células humanas limitan la aplicación directa al consumo normal de bebidas que contienen cafeína [3].En conjunto, estas evidencias sostienen que la cafeína puede reducir de forma aguda la eficiencia con la que la insulina favorece la utilización de la glucosa. La prueba clínica se refiere sobre todo a la sensibilidad insulínica global; la prueba de la vía AKT-GLUT4 deriva principalmente de células y tejidos aislados. Ninguno de los estudios independientes aquí seleccionados confirma directamente la parte de la frase del libro relativa al cortisol, el receptor de insulina e IRS-1/2.

7. EVIDENCIAS DISCORDANTES

Un ensayo aleatorizado controlado de 24 semanas comparó cuatro tazas diarias de café soluble con cafeína frente a una bebida placebo en 126 adultos con sobrepeso y sensibilidad a la insulina reducida. La sensibilidad a la insulina, medida mediante la técnica de clamp, no cambió de forma significativa en comparación con el placebo: diferencia media porcentual del 4,0 %, intervalo de confianza del 95 % de −8,3 % a 18,0 %, P=0,53. Tampoco la glucemia en ayunas ni la adiponectina, un biomarcador relacionado con la sensibilidad a la insulina, mostraron diferencias significativas [4].Este resultado no desmiente el efecto agudo de la cafeína pura observado en los estudios cruzados, pero demuestra que no es correcto trasladar automáticamente dicho efecto al consumo crónico de café. El café contiene muchas sustancias además de la cafeína, el organismo puede desarrollar adaptaciones con el tiempo y la población estudiada era específica. No se han identificado evidencias directamente discordantes suficientemente pertinentes respecto al bloqueo de AKT y a la translocación de GLUT4; esto no demuestra la ausencia de resultados contrarios.

8. QUADRO COMPARATIVO E SINTESI DELLE EVIDENZE

La tabla distingue la evidencia celular de la publicación objeto de la revisión de las investigaciones independientes que confirman o delimitan la misma narrativa.

Quadro comparativo

Referencia	Tipo de estudio	Población o modelo	Resultado principal	Dirección de la evidencia	Fuerza de la evidencia
Estudio original	Celular	Células adiposas murinas diferenciadas y adipocitos marrones primarios	La cafeína redujo la activación de AKT, la translocación de GLUT4 y la entrada de glucosa estimulada por la insulina.	confirmación directa	moderada
[1]	Metaanálisis de ECA cruzados	Siete estudios en sujetos sanos	La cafeína aguda redujo el índice de sensibilidad a la insulina en comparación con el placebo.	confirmación directa	moderada
[2]	ECA cruzado doble ciego	12 voluntarios sanos	La cafeína intravenosa redujo un 15% la sensibilidad a la insulina y aumentó la adrenalina.	confirmación directa	moderada
[3]	Celular ex vivo	Adipocitos de roedores y adipocitos humanos de seis donantes	La cafeína redujo el transporte de glucosa en los adipocitos de los roedores y atenuó numéricamente la respuesta insulínica en las células humanas.	evidencia biológicamente coherente	preliminar
[4]	ECA controlado	126 adultos con sobrepeso y sensibilidad a la insulina reducida	Cuatro tazas diarias de café con cafeína durante 24 semanas no modificaron significativamente la sensibilidad a la insulina.	evidencia discordante	moderada

9. SINTESI EDITORIALE E CONCLUSIONI

CONCLUSIONES

El estudio analizado sostiene a nivel celular que la cafeína puede reducir la entrada de glucosa en las células adiposas al obstaculizar la activación de AKT y la translocación de GLUT4. Este paso es coherente con estudios independientes que muestran una reducción aguda de la sensibilidad a la insulina en humanos. La confirmación es, sobre todo, mecanicista: no permite concluir que el consumo habitual de café produzca el mismo efecto, ni que el cortisol y los sustratos IRS-1/2 sean el mecanismo demostrado por esta publicación. El contexto, la duración de la exposición y la diferencia entre cafeína pura y café siguen siendo determinantes.

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] **Acute caffeine ingestion reduces insulin sensitivity in healthy subjects: a systematic review and meta-analysis**
Shi et al., 2016
Nutrition Journal
DOI: https://doi.org/10.1186/s12937-016-0220-7

[2] **Caffeine Can Decrease Insulin Sensitivity in Humans**
Keijzers et al., 2002
Diabetes Care
DOI: https://doi.org/10.2337/diacare.25.2.364

[3] **Novel Facet of an Old Dietary Molecule? Direct Influence of Caffeine on Glucose and Biogenic Amine Handling by Human Adipocytes**
Ahmed et al., 2021
Molecules
DOI: https://doi.org/10.3390/molecules26133831

[4] **The effect of coffee consumption on insulin sensitivity and other biological risk factors for type 2 diabetes: a randomized placebo-controlled trial**
Alperet et al., 2020
The American Journal of Clinical Nutrition
DOI: https://doi.org/10.1093/ajcn/nqz306