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

ORIGINAL RESEARCH
ISSN 2845-748X

Pérdida de sueño: un nuevo factor de riesgo para la resistencia a la insulina y la diabetes tipo 2 - Revisión de las pruebas

D.ssa D. Iodice[1]

1 Bióloga, Italy

1. ABSTRACT

El estudio analizado es una síntesis narrativa que examina cómo la pérdida crónica o recurrente de sueño puede influir en el metabolismo de la glucosa. El resumen disponible describe experimentos realizados en adultos jóvenes sanos, en los que la restricción parcial del sueño se asoció con una menor tolerancia a la glucosa y una menor sensibilidad a la insulina. También describe alteraciones neuroendocrinas, incluidas modificaciones en la leptina y la grelina, y señala evidencias epidemiológicas sobre la asociación entre el sueño breve, la obesidad y la diabetes tipo 2.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 publicación contribuye a la narrativa según la cual una duración reducida del sueño puede favorecer la resistencia a la insulina y alteraciones del eje del estrés. La literatura independiente confirma de manera consistente que la restricción experimental del sueño reduce la sensibilidad a la insulina. El vínculo específico con un aumento del cortisol, en cambio, es menos uniforme: algunos estudios sugieren que contribuye, pero no aíslan el cortisol como causa única del efecto metabólico.

ONLINE ARTICLE

ARTICLE INFORMATION

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

DOI 10.5281/zenodo.24403581

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 que se plantea es si la pérdida habitual de sueño, ya sea por una elección conductual o por trastornos del sueño, puede contribuir a la resistencia a la insulina y a la diabetes mellitus tipo 2. La hipótesis biológica es intuitiva: si el sueño es insuficiente, el organismo puede responder de manera menos eficaz a la insulina, la hormona que facilita la entrada de glucosa en las células.La publicación es pertinente para 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, ya que describe el segmento de la cadena que vincula la pérdida de sueño con una menor sensibilidad a la insulina. En el resumen disponible, los autores también informan sobre modificaciones neuroendocrinas y discuten el posible papel de la fragmentación del sueño y de la hipoxia en los trastornos metabólicos.Sin embargo, la investigación objeto del artículo no se presenta como un único estudio observacional con participantes, un umbral de seis horas de sueño, niveles matutinos de cortisol y correcciones estadísticas por índice de masa corporal, edad y alimentación. Estos detalles no figuran en el material disponible. Por lo tanto, la correspondencia más sólida se refiere a la afirmación general: la restricción del sueño puede empeorar la regulación de la glucosa y favorecer la resistencia a la insulina; no demuestra directamente todos los detalles clínicos y hormonales atribuidos a la referencia en el libro.

3. MATERIALES Y MÉTODOS DEL ESTUDIO ORIGINAL

El material disponible consiste únicamente en el resumen. La publicación parece ser una revisión narrativa: resume los resultados de estudios de laboratorio en adultos jóvenes sanos y de estudios epidemiológicos, sin presentar en el texto disponible un protocolo experimental único, una cohorte original o un nuevo análisis estadístico.La cantidad total de participantes, los criterios de inclusión y exclusión, los periodos de observación, las técnicas analíticas, los criterios de valoración predefinidos y los procedimientos estadísticos no se detallan en el material disponible. El resumen indica que, en los experimentos citados por los autores, los participantes sanos fueron sometidos a una restricción parcial y recurrente del sueño; sin embargo, no especifica la duración, el número de noches ni las características de los protocolos individuales.Los indicadores analizados incluyen la tolerancia a la glucosa, la sensibilidad a la insulina, la leptina y la grelina. La leptina es una hormona que contribuye a la sensación de saciedad; la grelina, por el contrario, favorece la sensación de hambre. El texto disponible no permite determinar qué métodos se utilizaron en los estudios individuales para medir estos indicadores.

4. RESULTADOS

El resultado central expuesto en el resumen es que la restricción parcial recurrente del sueño, en experimentos con adultos jóvenes sanos, se acompañó de una reducción de la tolerancia a la glucosa y de la sensibilidad a la insulina. En términos sencillos, tras un sueño insuficiente, el organismo gestionaba la glucosa de forma menos eficaz y requería una mayor acción de la insulina para obtener una respuesta metabólica comparable.El resumen también indica una disminución de la leptina y un aumento de la grelina. Esta dirección del efecto es coherente con una mayor sensación de hambre y un mayor apetito, factores que los autores señalan como posibles elementos que favorecen el exceso de alimentación y el aumento de peso. Sin embargo, no se mencionan valores absolutos, variaciones porcentuales, intervalos de confianza ni valores P.Los autores describen también una creciente evidencia epidemiológica de asociación entre la corta duración del sueño y el riesgo de obesidad o diabetes. No obstante, una asociación observacional no demuestra que dormir poco cause por sí solo diabetes: el peso corporal, el trabajo por turnos, las apneas nocturnas, la alimentación, la actividad física y las condiciones de estrés pueden contribuir simultáneamente al riesgo. El resumen no proporciona datos específicos sobre sujetos que durmieran menos de seis horas, ni datos directos sobre los niveles matutinos de cortisol.

5. INTERPRETACIÓN

El significado biológico es que el sueño no actúa únicamente sobre el descanso percibido. Puede influir en la forma en que el hígado, el músculo y el tejido adiposo responden a la insulina. Si estos tejidos se vuelven menos sensibles a la hormona, el cuerpo debe producir o utilizar más insulina para mantener la

glucosa dentro de valores adecuados.El segmento respaldado por la publicación es: reducción o pérdida de sueño empeoramiento de la sensibilidad insulínica mayor probabilidad de una regulación alterada de la glucosa. La hipótesis de que el cortisol participa en este proceso es fisiológicamente plausible, porque el cortisol es un glucocorticoide involucrado en la respuesta al estrés y puede contrarrestar algunos efectos de la insulina. Sin embargo, del resumen no surge una demostración experimental directa de que un incremento del cortisol sea la única o la principal causa de la resistencia a la insulina inducida por la pérdida de sueño.La formulación del párrafo 4.15, según la cual la referencia habría documentado una asociación independiente entre un sueño inferior a seis horas, un cortisol matutino más elevado y una mayor incidencia de resistencia a la insulina, debe interpretarse, por tanto, con prudencia. El estudio analizado respalda el marco general sueño-resistencia a la insulina, pero el material disponible no documenta directamente ese análisis observacional específico.

6. EVIDENCIAS INDEPENDIENTES DE CONFIRMACIÓN

Una confirmación experimental particularmente directa proviene de un estudio cruzado realizado en nueve adultos sanos, cinco hombres y cuatro mujeres. Cada participante fue evaluado después de una noche normal y tras una noche limitada a cuatro horas de sueño. La restricción redujo la tasa de eliminación de glucosa en los tejidos periféricos y aumentó la producción endógena de glucosa durante el clamp hiperinsulinémico-euglucémico, un procedimiento que mide con precisión la respuesta a la insulina. Para mantener estable la glucemia, fue necesaria una cantidad de glucosa infundida aproximadamente un 25% menor tras el sueño reducido, lo que indica una menor sensibilidad a la insulina. El estudio confirma directamente la relación sueño reducido resistencia a la insulina, pero el tamaño de muestra muy pequeño y el episodio único de restricción limitan su generalización [1].Una revisión sistemática con metaanálisis de estudios aleatorizados integró posteriormente 35 artículos, de los cuales 21 estudios sobre la restricción del sueño se incluyeron en el metaanálisis específico. La restricción del sueño redujo la sensibilidad a la insulina cuando se evaluó mediante pruebas de tolerancia a la glucosa o con HOMA-IR, un índice calculado a partir de la glucemia y la insulina en ayunas. La sensibilidad a la insulina de todo el organismo, medida mediante clamp, también resultó reducida. Esta evidencia refuerza la coherencia del vínculo descrito en el libro, aunque no demuestra que toda persona que duerme poco desarrollará diabetes [2].La posible implicación hormonal se exploró de forma más específica en un estudio aleatorizado, doble ciego y cruzado en 34 hombres jóvenes sanos sometidos a cuatro noches con cuatro horas de sueño por noche. Sin intervención hormonal, la restricción aumentó la insulinemia, la glucemia y la resistencia a la insulina. Cuando los investigadores mantuvieron controlada simultáneamente la exposición al cortisol y a la testosterona, el desarrollo de la resistencia a la insulina y de la hiperinsulinemia se atenuó en aproximadamente un 50%. El resultado es coherente con un papel del entorno hormonal del estrés, pero no separa el efecto del cortisol del de la testosterona ni demuestra un mecanismo único [3].

7. EVIDENCIAS DISCORDANTES

No se han identificado evidencias directamente discordantes lo suficientemente pertinentes respecto al resultado general de que una restricción experimental del sueño puede reducir la sensibilidad a la insulina; esto no demuestra la ausencia de resultados contrarios.Sin embargo, existen resultados que obligan a ser prudentes sobre el papel específico del cortisol. En el estudio sobre una sola noche de sueño reducido, la resistencia a la insulina aumentó durante el clamp, pero las concentraciones basales matutinas de cortisol no se vieron modificadas. Esto indica que la menor respuesta insulínica puede aparecer incluso sin un aumento detectable del cortisol basal por la mañana [1].Además, el metaanálisis de los estudios aleatorizados detectó un efecto desfavorable de la restricción de la duración del sueño, del desajuste circadiano y de la supresión del sueño de ondas lentas; en cambio, no detectó un efecto global de la fragmentación del sueño sobre la sensibilidad a la insulina. Tampoco la sensibilidad periférica a la insulina resultó significativamente reducida en el análisis agregado disponible. Estas diferencias sugieren que la duración, la calidad, el horario del sueño, la intensidad de la manipulación y el método de medición pueden modificar el efecto

observado [2].El estudio hormonal atenuó, pero no eliminó, la resistencia a la insulina manteniendo estables tanto el cortisol como la testosterona. Por lo tanto, los datos respaldan una contribución del perfil hormonal, pero no la conclusión de que el cortisol por sí solo explique toda la relación entre el sueño insuficiente y la resistencia a la insulina [3].

8. QUADRO COMPARATIVO E SINTESI DELLE EVIDENZE

La tabla distingue la publicación objeto de la revisión de las evidencias 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	Revisión narrativa, material disponible limitado al resumen	Estudios previos en adultos jóvenes sanos y datos epidemiológicos discutidos por los autores	Informa de una reducción de la tolerancia a la glucosa y de la sensibilidad a la insulina tras la restricción recurrente del sueño	evidencia biológicamente coherente	moderada
[1]	Estudio experimental cruzado	9 adultos sanos; una noche normal comparada con una noche de cuatro horas de sueño	Reducción de la sensibilidad a la insulina hepática y periférica; glucosa infundida aproximadamente un 25% menos durante el clamp	confirmación directa	moderada
[2]	Revisión sistemática y metaanálisis de ECA	35 artículos elegibles; 21 estudios de restricción del sueño en el metaanálisis	La restricción del sueño reduce la sensibilidad a la insulina; efectos no uniformes para la fragmentación y la sensibilidad periférica	confirmación directa	alta
[3]	ECA cruzado doble ciego	34 hombres jóvenes sanos; cuatro noches con cuatro horas de sueño	El control combinado de cortisol y testosterona atenúa aproximadamente en un 50% la resistencia a la insulina y la hiperinsulinemia inducidas por la restricción	confirmación indirecta	moderada

9. SINTESI EDITORIALE E CONCLUSIONI

CONCLUSIONES

La pérdida o restricción del sueño está bien respaldada como un factor capaz de reducir, al menos temporalmente, la sensibilidad a la insulina en condiciones experimentales controladas. La evidencia es particularmente coherente en cuanto a la duración insuficiente del sueño, mientras que es menos uniforme respecto a la fragmentación del sueño y a los mecanismos biológicos individuales involucrados.El vínculo con el cortisol es biológicamente plausible y está respaldado por datos experimentales sobre el perfil hormonal, pero requiere una mayor validación para distinguir la contribución del cortisol de la de la testosterona, los ritmos circadianos, el sistema nervioso autónomo, la alimentación y otros factores. Por lo tanto, la publicación original respalda el núcleo de la narrativa, pero no todos los detalles específicos mencionados en el párrafo del libro.

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] **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

[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] **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