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

ORIGINAL RESEARCH
ISSN 2845-748X

Señalización de la insulina en el músculo esquelético y metabolismo de la glucosa de todo el organismo tras una restricción aguda del sueño en hombres sanos: revisión de las pruebas

Dott. A. Conte[1]

1 Biólogo nutricionista, Italy

1. ABSTRACT

El estudio analizado evaluó si dos noches de sueño reducido al 50 % de la duración habitual modificaban la forma en que el organismo responde a la glucosa y a la insulina. Diez hombres jóvenes y sanos completaron ambas condiciones en un diseño cruzado aleatorizado. Tras la restricción del sueño, la glucemia durante la prueba oral de tolerancia a la glucosa no aumentó, pero la insulina necesaria para mantenerla fue mayor y el índice de Matsuda, indicador de la sensibilidad a la insulina, disminuyó un 18,6 %.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 de que una breve restricción del sueño puede favorecer precozmente la resistencia a la insulina incluso en personas sanas. Estudios independientes confirman la reducción de la sensibilidad a la insulina tras la pérdida de sueño; sin embargo, los datos sobre la implicación directa de la vía PKB/Akt en el músculo esquelético siguen siendo no concluyentes. Por tanto, la conclusión está moderadamente respaldada a nivel sistémico y es preliminar a nivel muscular.

ONLINE ARTICLE

ARTICLE INFORMATION

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

DOI 10.5281/zenodo.24392015

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 restricción aguda del sueño reducía la sensibilidad a la insulina de todo el organismo y si esta alteración iba acompañada de una menor activación de PKB, también llamada Akt, en el músculo esquelético. PKB/Akt es una proteína que transmite parte de la señal de la insulina al interior de la célula y favorece la entrada de glucosa en las fibras musculares.La hipótesis era biológicamente plausible: después de una comida o una carga de glucosa, el músculo es uno de los principales tejidos que eliminan la glucosa de la sangre. Si el músculo responde menos a la insulina, el páncreas puede verse obligado a producir más insulina para mantener la glucemia dentro de límites similares. Este es el paso relevante para el párrafo del libro: una breve pérdida de sueño puede alterar precozmente la respuesta insulínica sistémica incluso sin un aumento inmediato de la glucemia.El estudio puede demostrar diferencias metabólicas de corta duración en un pequeño grupo de hombres sanos sometidos a un protocolo experimental. No puede establecer que dos noches de sueño reducido causen diabetes, ni demostrar que el cambio de la PKB en el músculo sea el mecanismo responsable de toda la reducción de la sensibilidad insulínica.

3. MATERIALES Y MÉTODOS DEL ESTUDIO ORIGINAL

Se llevó a cabo un estudio cruzado aleatorizado: los mismos participantes realizaron ambas condiciones, separadas por tres semanas. Diez hombres sanos, no fumadores, de entre 18 y 40 años, con un sueño habitual regular de 7 a 9 horas, completaron el protocolo. Se excluyeron los sujetos con trastornos del sueño, trabajo por turnos reciente, viajes a través de husos horarios, enfermedades inflamatorias o metabólicas y aquellos que tomaban medicamentos capaces de interferir con el metabolismo.En una condición, los participantes durmieron durante dos noches una duración cercana a su hábito; en la otra, durmieron durante dos noches el 50 % de la duración habitual. El sueño se monitorizó mediante actigrafía de muñeca, es decir, un dispositivo que estima el sueño y la vigilia a partir de los movimientos. La alimentación de las 48 horas previas fue proporcionada por los investigadores y se repitió en ambas condiciones. Se pidió a los participantes que evitaran el ejercicio intenso, la cafeína y el alcohol.A la mañana siguiente de la segunda noche, en ayunas, se realizó una prueba de tolerancia oral a la glucosa (OGTT, por sus siglas en inglés): los participantes ingirieron 82,5 g de dextrosa y se realizaron extracciones hasta los 120 minutos. Se midieron la glucemia, la insulinemia, el área bajo la curva y el índice de Matsuda. Este último estima la sensibilidad a la insulina utilizando la glucosa y la insulina detectadas durante la OGTT: un valor más bajo indica una menor sensibilidad a la insulina. Además, se tomaron biopsias del músculo vasto lateral antes de la prueba y a los 30 y 120 minutos para medir la actividad de la PKB. Para el análisis de la PKB, se excluyó una muestra por problemas técnicos y el análisis se realizó con nueve participantes.

4. RESULTADOS

La restricción del sueño se logró efectivamente. La duración media del sueño fue de 442 ± 78 minutos en la condición de control y de 235 ± 34 minutos en la condición de restricción, con una diferencia estadísticamente significativa, $P < 0{,}001$.El resultado más importante para el lector es que la glucosa en sangre se mantuvo similar, pero el organismo tuvo que producir más insulina. La glucemia en ayunas fue de 4,92 ± 0,10 mmol/L en el control y de 5,02 ± 0,06 mmol/L tras la restricción; no hubo diferencias significativas en la glucemia durante la OGTT ni en el área bajo la curva de glucosa. Por el contrario, la insulina fue mayor tras la restricción a los 15 minutos, 59,1 ± 9,0 frente a 48,5 ± 9,5 µIU/mL, $P = 0{,}031$, y a los 45 minutos, 83,9 ± 10,2 frente a 67,3 ± 10,8 µIU/mL, $P = 0{,}028$.El área bajo la curva de la insulina aumentó un 14 % tras la reducción del sueño, 8068 ± 901 frente a 7069 ± 1018, $P = 0{,}013$. Paralelamente, el índice de Matsuda disminuyó de 4,19 ± 0,71 a 3,41 ± 0,51, una reducción de aproximadamente el 19 %, $P = 0{,}010$. En términos sencillos, ante la misma respuesta glucémica, se requería una mayor secreción de insulina: un cuadro compatible con una reducción aguda de la sensibilidad a la insulina de todo el organismo.En el músculo, la actividad de la PKB aumentaba tras la carga de glucosa en ambas condiciones. Tras el sueño habitual aumentaba de media 2,7 veces a los 30 minutos; tras la restricción aumentaba 1,5 veces. La diferencia en la variación no alcanzó el umbral

convencional de significación estadística, P = 0,098. A los 120 minutos, el aumento fue de 1,9 veces en el control y de 1,4 veces tras la restricción, P = 0,087. Estos datos indican una tendencia hacia una menor respuesta de la señalización insulínica muscular, no una demostración concluyente de inhibición de la PKB.

5. INTERPRETACIÓN

El resultado sistémico es coherente con una forma inicial de resistencia a la insulina: el cuerpo mantiene temporalmente la glucosa en sangre en valores similares aumentando la cantidad de insulina circulante. Esta compensación no equivale a diabetes y no implica que la glucemia deba aumentar necesariamente después de unas pocas noches de sueño reducido. Sin embargo, indica que el control metabólico puede volverse menos eficiente.La publicación objeto de la Revisión de las pruebas respalda directamente el segmento de la narración del libro relativo a la reducción precoz de la sensibilidad insulínica tras una breve restricción del sueño. El dato más sólido es la disminución del índice de Matsuda asociada a un aumento de la insulina durante la prueba de tolerancia oral a la glucosa (OGTT). El dato sobre la PKB/Akt muscular es, en cambio, exploratorio: las diferencias observadas iban en la dirección esperada, pero no fueron estadísticamente significativas y se basaron en nueve biopsias evaluables.La distinción es importante. La cadena propuesta puede resumirse como sueño reducido respuesta insulínica menos eficiente mayor necesidad de insulina para controlar la glucosa. El estudio analizado documenta bien el paso central en todo el organismo; no demuestra de forma definitiva que el músculo esquelético, a través de la PKB/Akt, sea la sede o el mecanismo principal de la alteración.

6. EVIDENCIAS INDEPENDIENTES DE CONFIRMACIÓN

Una primera evidencia directa proviene de un estudio cruzado realizado en nueve adultos sanos, cinco hombres y cuatro mujeres. Tras una sola noche con cuatro horas disponibles para dormir, en comparación con una noche de 8,5 horas, la sensibilidad a la insulina, medida mediante la técnica de clamp euglucémico-hiperinsulinémico (el método experimental de referencia), se redujo en un 25 %. Asimismo, la captación periférica de glucosa disminuyó un 20 %, mientras que la producción endógena de glucosa aumentó un 22 %. Este dato confirma que una pérdida parcial y breve de sueño puede empeorar la respuesta a la insulina antes de que aparezcan necesariamente variaciones importantes en la glucemia en ayunas [1]. La principal limitación es el tamaño muestral muy reducido.Un segundo estudio cruzado aleatorizado añadió un componente mecanicista en un tejido periférico humano. Siete adultos jóvenes sanos pasaron cuatro noches con 4,5 horas en cama y cuatro noches con 8,5 horas, con dieta y actividad controladas. Tras la restricción, la sensibilidad a la insulina de todo el organismo disminuyó un 16 %, P = 0,02. En las células adiposas obtenidas mediante biopsia, la respuesta de AKT fosforilada, es decir, la forma activada de la señal de insulina, estaba reducida: el área de respuesta fue un 30 % menor, P = 0,01, y se necesitó casi el triple de insulina para obtener la mitad de la respuesta máxima [2]. Esto no confirma directamente el dato en el músculo, pero hace biológicamente coherente la hipótesis de que la falta de sueño puede debilitar las señales dependientes de insulina en los tejidos periféricos.En un estudio realizado con 20 hombres sanos, siete noches con cinco horas en cama redujeron la sensibilidad a la insulina en un 20 ± 24 % según la prueba intravenosa de tolerancia a la glucosa, P = 0,001, y en un 11 ± 5,5 % según el clamp, P < 0,04 [3]. La mayor duración de la intervención en comparación con el estudio analizado refuerza la coherencia de la dirección del efecto. Sin embargo, el protocolo se realizó en régimen de hospitalización controlada y no permite estimar directamente el efecto del sueño habitualmente reducido en la población general.Una revisión sistemática con metaanálisis de estudios aleatorizados sintetizó 35 artículos elegibles, incluyendo 21 estudios sobre la restricción del sueño en el metaanálisis. En conjunto, la restricción del sueño redujo los índices de sensibilidad a la insulina medidos mediante OGTT, pruebas intravenosas y clamp. No obstante, la revisión señaló resultados dependientes del método y del tipo de manipulación del sueño: para la sensibilidad periférica, el número limitado de estudios disponibles no mostró un efecto global estadísticamente claro [4]. Esta síntesis respalda la narrativa general, pero delimita la certeza sobre el mecanismo específico en los distintos tejidos.

7. EVIDENCIAS DISCORDANTES

No se han identificado evidencias directamente discordantes lo suficientemente pertinentes sobre el resultado principal de que la restricción experimental del sueño puede reducir la sensibilidad insulínica global en adultos sanos. Sin embargo, existen elementos que requieren prudencia al extender el resultado a cada parámetro metabólico y a cada tejido.La revisión sistemática y metaanálisis disponible detectó heterogeneidad entre protocolos, métodos de medición y tipos de alteración del sueño. Aunque encontró un efecto desfavorable general sobre los índices de sensibilidad insulínica, no observó un efecto global estadísticamente definido sobre la sensibilidad periférica en las pocas investigaciones que la medían de forma específica [4]. Además, en el estudio analizado, la glucemia no aumentó y la alteración de la PKB muscular no resultó estadísticamente significativa. Estos elementos no contradicen la reducción sistémica de la sensibilidad insulínica, pero muestran que la compensación insulínica, el tejido involucrado y la magnitud del efecto dependen del contexto experimental.

8. QUADRO COMPARATIVO E SINTESI DELLE EVIDENZE

La tabla distingue los resultados observados en el estudio objeto de la revisión de las publicaciones independientes utilizadas para evaluar la misma narrativa.

Quadro comparativo

Referencia	Tipo de estudio	Población o modelo	Resultado principal	Dirección de la evidencia	Fuerza de la evidencia
Estudio original	Crossover aleatorizado	10 hombres sanos; PKB evaluada en 9 biopsias musculares	Dos noches al 50% del sueño habitual aumentaron la insulina y redujeron el índice de Matsuda; PKB muscular tendencialmente menos responsiva	confirmación directa	moderada
[1]	Crossover experimental	9 adultos sanos	Una noche con cuatro horas de sueño redujo en un 25% la sensibilidad insulínica y en un 20% la captación periférica de glucosa	confirmación directa	moderada
[2]	RCT crossover	7 adultos jóvenes sanos; adipocitos de biopsia	Cuatro noches de restricción redujeron en un 16% la sensibilidad sistémica y en un 30% la respuesta celular de AKT	evidencia biológicamente coherente	moderada

[3]	Estudio experimental controlado	20 hombres sanos	Siete noches con cinco horas en cama redujeron la sensibilidad insulínica entre un 11% y un 20%, según el método de medición	confirmación directa	moderada
[4]	Revisión sistemática y metaanálisis de RCT	35 artículos; 21 estudios de restricción del sueño en el metaanálisis	Efecto desfavorable general sobre los índices de sensibilidad insulínica, con incertidumbre para la sensibilidad periférica específica	evidencia discordante	moderada

9. SINTESI EDITORIALE E CONCLUSIONI

CONCLUSIONES

El estudio analizado muestra que dos noches de sueño reducido al 50% pueden disminuir la sensibilidad a la insulina global en hombres jóvenes sanos, incluso cuando la glucemia durante la prueba de glucosa permanece similar. El resultado es coherente con una mayor demanda de insulina para mantener el equilibrio glucémico.La literatura independiente confirma de forma bastante sólida que la restricción experimental del sueño reduce la sensibilidad a la insulina en los seres humanos. Por el contrario, la hipótesis de que este efecto depende de una alteración de la vía PKB/Akt en los tejidos periféricos se sustenta sobre todo a nivel mecanístico. En el músculo esquelético, el dato sigue siendo preliminar y requiere estudios más amplios, con mediciones más precisas y participantes más diversos.

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] **Impaired Insulin Signaling in Human Adipocytes After Experimental Sleep Restriction**
Broussard et al., 2012
Annals of Internal Medicine
DOI: https://doi.org/10.7326/0003-4819-157-8-201210160-00005

[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

[4] **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