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

ORIGINAL RESEARCH
ISSN 2845-748X

Una sola noche de privación parcial de sueño induce resistencia a la insulina en múltiples vías metabólicas en sujetos sanos: revisión de las pruebas

D.ssa M. Mondini[1]

1 Bióloga, Italy

1. ABSTRACT

El estudio analizado evaluó si una sola noche de sueño reducido a cuatro horas puede modificar la sensibilidad a la insulina en adultos sanos. En nueve participantes, en comparación con una noche de sueño normal, la restricción redujo la capacidad de los tejidos periféricos para utilizar glucosa en respuesta a la insulina y disminuyó la supresión de la producción hepática de glucosa.La publicación contribuye a la narrativa de “La elección de Vivir en la Salud o en la Enfermedad” del Dr. A. Colonnese y R. Panzironi, según la cual el sueño insuficiente puede ir acompañado de resistencia a la insulina. Sin embargo, el material disponible no incluye mediciones de cortisol: el estudio demuestra la alteración metabólica, no que esta sea causada por el aumento de esta hormona. Estudios experimentales independientes confirman el empeoramiento de la sensibilidad a la insulina tras la restricción del sueño, incluyendo señales reducidas de la vía AKT en el tejido adiposo. No obstante, un metaanálisis indica que los efectos pueden variar según el tejido, el método de medición y el tipo de alteración del sueño.

ONLINE ARTICLE

ARTICLE INFORMATION

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

DOI 10.5281/zenodo.24393839

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 sencilla pero relevante: ¿puede una sola noche de sueño reducido hacer que el organismo sea temporalmente menos sensible a la insulina? La hipótesis era que la privación parcial de sueño comprometía tanto la respuesta del hígado, que normalmente reduce la producción de glucosa cuando la insulina aumenta, como la respuesta de los tejidos periféricos, especialmente el músculo y el tejido adiposo, que normalmente absorben glucosa de la sangre.La pertinencia con 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 se refiere, por tanto, al segmento sueño insuficiente menor eficacia de la insulina resistencia a la insulina. El estudio analizado documenta directamente este segmento fisiológico en personas sanas. Sin embargo, no mide el cortisol ni analiza las proteínas de la vía PI3K/AKT/mTOR; por lo tanto, no puede demostrar que la posible variación del cortisol sea la causa de la resistencia a la insulina ni identificar el paso molecular preciso involucrado.

3. MATERIALES Y MÉTODOS DEL ESTUDIO ORIGINAL

El estudio utilizó un diseño experimental intrasujeto: nueve voluntarios sanos, cinco hombres y cuatro mujeres, fueron evaluados una vez tras una noche de sueño normal y otra vez tras una noche con sueño limitado. En la condición normal, se permitió dormir de las 23:00 a las 7:30; en la condición de restricción, se permitió de la 1:00 a las 5:00, es decir, durante cuatro horas.La duración y las características del sueño se controlaron mediante polisomnografía, un registro que mide el sueño, la respiración y la actividad cerebral. La sensibilidad a la insulina se evaluó mediante un clamp hiperinsulinémico-euglucémico, un procedimiento en el que se administra insulina manteniendo estable la glucemia mediante glucosa intravenosa: la cantidad de glucosa necesaria ayuda a estimar con qué eficacia responde el organismo a la insulina. Además, se utilizó glucosa marcada isotópicamente para distinguir la glucosa infundida de la producida por el hígado.El clamp se realizó de las 11:30 a las 14:30. Las variables principales fueron la producción endógena de glucosa, es decir, la glucosa producida por el organismo principalmente por el hígado, la tasa de utilización de glucosa por parte de los tejidos y la velocidad de infusión de glucosa. Los criterios de inclusión y exclusión detallados, el periodo de reclutamiento, el orden de las condiciones experimentales y el método estadístico completo no se incluyen en el material disponible, que consiste únicamente en el resumen.

4. RESULTADOS

La restricción del sueño se logró efectivamente: el promedio de sueño pasó de 454 ± 9 minutos en una noche normal a 226 ± 11 minutos en una noche restringida, una reducción estadísticamente significativa (P<0,0001). Por la mañana, antes del clamp, no surgieron diferencias significativas en la glucemia, la insulina, los ácidos grasos no esterificados ni en la producción endógena de glucosa. Esto significa que la diferencia metabólica no era evidente en los simples valores basales medidos en el resumen.Durante el clamp, cuando la insulina debería frenar la producción de glucosa por parte del hígado, la producción endógena permaneció más alta después de la noche corta: 4,4 ± 0,3 frente a 3,6 ± 0,2 micromoles por kilogramo de masa magra por minuto (P=0,017). En términos prácticos, el hígado respondió con menor eficacia a la insulina, un signo de resistencia a la insulina hepática.Los tejidos periféricos también utilizaron menos glucosa en respuesta a la insulina. La tasa de eliminación de glucosa descendió de 40,7 ± 5,1 a 32,5 ± 3,6 micromoles por kilogramo de masa magra por minuto tras la restricción del sueño (P=0,009). De manera coherente, la velocidad de infusión de glucosa necesaria para mantener estable la glucemia disminuyó aproximadamente un 25% (P=0,001): era necesario suministrar menos glucosa porque los tejidos la estaban captando en menor medida.Durante el clamp, los ácidos grasos no esterificados plasmáticos aumentaron de 57 ± 4 a 68 ± 5 micromoles por litro tras la reducción del sueño (P=0,005). Dado que niveles más elevados de estas grasas circulantes pueden obstaculizar la acción de la insulina, el dato es biológicamente coherente con una menor sensibilidad a la insulina. El material disponible no incluye mediciones de cortisol matutino, vespertino o urinario.

5. INTERPRETACIÓN

El resultado principal indica que incluso una sola noche muy corta puede reducir temporalmente la eficiencia con la que la insulina regula la glucosa. El efecto se observó en dos lugares fundamentales: el hígado, que siguió produciendo más glucosa a pesar de la insulina, y los tejidos periféricos, que eliminaron menos glucosa de la sangre.Este es el paso documentado específicamente por el estudio analizado: reducción aguda del sueño menor sensibilidad insulínica hepática y periférica. Es un resultado experimental en humanos y no una simple asociación observacional, pero proviene de apenas nueve participantes sanos y describe una respuesta aguda. No demuestra que una noche corta cause diabetes, ni cuantifica el riesgo a largo plazo.En los párrafos del libro se presenta una cadena más amplia que conecta el sueño insuficiente, el cortisol y la vía insulínica. La publicación objeto de la Revisión de las pruebas respalda con precisión la parte final de la cadena, es decir, la resistencia a la insulina tras una privación parcial del sueño. No demuestra el paso sueño insuficiente aumento del cortisol, porque el cortisol no se menciona en el resumen disponible. Tampoco demuestra una reducción directa de PI3K, AKT o mTOR, proteínas que transmiten la señal de la insulina al interior de la célula.

6. EVIDENCIAS INDEPENDIENTES DE CONFIRMACIÓN

Una confirmación mecanística en humanos proviene de un estudio cruzado aleatorizado realizado en siete adultos jóvenes sanos. Tras cuatro días con 4,5 horas en cama por noche, en comparación con cuatro días con 8,5 horas, las células adiposas obtenidas mediante biopsia subcutánea requerían una concentración de insulina casi triple para alcanzar la mitad de la respuesta de AKT fosforilada. AKT es una proteína que ayuda a transmitir el mensaje de la insulina al interior de la célula; una menor activación de la misma indica que la señal insulínica se vuelve menos eficiente. El área global de la respuesta celular también se redujo en un 30%, en paralelo a una reducción de la sensibilidad insulínica de todo el organismo [1]. Este estudio confirma el aspecto de la narrativa relativo a la menor eficacia de la señal insulínica periférica, pero se refiere sobre todo al tejido adiposo y a una muestra muy pequeña.Un segundo estudio cruzado aleatorizado evaluó a 14 adultos tras cinco noches con cuatro horas en cama frente a ocho horas en cama. La restricción redujo en un 25% la sensibilidad insulínica de todo el organismo y en un 29% la periférica; la sensibilidad hepática, en cambio, no disminuyó de forma estadísticamente significativa. En el mismo experimento, el cortisol urinario libre de 24 horas aumentó un 21% y los ácidos grasos no esterificados en ayunas aumentaron un 62% [2]. Este resultado refuerza tanto la relación entre el sueño breve y la resistencia a la insulina periférica como la plausibilidad de una implicación del estrés hormonal, sin probar, no obstante, que el cortisol sea la única o la principal causa del efecto.Una revisión sistemática con metaanálisis de 35 ensayos aleatorizados sintetizó los efectos de la manipulación del sueño sobre los indicadores de sensibilidad insulínica. La restricción de la duración del sueño redujo la sensibilidad insulínica evaluada mediante pruebas de tolerancia a la glucosa, pruebas intravenosas e índice HOMA-IR, un indicador basado en la glucosa y la insulina en ayunas. La sensibilidad de todo el organismo medida con clamp también resultó reducida. Sin embargo, el análisis no detectó un efecto significativo sobre la sensibilidad periférica en el conjunto de los estudios combinados [3]. Esta aparente discrepancia no anula los estudios experimentales individuales, pero muestra que la intensidad del efecto, la sede metabólica y el método de medición pueden variar.

7. EVIDENCIAS DISCORDANTES

No se han identificado evidencias directamente discordantes que sean lo suficientemente pertinentes respecto al resultado principal del estudio analizado, es decir, la aparición de resistencia a la insulina tras una noche de sueño parcialmente reducido. Sin embargo, existen elementos que exigen prudencia. En el metaanálisis de estudios aleatorizados, la restricción del sueño redujo la sensibilidad insulínica global, pero no mostró una reducción estadísticamente significativa de la sensibilidad periférica cuando se combinaron los datos disponibles [3].Esta diferencia puede depender de protocolos no superponibles: duración de la restricción, número de noches, edad y sexo de los participantes, alimentación controlada o libre, método utilizado para medir la resistencia a la

insulina y distinción entre hígado, músculo y tejido adiposo. Además, la revisión detectó que la fragmentación del sueño no tenía un efecto significativo en la síntesis cuantitativa, a pesar de que se han descrito efectos negativos en estudios individuales. Por lo tanto, no todas las formas de sueño alterado producen necesariamente el mismo efecto metabólico o un efecto de la misma magnitud.

8. QUADRO COMPARATIVO E SINTESI DELLE EVIDENZE

La tabla distingue la publicación objeto de la revisión de las investigaciones independientes utilizadas para evaluar la misma narrativa biológica.

Quadro comparativo

Referencia	Tipo de estudio	Población o modelo	Resultado principal	Dirección de la evidencia	Fuerza de la evidencia
Estudio original	Experimental cruzado	9 adultos sanos; una noche normal y una noche con cuatro horas de sueño	La restricción aumentó la producción hepática de glucosa durante el clamp y redujo la utilización periférica de glucosa.	confirmación directa	moderada
[1]	ECA cruzado	7 adultos jóvenes sanos; adipocitos subcutáneos y prueba metabólica sistémica	Cuatro días de sueño reducido disminuyeron la respuesta insulínica mediada por AKT en las células adiposas y la sensibilidad insulínica global.	confirmación directa	moderada
[2]	ECA cruzado	14 adultos; cinco noches con cuatro u ocho horas en cama	El sueño reducido disminuyó la sensibilidad insulínica global y periférica y aumentó el cortisol urinario libre.	confirmación directa	moderada
[3]	Revisión sistemática y metaanálisis de ECA	35 estudios aleatorizados; 21 incluidos en el metaanálisis sobre la restricción del sueño	La restricción redujo diversos indicadores de sensibilidad insulínica, pero el efecto periférico no fue significativo en la síntesis combinada.	evidencia discordante	alta

9. SINTESI EDITORIALE E CONCLUSIONI

CONCLUSIONES

El estudio analizado muestra que, en nueve adultos sanos, una noche de sueño reducida a cuatro horas fue seguida por una menor sensibilidad a la insulina tanto en el hígado como en los tejidos periféricos. El resultado es coherente con estudios experimentales independientes que documentan un empeoramiento de la respuesta insulínica y, en el tejido adiposo, una menor activación de AKT.La narrativa de que el sueño insuficiente puede contribuir a la resistencia a la insulina está, por tanto, bien respaldada en condiciones experimentales agudas. Sin embargo, es necesario distinguir esta conclusión de la afirmación de que el cortisol sea la causa directa del efecto: el estudio original no lo midió y las evidencias disponibles sugieren una posible contribución, no una demostración causal exclusiva. Siguen siendo necesarias confirmaciones en muestras más amplias, en mujeres y hombres de diferentes edades y en condiciones de restricción del sueño prolongada.

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] **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

[2] **Subchronic Sleep Restriction Causes Tissue-Specific Insulin Resistance**
Rao et al., 2015
The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism
DOI: https://doi.org/10.1210/jc.2014-3911

[3] **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