

Associação entre privação de sono e marcadores inflamatórios em adultos jovens

Evelinni Guimarães Macêdo¹; Anna Vitória Silva Oliveira¹; Geovana Silva Soares¹; Maria Gabriela Martins Bizinoto¹; João Pedro Borges Ricomini Squilassi¹; Viviane Lemos Silva Fernandes²

1. Discente do curso de Medicina da Universidade Evangélica de Goiás - UniEVANGÉLICA.
2. Docente curso de Medicina da Universidade Evangélica de Goiás - UniEVANGÉLICA.

RESUMO: A privação do sono tem sido amplamente associada na atualidade a alterações fisiológicas relevantes, especialmente no que se refere à modulação do sistema imunológico e ao aumento de marcadores inflamatórios. Nesse contexto, evidencia-se que a restrição do sono pode desencadear respostas inflamatórias sistêmicas alarmantes, contribuindo para o desenvolvimento de diversas condições clínicas. Nessa perspectiva, o presente estudo teve como objetivo avaliar de que forma a privação de sono está associada ao aumento de processos inflamatórios em jovens adultos. Para alcançar esse objetivo, foi realizada uma revisão integrativa da literatura, fundamentada em buscas sistematizadas nas bases de dados PubMed, LILACS e Scopus. Foram considerados artigos científicos publicados entre os anos de 2021 e 2026, com critérios de inclusão voltados para estudos primários que abordassem a relação entre sono e inflamação em indivíduos adultos jovens. Após a aplicação dos critérios de elegibilidade, foram selecionados 17 estudos, cuja população analisada era majoritariamente composta por indivíduos com idades entre 20 e 35 anos, em condições gerais de saúde consideradas regulares. Os achados evidenciaram que a privação de sono está diretamente associada ao aumento de importantes marcadores inflamatórios, como a interleucina 6 (IL-6), a proteína C reativa (PCR) e o fator de necrose tumoral alfa (TNF- α), os quais desempenham papel central nos processos inflamatórios do organismo. Além disso, foram identificadas alterações neuroendócrinas e teciduais, sugerindo que a restrição do sono pode interferir na regulação hormonal e nos mecanismos de resposta imune, potencializando estados inflamatórios persistentes. Dessa forma, conclui-se que a privação do sono exerce impacto significativo sobre a saúde, ampliando o risco para o desenvolvimento de doenças inflamatórias, metabólicas e neurológicas ao longo do tempo. Assim, reforça-se a importância da promoção de hábitos saudáveis e um período de sono de qualidade como estratégias preventivas e de cuidado em saúde a curto, médio e longo prazo.

Palavras-chave: Privação do sono; marcadores do sono; adultos jovens.

INTRODUÇÃO

O sono caracteriza-se por um estado fisiológico cíclico e reversível de redução do nível de consciência, em que a capacidade de responsividade se torna menor, mas o indivíduo pode ser acordado por variados estímulos, como externos, internos, sensoriais e motores, esse estágio possui fases desde muito leves, até muito profundas, as quais são caracterizadas por

tipos diferentes de ondas de sono que produzem efeitos múltiplos e todos de extrema importância para o bom funcionamento do organismo humano.¹⁸ Trata-se de um processo neurobiológico, altamente organizado e repleto de complexas interações que regulam todo o processo.¹⁸

Ciente disso, a privação de sono é descrita como a ocasião em que a pessoa dorme menos do que o seu corpo necessita, ou seja, menos do que 7 ou 8 horas de sono de qualidade por noite, acontecimento que pode ocasionar prejuízos drásticos à saúde, pois o sono insuficiente impede a reparação diária adequada do organismo.¹⁹ Há estudos que comprovam que 60% da população brasileira costuma utilizar suas horas destinadas para o descanso para trabalhar ou concluir compromissos da vida, fato mais agravante ainda quando se é ressaltado que a privação de sono já atingiu cerca de 50% dos jovens do Brasil, o que se torna um gatilho para crises emocionais e sistêmicas.¹⁹⁻²⁰

Dessa maneira, vale ressaltar que a redução tanto da duração, quanto da qualidade do sono está diretamente associada ao aumento da suscetibilidade à doenças cardiovasculares, hipertensão, diabetes e outras doenças graves.²¹ Evidência científica demonstra que a privação ou fragmentação do sono compromete mecanismos regulatórios essenciais, favorecendo um estado de desregulação sistêmica progressiva.²¹ Assim, durante o sono, observa-se uma redução significativa da atividade do sistema nervoso simpático, a pressão arterial é reduzida e o sistemas e, paralelamente, há a ativação de mecanismos homeostáticos fundamentais, incluindo processos de regulação neuroendócrina, equilíbrio autonômico e restauração tecidual.²¹ Tais mecanismos apresentam maior expressão ou, em alguns casos, exclusividade durante esse período.²¹

Entretanto, na falta do sono ou na má qualidade, há uma enorme desestabilização desses sistemas regulatórios, levando à hiperatividade simpática, disfunção endotelial e alterações no metabolismo glicídico e lipídico.²² Ademais, verifica-se a alta liberação de marcadores inflamatórios - proteínas e células produzidas pelo corpo ao perceberem algum cenário de desequilíbrio e estimulam a inflamação - como citocinas pró-inflamatórias e proteínas de fase aguda.² Esse ambiente pró-inflamatório crônico contribui significativamente para o desenvolvimento e a progressão de doenças cardiovasculares e metabólicas, consolidando o sono como um fator determinante para a manutenção da saúde integral.²²

Nesta revisão, destaca-se que a privação de sono promove alterações complexas e interdependentes nos sistemas imune, endócrino e vascular, configurando-se como um

importante fator de risco modificável para o desenvolvimento de doenças inflamatórias e cardiovasculares em adultos jovens. Dessa maneira, destaca-se um problema exposto na questão “Como a privação de sono influencia os níveis de marcadores inflamatórios em adultos jovens?”.

Diante do cenário exposto, é de extrema importância tratar sobre a associação entre marcadores inflamatórios e privação de sono, uma vez que o número de adultos jovens que apresentam alterações leves e graves no sistema imunológico, potencialmente causadas por marcadores inflamatórios advindos da privação de sono, crescem exponencialmente, fato que justifica a atual pesquisa. Assim, com esse crescimento é perceptível o impacto inflamatório causado pelo problema, visto que é possível uma sobrecarga na saúde pública que poderia ser evitada. A consolidação das evidências disponíveis contribui para a compreensão dos mecanismos imunológicos envolvidos e pode subsidiar estratégias de promoção à saúde voltadas a esse grupo populacional.

A presente revisão integrativa teve como objetivo realizar a avaliação da influência entre a privação de sono e os marcadores inflamatórios em adultos jovens. Sob essa ótica, buscou-se identificar os principais marcadores inflamatórios alterados pela privação do sono, analisar os desfechos inflamatórios conforme o tipo e duração da privação do sono e verificar possíveis fatores moduladores dessa resposta inflamatória.

METODOLOGIA

Trata-se de uma revisão integrativa da literatura, desenvolvida nas seguintes etapas: (1) elaboração da questão norteadora e definição do objetivo do estudo; (2) estabelecimento dos critérios de inclusão e exclusão dos artigos científicos; (3) busca dos estudos nas bases de dados e bibliotecas virtuais; (4) análise e categorização das produções selecionadas; e (5) síntese dos resultados e discussão.

Para a elaboração da questão norteadora, utilizou-se a estratégia PICO, a qual auxilia na construção de perguntas voltadas para pesquisas não clínicas, sendo composta por: P (População), I (Interesse) e Co (Contexto). Neste estudo, definiu-se: P = adultos jovens; I = privação de sono; Co = marcadores inflamatórios. A partir dessa estratégia, estabeleceu-se a seguinte questão norteadora: “Como a privação de sono influencia os níveis de marcadores inflamatórios em adultos jovens?”

A coleta de dados foi realizada por meio de busca nas bases de dados PubMed, LILACS e Scopus. Para a construção da estratégia de busca, foram utilizados descritores obtidos a partir dos Descritores em Ciências da Saúde (DeCS) e do Medical Subject Headings (MeSH), em inglês, combinados por meio do operador booleano “AND”. Os principais descritores utilizados foram: “Sleep Deprivation”, “Inflammation” e “Young Adult”.

Foram adotados como critérios de inclusão: artigos originais primários, disponíveis na íntegra, publicados nos últimos cinco anos, nos idiomas inglês, português ou espanhol, e que respondessem à questão norteadora. Como critérios de exclusão, consideraram-se: artigos de revisão, estudos duplicados entre as bases de dados e aqueles que não atenderam ao objetivo da pesquisa.

Após a aplicação dos filtros, procedeu-se à leitura dos títulos e resumos para seleção dos estudos potencialmente relevantes. Em seguida, os artigos selecionados foram submetidos à leitura na íntegra, a fim de confirmar sua elegibilidade e inclusão na amostra final da revisão. No que se refere ao delineamento metodológico, houve predomínio de estudos experimentais, incluindo ensaios clínicos randomizados e estudos crossover controlados, totalizando 17 artigos analisados. Estudos prospectivos, transversais e análises de ensaios randomizados complementaram a amostra. A abordagem foi predominantemente quantitativa em todos os estudos. A população estudada foi constituída majoritariamente por adultos jovens do sexo masculino, com idade média entre 20 e 35 anos, em condição de saúde regular, sem comorbidades significativas. Apenas dois estudos incluíram participantes mais velhos ou populações mistas, como trabalhadores de turno rotativo.

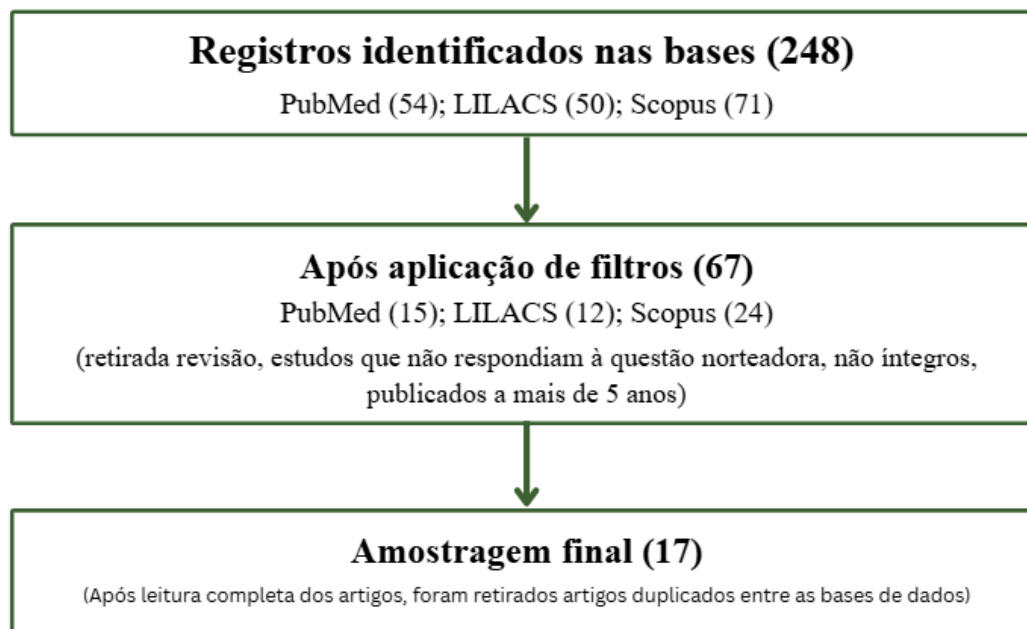
Na base de dados PubMed, foram identificados 54 estudos. Após aplicação dos filtros de período dos últimos cinco anos e disponibilidade de texto completo, procedeu-se à leitura dos títulos e resumos, resultando na seleção de 15 artigos para leitura na íntegra. Destes, 14 atenderam aos critérios de inclusão estabelecidos e foram incluídos na amostra final.

Na LILACS, a busca resultou em 50 publicações. Após a triagem inicial e exclusão de revisões e estudos que não respondiam à questão norteadora, 12 artigos foram selecionados para leitura completa.

Na base Scopus, foram encontrados 71 estudos relacionados ao tema. Após análise dos critérios de elegibilidade e leitura dos resumos, 24 artigos foram selecionados para leitura na íntegra. Foram excluídos 5 após leitura e selecionados 19 estudos. No total, foram identificados 185 estudos nas três bases de dados. Após o processo de triagem, aplicação dos

critérios de inclusão e exclusão e remoção de duplicatas, a amostra final foi composta por 17 artigos (Figura 1).

Figura 1. Fluxograma da Coleta de Dados



RESULTADOS

Os artigos selecionados para este estudo foram organizados na Tabela 1. Os estudos selecionados apresentaram, em sua maioria, delineamentos experimentais e observacionais, com predomínio de pesquisas envolvendo adultos jovens saudáveis. Observou-se que a privação do sono está associada ao aumento de marcadores inflamatórios sistêmicos, especialmente interleucina-6 (IL-6), proteína C reativa (PCR) e fator de necrose tumoral alfa (TNF- α). Além disso, alguns estudos evidenciaram alterações neuroendócrinas e prejuízos cognitivos relacionados à resposta inflamatória induzida pela restrição do sono.

Tabela 1. Levantamento de dados

¹ DReferência (Ano)	Base	Método	População	Marcadores	Principais desfechos
¹ Thompson et al., 2022	PubMed / LILACS	Estudo experimental (ensaio clínico)	Adultos jovens saudáveis	IL-1 β , IL-6, PCR, cortisol, leptina, grelina.	Privação aguda de 24h aumentou IL-6, IL-1 β e PCR; cortisol diminuiu

^{1D} Referência (Ano)	Base	Método	População	Marcadores	Principais desfechos
	/ Scopus	não randomizado)			pela manhã. Piora de emoções negativas e cognição.
² Bendet et al., 2025	PubMed / LILACS	Estudo prospectivo	Homens jovens saudáveis	IL-1, IL-6 (saliva); FMD% brachial.	Privação de 24h elevou IL-1 e IL-6 e reduziu função endotelial (FMD%).
³ Hertel et al., 2024	PubMed / Scopus	Estudo experimental crossover	Adultos jovens saudáveis	IL-6	Privação total de sono (TSD) combinada com dor muscular (DOMS) reduziu tolerância à dor e comprometeu modulação condicionada da dor (CPM). IL-6 basal interferiu na intensidade da dor.
⁴ Sochal et al., 2024	PubMed / BVS / Scopus	Estudo experimental observacional	Adultos jovens e de meia-idade	Leucócitos totais (WBC), granulócitos (GRA).	Após privação, todos apresentaram aumento de granulócitos. Participantes fisicamente ativos tiveram maior elevação de WBC e GRA.
⁵ Engert et al., 2024	PubMed / Scopus	Ensaio clínico randomizado duplo-cego crossover	Adultos saudáveis	IL-6 (monócitos estimulados por LPS), Proteína C reativa (PCR).	Restrição de sono aumentou resposta inflamatória monocitária. AAS em baixa dose

^{1D} Referência (Ano)	Base	Método	População	Marcadores	Principais desfechos
					reduziu a expressão de IL-6 nos monócitos, sem efeito sobre PCR.
⁶ Engert et al., 2026	PubMed / Scopus	Ensaio clínico randomizado crossover (mesmo ensaio Engert 2024)	Adultos saudáveis	Leucócitos, linfócitos, monócitos, eosinófilos, basófilos, razão CD4/CD8.	Restrição de sono aumentou contagem de leucócitos, monócitos, eosinófilos, basófilos e razão CD4/CD8. AAS atenuou resposta de eosinófilos, basófilos e razão CD4/CD8.
⁷ Barragán et al., 2023	PubMed / LiLACS / Scopus	Análise pooled de 2 ensaios clínicos randomizados crossover	Adultos, maioria mulheres	IL-6, TNF- α , PCR.	Restrição prolongada aumentou IL-6 e TN Após privação, todos apresentaram aumento de granulócitos e leucócitos totais. Participantes fisicamente ativos tiveram maior F- α , especialmente em mulheres pré-menopáusicas . Efeitos paradoxais sobre perfil lipídico.
⁸ Saner et al., 2025	PubMed / Scopus	Ensaio clínico randomizado controlado	Homens jovens saudáveis	IL-6, TNF- α , IFN- γ (plasma); NFAT1, NF- κ B, SOD1	5 noites de restrição não alteraram citocinas

¹⁰ Referência (Ano)	Base	Método	População	Marcadores	Principais desfechos
				(músculo esquelético).	plasmáticas, mas aumentaram NFAT1 muscular. Exercício HIIT não atenuou respostas inflamatórias.
⁹ Wang et al., 2025	PubMed / LILACS / Scopus	Estudo retrospectivo (subgrupo de ensaio clínico controlado)	Adultos jovens (monitorados por wearable)	PCR de alta sensibilidade (hs-PCR).	Menor duração do sono (wearable e PSQI) associou-se a maior elevação de PCR após vacinação/placebo. Sono curto como preditor de resposta inflamatória aumentada.
¹⁰ Matre et al., 2025	PubMed / LILACS / Scopus	Ensaio clínico randomizado crossover	Adultos jovens saudáveis	PCR, fractalcina, TNF, IL-8, MCP-1.	Restrição parcial de 2 noites aumentou sensibilidade à dor pelo calor e dor pelo frio, mas não alterou biomarcadores inflamatórios plasmáticos.
¹¹ Zhang et al., 2025	PubMed / Scopus / LILACS	Ensaio clínico randomizado crossover	Homens jovens saudáveis com peso normal	miR-127-3p, miR-142-3p, miR-132-3p (microRNAs circulantes ligados à neuroinflamação)	Uma noite de privação total elevou miR-127-3p e miR-142-3p pela manhã. Possível elo molecular entre perda de sono e neurodegeneração

¹⁰ Referência (Ano)	Base	Método	População	Marcadores	Principais desfechos
					o/neuroinflamação.
¹² You et al., 2024	PubMed / Scopus	Estudo transversal (NHANES 2011–2014) + experimental em camundongos	Adultos jovens e de meia-idade da população americana (dados humanos do NHANES)	SII (índice sistêmico imuno-inflamatório baseado em células sanguíneas).	Sono curto severo associou-se a menor capacidade cognitiva e maior SII. Ativação de vias inflamatórias em neurônios.
¹³ Jackson & Castanon-Cervantes, 2025	PubMed / LILACS / Scopus	Estudo experimental in vitro	Trabalhadores de turno rotativo e trabalhadores diurnos	TNF- α , IL-10 (PBMCs estimuladas por LPS); LBP (proteína ligante de LPS).	Trabalhadores de turno rotativo com privação crônica de sono apresentaram TNF- α diminuído, e dissociação entre LBP e resposta ao LPS.
¹⁴ Einspänner et al., 2026	PubMed	Estudo experimental	Adultos jovens	Mieloperoxidase (MPO) e Cistitina C, Matrix Metalloproteinas e-9 (MMP-9).	Marcadores associados à inflamação e ao estresse celular apresentaram resposta retardada, com aumentos significativos ocorrendo principalmente após o período de recuperação.
¹⁵ Garg et al., 2024	Scopus	Estudo transversal	Estudantes de medicina	SII (Índice de Imuno-Inflamação Sistêmica), PLR (Relação Plaqueta-Linfócito) e NLR	Sono de má qualidade associou-se a valores elevados de SII,

¹⁰ Referência (Ano)	Base	Método	População	Marcadores	Principais desfechos
				(Relação Neutrófilo-Linfócito).	especialmente em mulheres.
¹⁶ Lin et al., 2022	Scopus	Estudo experimental	Homens jovens saudáveis	Transcriptômica do músculo esquelético (RNA-seq).	A restrição de sono durante 5 noites aumentou vias inflamatórias e imunes no músculo; o exercício atenuou essas mudanças.
¹⁷ Avilez-Avilez et al., 2025	Scopus	Estudo experimental	Camundongos C57BL/6 jovens	IL-6, TNF- α , IL-1 β , GFAP, C3, marcadores de senescência.	A restrição de sono causou neuroinflamação, aumento da permeabilidade da barreira hematoencefálica e senescência celular cerebral.

Diante do cenário exposto, percebe-se que as citocinas pró-inflamatórias usadas como biomarcadores elevam o caráter inflamatório perante restrição do sono. Nesse sentido, a elevação de IL-6 influencia a inflamação na maioria dos jovens adultos (1,2,3,5,7,8,17), no entanto a inflamação ocasionada pela restrição do sono é também influenciada pela maior presença de IL-1, IL-1 β e TNF- α (1,2,7,8,13,17). Além dessas citocinas pró-inflamatórias, a privação do sono altera o perfil inflamatório em níveis sistêmicos e teciduais específicos, o que demonstra uma associação significativa entre a má qualidade do sono e a elevação do Índice de Imuno-Inflamação Sistêmica (SII), um marcador derivado de hemograma que reflete o equilíbrio entre neutrófilos, linfócitos e plaquetas (15). Em adição, a restrição de sono parece desencadear uma resposta inflamatória a nível transcricional no músculo esquelético, ativando vias imunes que podem ser mitigadas pelo exercício físico (16). A inflamação não se restringe ao plasma, atingindo o sistema nervoso central através do aumento da permeabilidade da

barreira hematoencefálica e da ativação de marcadores de neuroinflamação como GFAP e C3 (17).

A PCR produzida por hepatócitos em resposta às citocinas inflamatórias apresentou elevação significativa, principalmente na privação aguda e parcial do sono (1,5,7,9,10). Além disso, a PCR ultrasensível possui relação entre menor duração do sono e maior reatividade inflamatória frente a estímulos imunológicos (9).

Dentre os principais desfechos que apresentaram redução, destacou-se a queda nos níveis de cortisol matinal (1), a diminuição da função endotelial (2), redução da tolerância a dor (3). No âmbito cognitivo, verificou-se menor capacidade funcional (12), enquanto no sistema imune, observou-se redução de TNF- alfa (13) em casos de privação crônica. Por fim, intervenções específicas demonstraram reduzir o impacto inflamatório como o uso de AAS, que diminuiu a expressão de IL-6 (6), e a prática de exercícios, que atuou como fator protetor, atenuando as mudanças inflamatórias e imunes no músculo esquelético induzidas pela restrição do sono (16). Adicionalmente, marcadores de estresse celular como a Mieloperoxidase (MPO) e a MMP-9 apresentaram uma 'resposta retardada', com reduções ou estabilidade durante a privação, seguidas de aumentos significativos apenas no período de recuperação (14).

DISCUSSÃO

A análise dos dados evidenciou que a privação de sono atua como um importante modulador da resposta inflamatória em adultos jovens, devendo ser compreendida não apenas como um estímulo pró-inflamatório isolado, mas como um fator capaz de desorganizar a homeostase imunológica. De maneira geral, observa-se a ativação de um estado pró-inflamatório sistêmico, frequentemente mediado por vias intracelulares como a sinalização do NF- κ B, resultando em aumento de citocinas inflamatórias e marcadores sistêmicos (1,4,7,9). Contudo, mais do que a elevação isolada desses mediadores, os achados sugerem uma desregulação global da resposta imune.

Nesse contexto, a interação com o eixo hipotálamo-hipófise-adrenal (HPA) é central para a compreensão dos mecanismos envolvidos. A redução do pico matinal de cortisol associada à privação de sono indica comprometimento de um dos principais mecanismos anti-inflamatórios do organismo, favorecendo a manutenção de um estado inflamatório

persistente (1). Essa desregulação, aliada à perda de sincronização dos ritmos circadianos, contribui para respostas imunes menos eficientes e potencialmente mais lesivas.

Entre os biomarcadores analisados, a IL-6 foi o mediador mais frequentemente associado à privação de sono. Os estudos demonstraram aumento significativo dessa citocina tanto em situações de privação aguda quanto em protocolos de restrição parcial do sono. A IL-6 está relacionada ao desenvolvimento de disfunção endotelial, resistência insulínica e alterações metabólicas. A elevação simultânea de TNF- α e IL-1 β , sugere ativação coordenada da resposta inflamatória inata frente ao estresse fisiológico causado pela perda do sono.

As divergências observadas entre os estudos, especialmente em relação à ausência de alterações em determinados biomarcadores inflamatórios, ressaltaram a importância de fatores metodológicos. Diferenças no tempo de coleta, intensidade da privação e tipo de protocolo (agudo versus crônico) influenciam significativamente os resultados (3,10). A dinâmica temporal de mediadores como a IL-6, com picos precoces e retorno ao basal em curto período, pode levar à subestimação do estado inflamatório quando não adequadamente considerada (3). Além disso, exposições prolongadas à restrição de sono parecem induzir um estado de adaptação imune disfuncional, caracterizado por inflamação basal elevada associada à hiporresponsividade celular frente a novos estímulos, sugerindo possível exaustão do sistema imune (13).

Além disso, a resposta inflamatória não ocorre de forma uniforme, sendo modulada por fatores individuais como atividade física e sexo (4,7). Esses elementos sugerem que a privação de sono atua como um amplificador de vulnerabilidades biológicas, potencializando alterações já existentes.

Do ponto de vista clínico, destaca-se a associação entre inflamação e disfunção endotelial, indicando que a privação de sono pode contribuir precocemente para o risco cardiovascular (2). Paralelamente, evidências de alterações em marcadores relacionados à neuroinflamação sugerem possíveis repercussões no sistema nervoso central, ampliando o impacto da privação de sono para além do sistema periférico (11), pois houve aumento de microRNAs relacionados à neurodegeneração, à maior permeabilidade da barreira hematoencefálica e à ativação de marcadores como GFAP e C3 (17). Esses achados sugerem possível participação da privação crônica de sono em mecanismos envolvidos em declínio cognitivo, alterações comportamentais e doenças neurodegenerativas.

No que se refere às estratégias de intervenção, observa-se que abordagens farmacológicas, como o uso de ácido acetilsalicílico em baixa dose, podem atenuar parcialmente a resposta inflamatória induzida pela privação de sono, reduzindo a ativação de células imunes e marcadores inflamatórios (5,6). Entretanto, tais estratégias ainda demandam maior validação, sendo fundamental priorizar intervenções não farmacológicas, como a regulação do sono e a adoção de hábitos saudáveis.

Por fim, persistem lacunas relevantes na literatura, especialmente quanto à padronização dos protocolos experimentais, controle de variáveis circadianas e compreensão dos mecanismos de recuperação após privação de sono. A influência de fatores individuais, como cronótipo, sexo e estado metabólico, também merece maior investigação, a fim de aprimorar a compreensão da variabilidade das respostas inflamatórias.

CONCLUSÃO

A privação do sono exerce impacto significativo sobre o sistema imunológico de adultos jovens, promovendo um estado inflamatório de baixo grau caracterizado pela elevação de citocinas pró-inflamatórias, especialmente a interleucina-6 (IL-6), a proteína C reativa (PCR) e o fator de necrose tumoral alfa (TNF- α). Esses efeitos foram observados tanto em situações de privação aguda quanto de restrição crônica do sono, com variações na magnitude da resposta conforme a duração e o tipo de privação. Além das citocinas clássicas, os estudos analisados demonstraram que a privação do sono repercute em diferentes níveis do organismo, incluindo alterações em índices hematológicos sistêmicos, modificações transcricionais no músculo esquelético, elevação de microRNAs associados à neuroinflamação e aumento da permeabilidade da barreira hematoencefálica. Esses achados ampliam a compreensão dos mecanismos pelos quais a restrição do sono pode contribuir para o desenvolvimento de doenças inflamatórias, metabólicas e neurológicas a longo prazo. Fatores como o nível de atividade física e o uso de intervenções farmacológicas, como o ácido acetilsalicílico em baixa dose, demonstraram capacidade de modular parcialmente a resposta inflamatória induzida pela privação do sono, sinalizando possíveis estratégias de mitigação desses efeitos. Por outro lado, a heterogeneidade metodológica entre os estudos, incluindo diferenças nos protocolos de privação, populações e marcadores avaliados, representa uma limitação importante para a generalização dos resultados. Diante disso, reforça-se a relevância do sono adequado como fator protetor da saúde inflamatória em adultos jovens, e destaca-se a necessidade de estudos

futuros com maior padronização metodológica, que investiguem os mecanismos subjacentes de forma mais aprofundada e considerem populações mais diversificadas, incluindo mulheres e indivíduos com comorbidades.

REFERÊNCIAS

1. THOMPSON Kayla et al. Acute sleep deprivation disrupts emotion, cognition, inflammation and cortisol in young healthy adults. **Front. Behav. Neurosci**, v.16, 2022. DOI: 10.3389
2. BENDET Achihude et al. Sleep deprivation and endotelial function. **Israel Medical Association Journal**, v.10, n.10, 2025. PMID: 41147450
3. HERTEL Emma et al. Psychophysical changes after total sleep deprivation and experimental muscle pain. **Journal of Sleep Reserch**, v.34, n.2 , e14329, 2024. DOI: 10.1111
4. SOCHAL Marcin et al. The effect of sleep and its restriction on selected inflammatory parameters. **Scientific Reports**, v.14, 17379, 2024. DOI: 10.1038
5. ENGERT Larissa et al. Effects of low dose acetylsalicylic acid on the inflammatory response to experimental sleep restriction in healthy humans. **Brain, Behaviour and Immunity**, v.121, p142-154, 2024. DOI: 10.1016
6. ENGERT Larissa et al. Effects of low dose acetylsalicylic acid on the inflammatory response to experimental sleep restriction in healthy humans. **Neuroimmunomodulation**, v.33, n.1, 2026. DOI: 10.1159
7. BARRAGÁN Rocío et al. Paradoxical effects of prolonged insufficient sleep on lipid profile: a pooled analysis of 2 randomized trials. **Journal of the American Heart Association**, v.12, n.20, 2023. DOI: 10.1161
8. SANER Nicholas et al. The influence of sleep restriction na high-intensity interval exercise on plasma and skeletal muscle inflammatory markers in young healthy males. **Medicine & Science in Sports & Exercise**, v.58, n.3, p473-483, 2026. DOI: 10.1249

9. WANG Chunxue et al. Wearable-derived short sleep duration is associated with higher c-reactive protein in a placebo-controlled vaccine trial among young adults. **Scientific reports**, v.15, 2025. DOI:10.1038
10. MATRE Dagfinn et al. Experimental partial-night sleep restriction increases pain sensitivity, but does not alter inflammatory plasma biomarkers. **Scandinavian Journal of Pain**, v.25, 2025. DOI: 10.1515
11. ZHANG Lei et al. Acute sleep loss increases circulating morning levels of two micro RNAs implicated in neurodegenerative disease in healthy young men. **Journal of Cellular and Molecular Medicine**, v.29, n.7, e70523, 2025. DOI: 10.1111
12. YOU Yanwei et al. Exploring the potential relationship between short sleep risks and cognitive function from the perspective of inflammatory biomarkers and cellular pathways: Insights from population-based and mice studies. **CNS Neuroscience & Therapeutics**, v.30, n.5, e14783, 2024. DOI: 10.1111
13. JACKSON Denise & CANTANON- CERVANTES Oscar. Impaired responses to in Vitro lipopolysaccharide-induced stimulation after long-term, rotating shift work. **International journal of Environmental Research and Public Health**, v.22, n.5, 2025. DOI: 10.3390
14. EISPÄNER Eric et al. A multimodal 7t MRI and biomarker study reveals reversible brain changes following acute sleep deprivation. **Sleep Medicine**, v.137, n.2026. DOI: 2026
15. GARG Yash et al. Impact of sleep quality on hemogram-derived inflammatory indices in medical undergraduates: A cross-sectional study. **Biomedical and Pharmacology Journal**, v.17, n.3, 2024. DOI: 10.13005
16. LIN Wentao et al. The effect of sleep restriction, with or without exercise, on skeletal muscle transcriptomic profiles in healthy young males. **Frontiers in Endocrinology**, v.13, 2022. DOI: 10.3389
17. AVILEZ-AVILEZ Jessica. Progressive blood-brain barrier disruption in sleep-restricted young mice: Cellular senescence and neuroinflammation crosstalk. **Neurochemical Research**, v.50, n.269, 2025. DOI: 10.1007

18-HALL, John E.; HALL, Michael E. **Guyton & Hall - Tratado de Fisiologia Médica**. 14. ed. Rio de Janeiro: GEN Guanabara Koogan, 2021. E-book. p.749. ISBN 9788595158696. Disponível em: <https://integrada.minhabiblioteca.com.br/reader/books/9788595158696/>. Acesso em: 30 abr. 2026.

19-HOSPITAL ISRAELITA ALBERT EINSTEIN. **Privação de sono**. Disponível em: <https://www.einstein.br/n/glossario-de-saude/privacao-de-sono>. Acesso em: 30 abr. 2026.

20- BEM PARANÁ. **Privação de sono atinge 50% de jovens no Brasil, alerta Fiocruz**. Curitiba: Bem Paraná, 25 abr. 2026. Disponível em: <https://www.bemparana.com.br/bem-estar/saude-e-beleza/privacao-de-sono-atinge-50-de-jovens-no-brasil-alerta-fiocruz/>. Acesso em: 30 abr. 2026.

21- HARVARD HEALTH PUBLISHING. **How sleep deprivation can cause inflammation**. Boston: Harvard Medical School, 16 dez. 2025. Disponível em: <https://www.health.harvard.edu/healthbeat/how-sleep-deprivation-can-cause-inflammation>. Acesso em: 30 abr. 2026.

22- ABBAS, Abul K.; LICHTMAN, Andrew H.; PILLAI, Shiv. **Imunologia Básica - Funções e Distúrbios do Sistema Imunológico**. 7. ed. Rio de Janeiro: GEN Guanabara Koogan, 2025. E-book. p.56. ISBN 9786561110204. Disponível em: <https://integrada.minhabiblioteca.com.br/reader/books/9786561110204/>. Acesso em: 30 abr. 2026.