



X NEUROCOR

VI PRÊMIO CUSHING PAZZANESE

PRIVAÇÃO AGUDA DO SONO: ASSOCIAÇÃO COM A SÍNDROME METABÓLICA, INFARTO DO MIOCÁRDIO E COMPROMETIMENTO COGNITIVO

Suellen Tainá de Oliveira Dias ¹; Adryel Tavares Brilhante¹; Denis dos Santos Oliva¹; Larissa dos Santos Aguilar¹; Luanna Machado de Souza¹; Sarah Priscila da Silva Castilho¹; Karina Torres Pomini^{2*}.

1. Curso de Graduação em Medicina, Universidade de Marília, Marília Sp
2. Docente, Universidade de Marília, Marília Sp - *orientadora

INTRODUÇÃO: O sono é um processo biológico fundamental para a saúde, com importantes funções na consolidação da memória e na prevenção de patologias. A privação aguda do sono (PAS), definida como menos de 7 horas de sono em 24 horas, tem sido associada a alterações na resposta inflamatória e no sistema neuroendócrino. A elevação desses processos inflamatórios contribui para o desenvolvimento da síndrome metabólica, aumentando o risco de doenças cardiovasculares, como o infarto do miocárdio, e de comprometimentos neurológicos. Neste contexto, esta revisão aborda a interrelação entre a privação do sono e a inflamação sistêmica, que está associada a diversas condições de saúde. **OBJETIVO:** Investigar a relação entre PAS e a inflamação sistêmica, analisando sua associação com a síndrome metabólica, o infarto do miocárdio e o comprometimento cognitivo. **METODOLOGIA:** O presente estudo consistiu em uma revisão de literatura narrativa, realizada a partir das bases de dados PubMed/Medline e SciELO, com o objetivo de identificar os principais achados sobre a interrelação entre a falta de sono e os riscos para doenças cardiovasculares e neurológicas. **RESULTADOS:** A análise da literatura demonstrou que a privação do sono eleva os níveis de citocinas pró-inflamatórias, como o Fator de Necrose Tumoral alfa (TNF- α), a interleucina 1 beta (IL-1 β) e interleucina 6 (IL-6). O aumento de TNF- α está associado à síndrome metabólica, aterosclerose, diabetes tipo 2 e doenças autoimunes. Já a (IL)-1 β contribui para o desenvolvimento de doenças cardiovasculares, neuroinflamação e resistência à insulina. A IL-6 induz a secreção de proteína C-reativa (PCR), que atua na inflamação crônica, e juntamente com a IL-1 β , está relacionada à redução do desempenho cognitivo. A revisão também aponta que essas alterações inflamatórias levam a um aumento na secreção dos hormônios endócrinos leptina e grelina, favorecendo o ganho de peso. **DISCUSSÃO:** Os achados indicam que a inflamação sistêmica induzida pela PAS pode acarretar aterosclerose e ativação plaquetária, elevando o risco de infarto do miocárdio e acidente vascular encefálico (AVC). A

neuroinflamação, causada pela passagem de citocinas pela barreira hematoencefálica, pode levar a déficits cognitivos, maior risco de demência e prejuízo na memória. A IL-1 β também contribui para a disfunção cardíaca, podendo suprimir a função sistólica dos cardiomiócitos. A pressão arterial pode sofrer alterações devido à privação do sono, associada a mudanças na função neuroendócrina, como o aumento dos níveis de cortisol e lipídios, resultando de um distúrbio no eixo hipotálamo-hipófise-adrenal. CONCLUSÕES: Conclui-se, com base nos achados revisados, que a PAS está intimamente associada ao aumento da inflamação sistêmica, disfunção endotelial, aumento do risco de doenças cardiovasculares e comprometimentos cognitivos. Apesar dos diversos avanços, a literatura revisada aponta para a necessidade de mais estudos que confirmem os mecanismos e aumento de certas citocinas em cenários específicos.

PALAVRAS-CHAVE: Privação do sono, Síndrome metabólica, Infarto do Miocárdio, Cognição, Comprometimento cognitivo.