MECANISMOS FISIOPATOLÓGICOS RELACIONADOS À INFECÇÃO POR COVID-19: UMA REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

CONTI FILHO, Carlos Elias[1]; LOSS, Lairane Bridi[1]; PANDINI, Eduardo Toffoli[2].

[1] Acadêmico de Medicina – Centro Universitário do Espírito Santo (UNESC); [2] Médico Infectologista e Professor do curso de Medicina no Centro Universitário do Espírito Santo (UNESC).

Introdução: Os coronavírus são patógenos que têm como alvo principal o sistema respiratório humano. Tratam-se de vírus RNA de fita simples, que infectam uma grande variedade de espécies hospedeiras. São divididos em quatro gêneros, um deles o dos betacoronavírus que inclui o MERS-CoV e os SARS-CoV 1 e 2. A COVID-19 é causada pelo SARS-CoV-2 e representa uma doença potencialmente fatal, considerada hoje um grande problema de saúde pública global. Devido ao crescente número de infecções por SARS-CoV-2 no planeta, compreender o mecanismo fisiopatológico desse patógeno tornou-se essencial para o estudo de potenciais alvos terapêuticos eficazes contra a progressão da doença. **Objetivo:** Este estudo objetiva descrever os mecanismos de infecção por SARS-CoV-2 na célula do hospedeiro, ressaltando seu aspecto fisiopatológico. **Metodologia:** Trata-se de um estudo exploratório qualitativo do tipo revisão bibliográfica. Foram realizadas buscas nas bases de dados PubMed e National Institute of Health (NIH) durante o mês de julho de 2020. Os descritores utilizados foram “COVID-19” and “pathophysiology”. Os critérios de inclusão foram artigos de revisão, gratuitos, publicados no idioma inglês e com texto completo disponível. **Resultados e discussão**: Mediante as delimitações, cinco trabalhos foram selecionados para análise minuciosa. O ciclo de vida do vírus consiste em: fixação, penetração, biossíntese, maturação e liberação. Os vírus se ligam aos receptores hospedeiros e entram nas células através de endocitose ou fusão de membrana. O conteúdo viral é liberado, e o RNA viral entra no núcleo para replicação. O RNAm viral é usado para produzir proteínas virais. Então, novas partículas virais são produzidas e liberadas. O SARS-CoV-2 possui quatro proteínas estruturais: Spike, membrana, envelope e nucleocapsídeo. Spike é responsável pela ligação ao receptor da célula hospedeira e fusão de membranas. O SARS-CoV-2 infecta células que expressam receptores de superfície da enzima conversora de angiotensina 2 (ACE2) e TMPRSS2. A ACE2 é uma proteína de membrana expressa no pulmão, coração, rim e intestino, entre outros. A rápida replicação viral causa aumento da morte celular e extravasamento vascular, desencadeando a produção de citocinas e quimiocinas pró-inflamatórias, as quais atraem leucócitos para o local da infecção, promovendo inflamação adicional e estabelecendo um loop de feedback pró-inflamatório. Em uma resposta imune saudável, a inflamação inicial atrai células T específicas ao sítio infeccioso, sendo possível eliminar as células infectadas. Os anticorpos neutralizantes nesses indivíduos podem bloquear a infecção viral, e macrófagos alveolares reconhecem vírus neutralizados e células apoptóticas e os eliminam por fagocitose. Na resposta imune desregulada, pode ocorrer aumento no número de células do sistema imune nos pulmões, exacerbando o quadro inflamatório e danificando o órgão. Anticorpos não neutralizantes podem piorar a infecção através do aprimoramento dependente de anticorpos, exacerbando os danos. **Conclusão:** A pandemia de COVID-19 é um problema global que tem gerado alto impacto nos serviços de saúde. O manejo atual é reduzir a propagação do vírus e fornecer cuidados de suporte para os doentes. Dessa forma, torna-se necessário desenvolver terapias direcionadas, e compreender os mecanismos fisiopatológicos é primordial para alcançar esse objetivo.

Palavras-chave: SARS-CoV; coronavírus; patogênese; imunologia; saúde pública.