CITOCINAS IL-1B, IL-6 E TNF-A NA RESPOSTA INFLAMATÓRIA DA INFECÇÃO POR COVID-19: REVISÃO INTEGRATIVA

[1]Bruno Morais Kos
[2]Gabrielle Gimenes Lima

[1]Centro Universitário Santo Agostinho (UNIFSA). Teresina, Piauí, Brasil.; [2]Universidade Mogi das Cruzes (UFPE).

Área temática: Microbiologia e Imunologia Clínica
Link do ORCID do 1º autor: https://orcid.org/0000-0003-1880-9329

INTRODUÇÃO: A COVID-19 (SARS-CoV-2) infectou milhões de pessoas, gerando uma pandemia e restrições sociais em todo o mundo. Desde então, a mortalidade pelo vírus está diretamente relacionada com a tempestade de citocinas, causando danos aos tecidos e órgãos do corpo humano. **OBJETIVO:** Assim, este estudo tem por objetivo revisar a literatura acerca do perfil das citocinas pró-inflamatórias IL-1β,IL-6 e TNF-α na resposta inflamatória à COVID-19. **METODOLOGIA:** Trata-se de uma revisão integrativa, por meio de consulta nas bases de dados Medline, Lilacs e Science Direct, utilizando os descritores "COVID-19 OR SARS-Cov-2", "CITOCINAS OR *CYTOKINES*" e "PACIENTE OR *PATIENT*". **RESULTADOS:** Como resultado, verificou-se que as citocinas IL-1β, IL-6 e TNF-α têm papéis essenciais na fisiopatologia do SARS-CoV-2. O vírus age na ativação e maturação da IL-1β, induzindo a diferenciação de células T naive em linfócitos T citotóxicos ou auxiliares, que, por sua vez, secretam grandes quantidades de citocinas como IL-6 e TNF-α, dando início a uma tempestade de citocinas. Assim, concentrações consideravelmente maiores foram observadas em casos graves da doença em comparação com os casos leves. Por sua vez, a IL-6, além de ser um dos mediadores principais, desempenha um papel crucial na ativação e diferenciação de células Th naive para Th17, que secretam IL-17 em excesso e induzem a migração exacerbada de neutrófilos e monócitos para o local da infecção, contribuindo ainda mais para o quadro de hipercitocinemia. À vista disso, níveis elevados de IL-6 e IL-17 são uma característica comum em pacientes críticos da COVID-19. Já o TNF-α tem um papel fundamental no início da cascata inflamatória, coordenando o recrutamento de células. **CONSIDERAÇÕES FINAIS:** Conforme os achados, a adesão da proteína viral ao receptor ACE-2 humano aumenta a atividade da enzima conversora de TNF-α, liberando TNF-α na circulação muito cedo no curso da doença, resultando, também, em um quadro de hipercitocinemia.

Palavras-chave: Coronavírus, Inflamação, Vírus.