



A TEMPESTADE DE CITOCINAS PELA INFECÇÃO DO VÍRUS SARS-COV-2

JORDANA RIBEIRO DA SILVA; DANIELA DE SOUZA SILVA; GISELE DE JESUS BATISTA;
IZABELLA JÁCOME PARENTE; JULIANA COSTA PARRIÃO DE OLIVEIRA

Introdução: A pandemia de COVID-19 assolou o mundo, sendo o grande responsável o vírus SARS-CoV-2. É sabido que sistema imunológico foi o fator mais determinante entre a cura e as complicações causadas pela infecção viral nos indivíduos. Em respostas imunológicas equilibradas a resolução dos casos foi autolimitada e benigna, porém, em alguns casos, os indivíduos acabaram evoluindo para casos com severidade e morte. **Objetivo:** O objetivo deste estudo foi realizar uma análise reflexiva do impacto da COVID-19 nos sistemas imunológico no indivíduos acometidos com casos graves da doença. **Material e métodos:** Trata-se de uma revisão narrativa da literatura, realizada a partir de periódicos científicos indexados na base de dados PubMed/MEDLINE nos anos de 2020 a 2022. **Resultados:** Foi possível encontrar na literatura evidências que afirmam que a infecção pela Covid-19 predispõem a um aumento da produção de citocinas pró-inflamatórias, que podem desencadear uma reação exagerada do do sistema imunológico, causando uma tempestade de citocinas, levando a processos inflamatórios crônicos e disfunção endotelial, causando pneumonia grave, síndrome de angústia respiratória aguda e até a morte. Pesquisas evidenciaram que a super-resposta do sistema de defesa podem estar relacionado aos receptores do tipo Toll, presentes nas células de defesa envolvidos na constituição da imunopatologia de doenças cardiovasculares e metabólicas. A infecção pelo vírus ativa a produção de interleucina 12 (IL-12) e IFN- γ por células dendríticas, macrófagos e NK, células que atuam na defesa a patógenos. Essas citocinas estimulam as células TCD4+ imaturas a diferenciarem em células T_H1. A principal função do fenótipo T_H1 é a produção de IFN- γ e TNF- α . O IFN- γ . Devido à ação viral e à hiperativação do sistema imune, este sistema acionado de modo abrupto e exacerbado pelo metabolismo, causa estados de hiperinflamação, hiperativação plaquetária, disfunção endotelial e hipercoagulabilidade são desenvolvidos, predispondo a trombozes venosas e arteriais, uma das principais causas de morte pela SARS-CoV-2. **Conclusão:** Portanto, foi possível notar que a resposta exacerbada reproduzida pelo sistema imunopatológico de alguns indivíduos podem estar relacionado aos receptores do tipo Toll, e ativação da produção de interleucina 12 (IL-12) e IFN- γ por células dendríticas, macrófagos e NK, que quando são hiperestimulados levam a hiperinflamatória causando infecção respiratória grave e até óbito.

Palavras-chave: Covid-19, Sars-cov-2, 2019ncov.