



COVID-19: A CONCENTRAÇÃO E O PAPEL DAS CITOCINAS IL-1 β , IL-6 E TNF- α NA RESPOSTA INFLAMATÓRIA

TUFIK OLIVEIRA NADER; TARIK OLIVEIRA NADER; RENATA DELLALIBERA-JOVILIANO

Introdução: A COVID-19 rapidamente se espalhou pelo mundo e foi declarada como pandemia, infectando milhões de pessoas através do vírus SARS-CoV-2. Desde então, diversos estudos vêm sendo realizados com o objetivo de entender a fisiopatologia desta doença. Nesse ínterim, descobriu-se que a mortalidade pelo vírus está diretamente relacionada com a tempestade de citocinas, ou hipercitocinemia, uma liberação concentrada de diversos mediadores inflamatórios que ativam exageradamente as células do sistema imunológico, causando danos aos tecidos e órgãos do corpo.

Objetivo: Assim, este trabalho tem por objetivo traçar o perfil das citocinas pró-inflamatórias IL-1 β , IL-6 e TNF- α na resposta inflamatória à COVID-19. **Material e métodos:** Nesse estudo de revisão bibliográfica, compilou-se um referencial teórico a partir de informações coletadas em artigos científicos, em portais como CAPES, SciELO e Pubmed, sob o qual não se aplicou limitação temporal. **Resultados:** Como resultado, verificou-se que as citocinas IL-1 β , IL-6 e TNF- α têm papéis fundamentais na fisiopatologia do SARS-CoV-2, presente em concentrações anormalmente altas nos casos graves da doença. O vírus age na ativação e maturação da IL-1 β , 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. Em razão disso, concentrações significativamente maiores dessa citocina 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 dentro da tempestade de citocinas, desempenha um papel fundamental 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. **Conclusão:** 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, Citocinas, Inflamação.