



PAPEL DOS INFLAMASSOMAS NLRP3 E AIM2 NA COINFEÇÃO TB-HIV

KLEYVERSON FELICIANO DOS SANTOS; JOÃO GUILHERME SOUZA OLIVEIRA;
HENRIQUE FERNANDO LOPES DE ARAUJO; RAFAEL LIMA GUIMARÃES

Introdução: O vírus da imunodeficiência humana (HIV) apresenta capacidade de invadir algumas células do sistema imunológico, especialmente, os linfócitos T CD4⁺ e, progressivamente, levar o hospedeiro a um déficit imunológico. A redução da imunidade dos pacientes possibilita que agentes oportunistas, como a *Mycobacterium tuberculosis*, agente etiológico da tuberculose (TB), possam comprometer ainda mais o estado imune das pessoas vivendo com HIV (PVH) sob terapia antirretroviral (TARV). Os pacientes diagnosticados com TB-HIV apresentam elevada morbimortalidade, representando a principal causa de morte por doenças infecciosas no mundo. A expressão elevada dos inflamassomas AIM2 e NLRP3 está associada à coinfeção TB-HIV, exacerbando a inflamação e comprometendo a recuperação imunológica. **Objetivos:** A revisão tem como objetivo compreender os mecanismos relacionados ao papel dos inflamassomas NLRP3 e AIM2 na coinfeção TB-HIV e como elas influenciam na reconstituição imune. **Metodologia:** Foram utilizadas para construção da revisão sistemática as plataformas Pubmed e ScienceDirect, combinando descritores e operadores booleanos: “AIM2” AND “NLRP3” e “HIV” AND “TB”, sendo considerando artigos publicados em inglês nos últimos 5 anos. **Resultados:** A ativação dos inflamassomas é mediada por padrões moleculares associados aos patógenos (PAMPs), relacionados ao HIV e a TB. A associação das unidades NLRP3, ASC e pró-caspase 1 contribuem para formar o complexo inflamassoma e induzir a clivagem de IL-1 β e IL-18 em citocinas pró-inflamatórias. Em contrapartida, o inflamassoma AIM2, encontrado principalmente na patogênese da TB, é formado pelo sensor citosólico AIM2, ASC e pró-caspase 1, que reconhecem o DNA de fita dupla citosólico (dsDNA), e induz a liberação das mesmas citocinas em sua forma pró-inflamatória. A coexistência dos patógenos permite que as citocinas liberadas em abundância estimulem a migração das células T CD4⁺ para o local de inflamação, induzido por piroptose, corroborando assim para um mecanismo crônico de hiperinflamação. Além disso, alguns estudos associaram o polimorfismo de *IL1 β* (rs1143634) a maiores riscos de coinfeção. **Conclusão:** A partir disso, é possível identificar os mecanismos moleculares associados à via dos inflamassomas e sua relação ao comprometimento imunológicos de pacientes que apresentam TB-HIV. Outrossim, é que a identificação dessas vias poderá auxiliar na construção de novas estratégias terapêuticas nos casos da co-infecção TB-HIV.

Palavras-chave: **PIROPTOSE; SNVS; COMPROMETIMENTO; INFEÇÃO; MORTE;**