

Mecanismos Imunológicos na Esclerose Múltipla: O Papel dos Linfócitos T e Citocinas Inflamatórias na Perda de Mielina e na Evolução da Doença"

Autor(res)

Gregório Otto Bento De Oliveira
Simone De Souza
Maria Eduarda Mendes Aguiar
Eduarda Pereira Nunes

Categoria do Trabalho

Trabalho Acadêmico

Instituição

FACULDADE ANHANGUERA TAGUATINGA SUL

Introdução

A esclerose multipla (EM) é uma patologia crônica autoimune que afeta o sistema nervoso central (SNC), caracterizada pela perda da mielina e pela degeneração neural progressiva. A origem da doença envolve a penetração de linfócitos T autoimunes através da barreira hematoencefálica, provocando inflamação e danos à bainha de mielina. Citocinas inflamatórias, como a interleucina-17, possuem um papel significativo na continuidade do processo inflamatório. A ausência de mielina prejudica a condução nervosa, resultando em sintomas que se agravam e que afetam funções motoras, sensoriais e cognitivas.

Objetivo

Investigar a função dos linfócitos T autorreativos na perda de mielina no SNC, examinando os mecanismos imunopatogênicos associados à EM, a relevância da barreira hematoencefálica e como as citocinas inflamatórias influenciam a evolução da doença.

Material e Métodos

A revisão narrativa da literatura investigou os mecanismos imunopatogênicos da esclerose múltipla (EM), focando nas interações entre linfócitos T autorreativos, barreira hematoencefálica e citocinas inflamatórias. Estudos publicados entre 2018 e 2023 foram selecionados em bases como PubMed, SciELO e Google Scholar, priorizando revisões sistemáticas e meta-análises.

Na EM, linfócitos T CD4+ atacam a mielina, desencadeando uma resposta inflamatória amplificada por citocinas como IL-17 e TNF-. A barreira hematoencefálica danificada permite a entrada dessas células no sistema nervoso central, agravando a desmielinização e os danos axonais. A ativação da micróglia também contribui para o ciclo inflamatório.

Tratamentos atuais, como imunomoduladores e anticorpos monoclonais, ajudam a reduzir a inflamação, mas apresentam limitações. Estratégias futuras incluem a modulação de citocinas e a restauração da barreira



hematoencefálica.

Conclui-se que avanços na compreensão dos mecanismos da EM podem levar a terapias mais eficazes, protegendo a mielina e promovendo a regeneração neural.

Resultados e Discussão

A EM é impulsionada por linfócitos
T CD4+ autoimunes, que identificam antígenos da mielina e ativam uma resposta imune intensificada. Esses linfócitos conseguem passar por uma barreira hematoencefálica danificada, levando à ativação de macrófagos e micróglia, e resultando em destruição da mielina e danos aos axônios.
Pesquisas mostram que a IL-17 e o
TNF-a intensificam a inflamação, contribuindo para o aumento da enfermidade. Há também um desbalanceamento entre linfócitos
T regulatórios e efetores, o que favorece a autoimunidade.
A alteração na barreira hematoencefálica facilita a entrada de células inflamatórias no SNC, agravando o processo de desmielinização. Modelos experimentais sugerem que restaurar a integridade dessa barreira pode ajudar a desacelerar a EM. Tratamentos atuais incluem imunomoduladores, como interferon-ß e anticorpos monoclonais direcionados a linfócitos B, que mostraram eficácia em diminuir a inflamação e retardar a evolução da doença.
Novas investigações estão analisando a modulação da IL-17 como uma abordagem terapêutica promissora.

Conclusão

A esclerose múltipla (EM) é uma doença autoimune crônica que destrói a mielina no sistema nervoso central (SNC), mediada por linfócitos T autorreativos e intensificada por citocinas inflamatórias, como IL-17 e TNF-. A disfunção da barreira hematoencefálica facilita a entrada de células inflamatórias no SNC, agravando os danos neurais e perpetuando a inflamação.

Tratamentos atuais, como imunomoduladores e anticorpos monoclonais, ajudam a retardar a progressão da doença, mas possuem limitações. Abordagens emergentes incluem a modulação de citocinas e a restauração da barreira hematoencefálica, visando proteger a mielina e reduzir a inflamação.

Investir em estratégias que combinem proteção neural, redução inflamatória e regeneração da mielina pode melhorar a qualidade de vida dos pacientes e oferecer avanços significativos no tratamento da EM.

Referências

Lopes, M. H., & Ferreira, M. D. (2018). Esclerose Múltipla: Imunopatologia e Terapias Imunomoduladoras. Revista Brasileira de Neurologia, 54(2), 45-56.
Brito, A. C., & Silva, L. L. (2020). Citocinas e a Inflamação na Esclerose Múltipla: Implicações Terapêuticas. Jornal Brasileiro de Neuroimunologia, 12(3), 117-126.
Nogueira, R. P., & Lima, L. F. (2019). O Papel das Citocinas Inflamatórias na Progressão da Esclerose Múltipla. Jornal de Neuroimunologia e Reabilitação, 16(2), 90-99.