

A RELAÇÃO IMUNOLÓGICA ENTRE O RECEPTOR DE QUIMIOCINA C-C (CCR) 7 E A ASMA GRAVE

Marcos Jessé Abrahão Silva¹, Davi Silva Santana², Camila Ferreira Martins³, Hilton de Oliveira Corrêa⁴, Thayllan Cristo da Silva⁵, Luana Nepomuceno Gondim Costa Lima⁶

¹Mestrando do Instituto Evandro Chagas (IEC). E-mail: jesseabrahao10@gmail.com; ²Discente do Curso de Enfermagem da Universidade Federal do Pará. E-mail: davi.santana@ics.ufpa.br; ³Enfermeira egressa da Universidade da Amazônia. E-mail: camila.martins_09@hotmail.com; ⁴Biomédico egresso da Universidade da Amazônia. E-mail: hiltoncorrea03@gmail.com; ⁵Discente de Enfermagem do Centro Universitário da Amazônia (UNIESAMAZ). E-mail: thayllancristo25@gmail.com; ⁶Docente do Instituto Evandro Chagas (IEC). E-mail: luanalima@iec.gov.br

Introdução: A asma brônquica (AB) é uma doença caracterizada por inflamação difusa das vias respiratórias, desencadeada por diversos estímulos deflagradores, que resulta em broncoconstrição parcial ou completamente reversível. Esta doença afeta tanto crianças quanto adultos, sendo um problema mundial de saúde e acometendo cerca de 300 milhões de pessoas. As células imunes do epitélio das vias aéreas (AECs) secretam citocinas que regulam as células efetoras imunes adaptativas. A disseminação inflamatória da doença se dá por conta de sua imunopatogênese, sobretudo, pela presença de linfócitos T helper (Th) 2 e Th17. Em particular, por exemplo, as células Th17 liberam quimiocinas efetoras através de receptores C-C (CCRs), em especial, o CCR7, o qual pode deter de um carácter patológico através da hiperinflamação tecidual. **Objetivo:** Revisar sobre o papel imunológico do CCR7 na patogênese asmática. **Material e Método:** Trata-se de uma revisão integrativa conduzida por meio dos bancos de dados PubMed, LILACS e Science Direct entre 2017 e 2022 através dos descritores: “Asma”; “CCR7”; “Imunidade”, em conjunto com operador “AND”. Os dados extraídos foram: título; autor e ano de publicação; metodologia; resultados. A análise de conteúdo para síntese se deu por conta da Teoria de Bardin. **Resultados e Discussão:** A busca resultou em 7 artigos, em sua totalidade internacionais, alocados metodologicamente em experimentais (n= 3; ≅ 42,85%), caso-controle (n= 1; ≅ 14,28%) coorte (n= 1; ≅ 14,28%) e ensaios in vitro e in vivo (n= 2; ≅ 28,58%). A imunidade celular é evidenciada como um fator de ativação de células Natural Killer (NK), células dendríticas (DCs), macrófagos, monócitos, moléculas coestimulatórias e eosinófilos que por intermédio da expressão de CCR7 conduzem uma resposta adaptativa desregulada, sobretudo, de linfócitos Th2, com piora do quadro clínico. Nessa conjuntura, CCR7 foi considerado um marcador de asma grave, além de estar associado à produção de IgE e produção de células T de memória (Tcm). O subtipo CD11b+ de DCs (cDC2) foi demonstrado por gerar, através de CCR7, a diferenciação fenotípica celular para Th2, e não Th17. Eosinófilos deficientes em leucotrieno C4 sintase com expressão reduzida de CCR7 e conduzem uma fraca resposta Th17 e células iNKT são responsáveis por meio do eixo CCR7-CCL21, com elevação do processo inflamatório. **Conclusão:** As células de defesa têm um papel de orientação das respostas imunes na asma através de quimiocinas, por intermédio dos receptores CCRs que modulam fibrócitos, conhecidos por estarem envolvidos na regulação da remodelação das vias aéreas na asma humana e a expressão de CCR7 foi demonstrada por estar correlacionado com a gravidade da enfermidade. **Contribuições para Saúde:** A tolerância à asma pode estar associada ao controle da inflamação tecidual das vias aéreas e desvendar os mecanismos funcionais das células envolvidas pode direcionar novos alvos terapêuticos para a doença.

Descritores: Receptor CCR7; Imunidade; Asma.