

MARCADORES INFLAMATÓRIOS E DE LESÃO TECIDUAL NA TUBERCULOSE PLEURAL

Juliana Furtado de Matos²; Gabriel de Lossio Seiblitz Fachel Rodrigues²; Marcelo Ribeiro Alves³; Roberto Stefan de Almeida Ribeiro²; Veronica Schmitz¹; Thiago Thomaz Mafort⁴; Ana Paula Santos⁴; Luciana Silva Rodrigues²;

1. Laboratório de Hanseníase, Instituto Oswaldo Cruz, Fundação Oswaldo Cruz (FIOCRUZ), Rio de Janeiro, Brasil.; 2. Laboratório de Imunopatologia, Faculdade de Ciências Médicas, Universidade do Estado do Rio de Janeiro (UERJ), RJ, Brasil; 3. Laboratório de Pesquisa Clínica em Doenças Infecciosas e AIDS, Instituto Nacional de Infectologia Evandro Chagas (INI) – Fundação Oswaldo Cruz; 4. Serviço de Pneumologia e Tisiologia, Hospital Universitário Pedro Ernesto, Universidade do Estado do Rio de Janeiro (UERJ), RJ, Brasil;

Autor principal: Juliana Furtado de Matos

Introdução: A tuberculose pleural (TBPI) é marcada por uma resposta imune compartimentalizada na cavidade pleural, envolvendo populações distintas de leucócitos e mediadores inflamatórios, que têm sido associados tanto à resposta protetora quanto à lesão tecidual no microambiente pleural. **Objetivos:** Identificar marcadores moleculares de lesão tecidual e inflamação na TBPI em comparação com derrames pleurais de outras etiologias não tuberculosas (nTB), utilizando dados laboratoriais e clínicos. **Métodos:** Estudo transversal, incluindo pacientes provenientes do Serviço de Pneumologia e Tisiologia do Hospital Universitário Pedro Ernesto - Universidade do Estado do Rio de Janeiro (HUPE-UERJ), de 2015 a 2020. Foram analisadas amostras de líquido pleural (LP) e soro de pacientes com derrame pleural por TBPI e causas nTB. A quantificação de Mieloperoxidase (MPO), Metaloproteinase-9 de matriz (MMP-9) e Elastase de neutrófilos foi realizada por ensaio imunoenzimático (ELISA), e das citocinas inflamatórias (TNF, IL-1b, IL-6, IL-8, IL-10, IL-12p70) por citometria de fluxo. Dados sociodemográficos, clínicos e laboratoriais coletados por questionário e prontuário eletrônico. Procedimentos aprovados pelo Comitê de Ética em Pesquisa do HUPE-UERJ (1.100.772). **Resultados:** Foram incluídos 112 pacientes (60 TBPI, 52 nTB), mediana de 48 anos, 58% do sexo masculino. Pacientes com TBPI apresentaram predominância de derrames pleurais de média a alta complexidade no ultrassom (complexos não-septado e septado), enquanto o grupo nTB, derrames de baixa complexidade (homogêneo ecogênico) ($p = 0,017$). Os níveis de TNF ($p = 0,006$), IL-6 ($p = 0,001$) e IL-8 ($p = 0,003$) estavam significativamente elevados em TBPI, enquanto a IL-10 ($p = 0,002$) se mostrou elevada no grupo nTB. Os níveis de MPO ($p = 0,018$) e MMP-9 ($p = 0,004$) foram significativamente elevados no líquido pleural de pacientes do grupo TBPI, enquanto Elastase não mostrou diferença entre os grupos ($p = 0,16$). Ao analisar o perfil de citocinas e enzimas de acordo com a predominância de células mononucleares (MN) ou polimorfonucleares (PMN), foi visto que TNF ($p < 0,001$) estava elevado nos derrames PMN do grupo TBPI, IL-10 nos derrames MN do grupo nTB ($p = 0,003$) e IL-8 apresentou aumento significativo nos derrames PMN de ambos os subgrupos. Ainda, IL-8, MMP-9 e Elastase estavam elevados em pacientes com derrames de média/alta complexidade ($p = 0,009$, $p = 0,06$ e $p = 0,04$, respectivamente). **Conclusões:** Níveis elevados de citocinas pró-inflamatórias (TNF, IL-6 e IL-8) e de enzimas degradadoras de matriz extracelular (MPO, MMP-9 e Elastase), associados à derrames de maior complexidade evidenciados em ultrassom, corroboram a hipótese de que a TBPI apresenta derrames pleurais de maior gravidade, resultados que sugerem que assinaturas imunoinflamatórias específicas e vias de

degradação de matriz extracelular podem contribuir para as características fisiopatológicas da doença e, ainda, contribuir com potenciais alvos para melhor investigação diagnóstica e monitoramento terapêutico.

Palavras-chave: tuberculose pleural, marcadores inflamatórios, lesão tecidual.

