

069

MODULAÇÃO DO PERFIL DE CITOCINAS, EM CÉLULAS SINOVIAIS, PELA HSP70 DE MYCOBACTERIUM TUBERCULOSIS. *Thiago Detanico, M. Keisermann, M. Bauer, C. Bonorino* (Laboratório de Imunorreumatologia, Instituto de Pesquisas Biomédicas, PUCRS).

As visões atuais do processo inflamatório articular, demonstram que a articulação é um local de resposta imune, apresentando células apresentadoras de antígeno (APCs), células T e B, e intensa produção de citocinas. Em diversas artropatias, o perfil de citocinas exerce um papel fundamental. Na artrite reumatóide, a neutralização local de TNF-alfa induz uma melhora sintomática nestes indivíduos, enquanto em artrites infecciosas, produção INF-gama no sinóvio é correlacionado com a melhora clínica. Proteínas de choque de calor (HSPs) são historicamente relacionadas com autoimunidade, porém poucos trabalhos descrevem como as HSPs correlacionam-se com a autoimunidade. Estudos recentes afirmam que a HSP70 autóloga induz a produção de citocinas pró-inflamatórias. O objetivo deste trabalho foi de montar um sistema para o estudo da imunomodulação em pacientes com artrite utilizando a HSP70 de micobactéria. O material foi coletado por punção articular, e após realizada separação de células por Ficoll-Histopaque. As células foram postas em cultura com fitohemaglutinina, HSP70 de *Mycobacterium tuberculosis* e após 48 horas as células foram analisadas por citometria de fluxo para HLA de classe I e II. O sobrenadante foi analisado para as seguintes citocinas: INF-gama, IL-10, IL-12 e TGF-beta. HSP70 micobacteriana induziu a produção de IL-10 com a sem produção de INF-gama, foi visto também que a proteína bacteriana aumenta a expressão de HLA I e II nos linfócitos. Os resultados preliminares sugerem que a HSP70 micobacteriana pode modular o perfil de citocinas, pela produção de IL-10 pelas APCs que inibe a produção de INF gama pelos linfócitos. Estamos atualmente testando esta hipótese.