

CONSEQUÊNCIAS RENAIS DO LÚPUS ERITEMATOSO SISTÊMICO.

Congresso Online Brasileiro de Medicina, 1ª edição, de 22/03/2021 a 24/03/2021
ISBN dos Anais: 978-65-86861-87-7

ROSAS; Maria Carolina Loureiro ¹, KURITA; Mariana Zenteno ², FONTANEZZI; Mariana Nicolli Pereira ³, CARVALHO; Safira Frota de ⁴

RESUMO

O lúpus eritematoso sistêmico (LES) é uma doença autoimune, crônica caracterizada pela redução da tolerância imunológica, produção de autoantígenos e deposição de imunocomplexos (IC). Sua incidência é influenciada pela idade, gênero, etnia e região, prevalecendo em mulheres jovens em idade fértil de raça não caucasiana. A LES pode afetar múltiplos sistemas orgânicos, e aproximadamente 35 a 50% dos pacientes com LES apresentam nefrite lúpica (NL), podendo evoluir para insuficiência renal crônica, representando uma das manifestações clínicas mais graves e sendo um importante fator de risco para morbidade e mortalidade. Este estudo visa através de uma revisão bibliográfica compreender os mecanismos de lesão renal do LES. Foram consultadas as bases de dados Scielo, MEDLINE/PubMed e Google acadêmico, sendo selecionados 6 (seis) artigos de 2013 a 2020. A patogênese do LES é caracterizada pela perda da tolerância imunológica por fatores genéticos, ambientais, infecções virais, exposição solar, alterações hormonais, nutrição, estresse e medicamentos. No LES, as bolhas apoptóticas com autoantígenos modificados são reconhecidas pelos receptores das células dendríticas, ativando células T e amplificando a resposta imune celular. O estímulo de linfócitos B produz autoanticorpos reagentes, formando IC. A diminuição das proteínas do complemento e deposição intra-renal e/ou a ativação está associada a NL e também pode ser um marcador de diagnóstico. O acometimento renal do LES ocorre pela deposição de IC no tecido renal ou pela formação de complexos subepiteliais in situ, que promovem ativação da via clássica do complemento, fatores pró coagulantes, infiltração de leucócitos, recrutamento de neutrófilos que geram liberação de espécies reativas de oxigênio (ERO), produção de citocinas pró-inflamatórias e amplificação da resposta imunoinflamatória no tecido renal. A NL apresenta diferentes graus de severidade podendo ser classificada em: Classe I (NL mesangial mínima) caracterizada por IC e glomérulos normais; Classe II (NL mesangial proliferativa) apresenta expansão da matriz mesangial com IC no mesângio ou hiperplasia mesangial independente do grau; Classe III (NL focal) apresenta Glomerulonefrite (GN) envolvendo menos da metade dos glomérulos, normalmente com IC subendoteliais acompanhados ou não de alterações mesangiais. Subdividida em A (ativa), A/C (ativa/crônica) e C (crônica inativa); Classe IV (NL difusa) apresenta GN difusa em mais da metade dos glomérulos, normalmente com IC subendoteliais acompanhados ou não de alterações mesangiais. É subclassificada em IV-S (difusa segmentar) e (IV-G) difusa global e pode ser subdividida da mesma forma

¹ UNINOVE- UNIVERSIDADE NOVE DE JULHO, mr.rosas@uni9.edu.br

² UNINOVE- UNIVERSIDADE NOVE DE JULHO, marianakurita@uni9.edu.br

³ UNINOVE- UNIVERSIDADE NOVE DE JULHO, mariananicoli@uni9.edu.br

⁴ UNINOVE- UNIVERSIDADE NOVE DE JULHO, safira.carvalho@uni9.pro.br

que a III; Classe V (NL membranosa) caracterizada pela deposição de IC subepiteliais (sejam eles segmentares ou globais) ou sequelas morfológicas, alterações mesangiais podem estar presentes ou não; Classe V pode estar combinada a III ou IV; Classe VI (esclerose avançada) na qual $\geq 90\%$ dos glomérulos sofreram esclerose avançada e não há atividade residual. A partir dessas classificações serão definidas estratégias terapêuticas para o tratamento. O conjunto de estudos analisados mostram que a principal manifestação da LES continua sendo a NL, que é uma importante fonte de morbimortalidade. Sabendo disso, é elementar uma investigação a fim de melhorar seu prognóstico e a qualidade de vida.

PALAVRAS-CHAVE: Glomerulonefrite, Lúpus Eritematoso Sistêmico, Nefrite Lúpica