



**MECANISMOS DE EXPRESSÃO GÊNICA DO COMPLEXO DE HISTOCOMPATIBILIDADE NA PATOGÊNESE DO LÚPUS  
ERITEMATOSO SISTÊMICO: REVISÃO DE LITERATURA**

Congresso Online Nacional de Ciências Farmacêuticas, 2ª edição, de 01/06/2021 a 04/06/2021  
ISBN dos Anais: 978-65-89908-34-0

**COSTA; João Vinicius Moraes<sup>1</sup>, CAVALCANTE; Ana Luísa de Farias Cavalcante<sup>2</sup>,  
MACEDO; Maria Vitória Ribeiro de Moraes Macedo<sup>3</sup>, MENEZES; Rafael Moura<sup>4</sup>**

**RESUMO**

**INTRODUÇÃO:** A associação entre doenças autoimunes e genes do Complexo de Histocompatibilidade (MHC) reflete o papel dessas moléculas no direcionamento da resposta imune. Por sua função na apresentação de antígenos, o MHC estabelece um elo entre a resposta inata e a resposta adaptativa. No homem, esses genes situam-se no cromossomo 6 e os genes da classe I e II estão envolvidos na apresentação dos Antígenos Leucocitários Humanos (HLAs). O Lúpus Eritematoso Sistêmico (LES) é uma doença inflamatória autoimune crônica determinada pela produção de autoanticorpos que causam lesão tecidual. Sua etiologia é multifatorial devido à complexidade das alterações imunorregulatórias que englobam os genes codificadores para a manutenção de Linfócitos T. **OBJETIVO:** Dado as questões multifatoriais que predisõem ao distúrbio imunológico do Lúpus Eritematoso Sistêmico, o presente estudo teve como objetivo discutir o processo dos genes de classe I e II do MHC no mecanismo da patologia. **MÉTODOS:** Foi realizado um estudo de revisão de literatura do tipo narrativa, na qual buscaram-se informações nas bases de dados do Google Acadêmico, PubMed e Scielo no período de 2010-2021. **RESULTADOS:** Foi observado a partir dos artigos estudados que a expressão dos genes HLA-A na patogênese do LES não tem origem específica, entretanto é necessário aprofundar os estudos preexistentes sobre os mecanismos de formação dos anticorpos auto-reativos e sobre a produção dos imunocomplexos. O processo saudável da manifestação gênica ocorre a partir da codificação da molécula de classe I dos genes que vão expressar a ativação das moléculas TCD8 para atuar no sistema imunológico, no entanto, no Lúpus a ativação policlonal anormal das células B resultam na hiperatividade das células T auxiliares antígeno-específicas com o excesso de citocinas. **CONCLUSÕES:** As recentes descobertas neste campo possibilitaram o surgimento de novos alvos para a terapia do Lúpus. Vários agentes biológicos têm sido desenvolvidos com o intuito de atuarem a síntese de citocinas, interferirem nas vias de co-estimulação de células B e T e levarem à depleção de células B, entre outros mecanismos de ação. Logo, a ampliação de estudos e pesquisas científicas a respeito desses mecanismos patológicos de doenças autoimunes se traduzirão no aprimoramento de seus tratamentos e profilaxias

**PALAVRAS-CHAVE:** Antígenos Leucocitários Humanos (HLA), Lúpus Eritematoso Sistêmico (LES), Complexo Principal de Histocompatibilidade (MHC)

<sup>1</sup> Centro Universitário Cesmac, moraesv40@gmail.com

<sup>2</sup> Centro Universitário Cesmac, luisaacavalcante@gmail.com

<sup>3</sup> Centro Universitário Cesmac, vivimacedo1373@gmail.com

<sup>4</sup> Centro Universitário Cesmac, rm0019649@gmail.com

