

## CONSEQUÊNCIAS RENAS 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<sup>1</sup>, KURITA; Mariana Zenteno<sup>2</sup>, FONTANEZZI; Mariana Nicoli Pereira<sup>3</sup>, CARVALHO; Safira Frota de<sup>4</sup>**

### 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 hipercelularidade 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 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

<sup>1</sup> UNINOVE- UNIVERSIDADE NOVE DE JULHO, mr.rosas@uni9.edu.br

<sup>2</sup> UNINOVE- UNIVERSIDADE NOVE DE JULHO, marianakurita@uni9.edu.br

<sup>3</sup> UNINOVE- UNIVERSIDADE NOVE DE JULHO, mariananicoli@uni9.edu.br

<sup>4</sup> UNINOVE- UNIVERSIDADE NOVE DE JULHO, safira.carvalho@uni9.pro.br

