

IMUNOPATOLOGIA DO LÚPUS ERITEMATOSO SISTÊMICO: MECANISMOS IMUNOLÓGICOS ENVOLVIDOS NA PERDA DA AUTOTOLERÂNCIA E NO DANO TECIDUAL

Nikely Martins¹, Rafaela V N Silva^{2,3}, Chamberttan Souza Desidério^{2,3}

¹ Discente Biomedicina – UNIBRAS -Uberaba

² Docente Biomedicina, UNIBRAS – Uberaba

³ Laboratório de Imunologia e Ciências Ômicas, Departamento de Micobiologia, Imunologia e Parasitologia, Instituto de Ciências Biológicas e Naturais, Universidade Federal do Triângulo Mineiro, Uberaba- Brasil

Resumo:

O Lúpus Eritematoso Sistêmico (LES) é uma doença autoimune inflamatória crônica, de caráter multissistêmico, caracterizada por uma resposta imune desregulada que culmina na produção de autoanticorpos patogênicos e na formação de complexos imunes, responsáveis por inflamação persistente e dano tecidual. A perda da autotolerância imunológica representa um evento central na patogênese do LES, promovendo ativação sustentada de linfócitos B e T autorreativos. O presente estudo teve como objetivo analisar os principais mecanismos envolvidos na hiperatividade das células B e T e na produção de autoanticorpos associados ao LES. Trata-se de uma revisão integrativa da literatura, realizada por meio de buscas nas bases de dados PubMed, SciELO e Google Acadêmico. Foram incluídos artigos originais, revisões e estudos clínicos publicados nos últimos dez anos, nos idiomas português e inglês. Os achados demonstram que a patogênese do LES está relacionada a uma resposta autoimune adaptativa exacerbada, dependente da ativação de linfócitos B e T mediada por autoantígenos. Antígenos ambientais e autoantígenos são captados por células apresentadoras de antígenos profissionais (APCs) ou reconhecidos por receptores de células B, sendo posteriormente processados e apresentados às células T por moléculas do complexo principal de histocompatibilidade. A ativação das células T promove a diferenciação e expansão clonal das células B autorreativas, resultando na produção de autoanticorpos, como anti-DNA e anti-Sm. Esse processo é amplificado pela ação de citocinas imunomoduladoras, como a interleucina-10, e por sinais coestimuladores mediados pelos sistemas CD40/CD40L e B7/CD28/CTLA-4. Conclui-se que a interação disfuncional entre linfócitos B e T exerce papel central na imunopatogênese do LES, contribuindo para a manutenção da resposta autoimune e para o desenvolvimento do dano tecidual característico da doença.

Palavras-chave: lúpus eritematoso sistêmico; autoimunidade; linfócitos B e T.