

REAÇÃO IMUNOLÓGICA EXACERBADA CONTRA O SARS-COV-2 INDUZ LESÃO RENAL AGUDA

Maria Eduarda Ponchet Rebouças*¹, Giselle Ferreira de Souza ¹, Maria Beatriz de C. Simplício Leopoldino¹, Camila Alves Rocha¹, Felipe Teixeira Costa¹,
Sônia Leite da Silva ²

¹ Discente do curso de Medicina da Universidade de Fortaleza (UNIFOR)

² Docente do curso de Medicina da Universidade de Fortaleza (UNIFOR)

Objetivos: Entender como a reação imunológica exacerbada contra o SARS-CoV-2 induz à lesão renal aguda.

Métodos: Revisão de literatura a partir da busca ativa de artigos publicados no período de 2020 a 2022 nas plataformas Scielo e PubMed, que abordassem a resposta imune na infecção pelo SARS-CoV-2 e a consequente lesão renal. Foram utilizados seis artigos para a presente revisão.

Resultados: A pandemia da COVID-19, ocasionada pelo vírus SARS-CoV-2, gerou grandes impactos na população mundial devido sua alta morbimortalidade. Atualmente, sabe-se que diversos fatores relacionados tanto ao vírus quanto ao hospedeiro participam da resposta imune contra o vírus, destacando-se a produção exacerbada de citocinas pró-inflamatórias (TNF- α , IL-1 β e IL-6), que ocasionam a lesão renal aguda. Assim como o pulmão, os rins também podem ser afetados intensamente por essa resposta inflamatória exacerbada. Porém, as manifestações renais são variadas, incluindo a lesão renal aguda, que abrange processos mediados tanto pela ação viral direta, como também pela ação das citocinas pró-inflamatórias, ativação da via angiotensina II, desregulação do sistema complemento, hipercoagulação e a microangiopatia. O SARS-CoV-2 liga-se às proteínas ACE2, expressas na borda em escova da membrana apical dos túbulos proximais e, em menor grau, nos podócitos, causando danos diretos as células renais. A interação do vírus com o receptor CD147, expresso nos túbulos contorcidos proximais e nas células inflamatórias infiltrantes, resultam em necrose tubular aguda, extravasamento de proteínas na cápsula de Bowman, glomerulopatia colapsante e comprometimento mitocondrial. A nível imunológico, os linfócitos T CD4 ativados migram para os

tecidos renais e liberam citocinas pró-inflamatórias, que quando exagerada gera uma tempestade de citocinas, que contribui para a disfunção tubular e endotelial. Além disso, ocorre a liberação de perforinas e granzimas B pelos TCD8 efetores que contribui com o dano renal. A IL-6 ativa as células endoteliais renais, que secretam quimiocinas e citocinas pró-inflamatórias, aumentando a permeabilidade vascular renal, causando choque e disfunção microcirculatória. Estudos têm mostrado que a tempestade de citocinas pode induzir a síndrome do extravasamento capilar e a produção de trombose, resultando em coagulação intravascular. A junção desses mecanismos provoca a lesão renal em graus variados, com proteinúria, hematúria, elevação dos níveis de ureia e creatinina e insuficiência renal. A terapia de substituição renal contínua, a utilização do anticorpo monoclonal Tocilizumabe e inibidores de complemento são utilizados para minimizar a lesão renal aguda associada ao COVID-19, visando a remoção dos fatores inflamatórios.

Conclusão: A lesão renal aguda é uma complicação comum e grave em pacientes com COVID-19 grave devido a resposta inflamatória exacerbada produzida contra o SARS-CoV-2. O conhecimento da fisiopatologia envolvida se torna fundamental, pois permite o uso de terapêuticas que agem nas vias inflamatórias envolvidas, como é o caso do uso do anticorpo monoclonal contra IL-6 (Tocilizumabe), contribuindo para redução da morbimortalidade relacionada a infecção pelo SARS-CoV-2.

Palavras-chave: SARS-CoV-2, Lesão Renal Aguda, Resposta Imune.