



APRIMORAMENTO DEPENDENTE DE ANTICORPO COMO CAUSA DA SÍNDROME DO CHOQUE DA DENGUE

ANNA ELLEN MARQUES DE LIMA; FERNANDA TOKUHASHI TOLEDO; SAMIA WALID ALI SALEH; THIAGO TAKETOMI RODRIGUES; KADMIEL CÂNDIDO CHAGAS

Introdução: A dengue é uma patologia endêmica de regiões tropicais e subtropicais, cuja transmissão ocorre pela picada da fêmea dos mosquitos das espécies *Aedes aegypti* e *Aedes albopictus*. O agente etiológico é um arbovírus (DENV) de RNA do gênero *Flavivirus*, pertencente à família *Flaviviridae*, o qual apresenta 4 sorotipos: DENV-1, DENV-2, DENV-3 e DENV-4. Apesar dos muitos estudos, a ciência busca entendimento a respeito da resposta humoral secundária causada pelo DENV em humanos, pois quadros imunológicos de Aprimoramento Dependente de Anticorpo (ADE) acarretaram em uma patologia mais grave e vazamento vascular nos primeiros dias da infecção. **Metodologia:** Trata-se de um estudo qualitativo de revisão bibliográfica realizado através da busca ativa nas bases do PUBMED, NATURE Immunology, SCIELO e LILACS na língua portuguesa e inglesa entre os anos de 2018 e 2022. **Objetivo:** Descrever o ADE na dengue e sua relação com a gravidade da doença. **Resultados:** O ADE é definido como uma intensificação infecciosa a uma reexposição ao patógeno de forma dependente de anticorpos, devido à presença de IgG anti-DENV não neutralizantes gerados na infecção primária, levando às formas graves da doença, como a febre hemorrágica da dengue ou a Síndrome do Choque da Dengue (SCD). Os anticorpos não neutralizantes gerados na primo-infecção facilitam a interação com os receptores Fc γ R dos macrófagos e monócitos, auxiliando a entrada e replicação viral nas células do hospedeiro durante a segunda exposição. A cepa viral inicia uma tempestade de citocinas e respostas imunológicas, que resultam em aumento da permeabilidade vascular e dengue grave. O vazamento vascular torna-se clinicamente evidente do terceiro ao sexto dia de infecção, conhecida como fase crítica, apresentando viremia no organismo do paciente e a liberação de citocinas inflamatórias, como TNF- α , IL-1, IL-6 e IL-1 β induzidas pelas glicoproteínas NS1 do DENV, provocando manifestações hemorrágicas, derrame pleural, ascite, trombocitopenia e morte, caso não identificado precocemente. **Conclusão:** Com bases nas revisões de literatura realizadas, observa-se que a interação do Fc-Fc γ R é a problemática central relacionada ao ADE e síndrome do choque da dengue, na qual uma reinfecção do DENV de sorotipo distinto provoca uma patogenia de sintomas mais agressivos.

Palavras-chave: Aprimoramento dependente de anticorpo, Síndrome do choque da dengue, Dengue.