



LINFÓCITOS T MEMÓRIA CD8+: REJEIÇÃO CRÔNICA DE TRANSPLANTES RENAIIS

SOFIA FERNANDES CORIOLANO ARAUJO

Introdução: No contexto da rejeição crônica em transplantes renais, os linfócitos T memória CD8+ perpetuam o processo inflamatório, mesmo sob terapias imunossupressoras. Essas células, geradas durante a resposta imune inicial ao enxerto, são caracterizadas por sua capacidade de persistir no tecido transplantado e de responder a estímulos antigênicos subsequentes, promovendo a cronicidade da rejeição.

Objetivos: Identificar o papel dos linfócitos T citotóxicos de memória na rejeição crônica de transplantes renais e sua relação com inflamação persistente, fibrose e resistência à imunossupressão. **Metodologia:** Uma revisão sistemática da literatura foi feita utilizando as seguintes bases de dados: PubMed, Scopus e Web of Science; e os seguintes termos de busca: "transplante", "rim", e "linfócitos T de memória". **Resultados:** A persistência dos linfócitos T memória CD8+ no enxerto renal está associada à inflamação tubular e fibrose intersticial, porque essas células infiltram o tecido renal e, ao reconhecerem antígenos do enxerto, liberam citocinas inflamatórias, como IFN- γ (interferon gama) e TNF- α (fator de necrose tumoral alfa), que danificam células tubulares e promovem fibrose intersticial mediada por macrófagos e fibroblastos ativados pelas citocinas, resultando na perda progressiva da função renal. Ademais, a resistência dos linfócitos T de memória à imunossupressão convencional agrava a rejeição crônica, pois, normalmente, medicamentos imunossupressores agem bloqueando fatores que facilitam a proliferação de linfócitos, como a IL-2 (interleucina 2), mas os linfócitos T memória CD8+ são menos dependentes da IL-2, tornando-os difíceis de suprimir. Portanto, essas células continuam ativas no tecido transplantado, respondendo aos antígenos do enxerto, e para controlar a inflamação, essas células expressam PD-1 (programmed cell death protein 1), um marcador de exaustão celular e de tentativa de regulação imunológica, mas a exposição contínua aos antígenos do enxerto mantém a ativação patológica. Isso amplifica a inflamação e o dano ao enxerto, causando lesões microvasculares, redução do fluxo sanguíneo, hipóxia, fibrose e disfunção renal. **Conclusão:** A persistência dos linfócitos T memória CD8+ no transplante renal promove rejeição crônica. Sua resistência à imunossupressão convencional e sua habilidade de manter a ativação patológica dos mecanismos inflamatórios, juntamente com lesões microvasculares, perpetuam o dano tecidual e comprometem o prognóstico do enxerto.

Palavras-chave: **RIM; IMUNOSSUPRESSÃO; CITOTÓXICO**