

CENTRO UNIVERSITÁRIO SAGRADO CORAÇÃO – UNISAGRADO

GIOVANNA COSTA MARGOTTI

MÉTODOS DE DIAGNÓSTICO DO LÚPUS ERITEMATOSO SISTÊMICO

BAURU

2022

GIOVANNA COSTA MARGOTTI

MÉTODOS DE DIAGNÓSTICO DO LÚPUS ERITEMATOSO SISTÊMICO

Trabalho de Conclusão de Curso
apresentado como parte dos requisitos
para obtenção do título de bacharel
em Biomedicina - Centro
Universitário Sagrado Coração.

Orientadora: Prof.^a Dra. Fernanda
Furlanetto Bellentani

BAURU

2022

Dados Internacionais de Catalogação na Publicação (CIP) de acordo com ISBD

M329m	<p>Margotti, Giovanna Costa</p> <p>Métodos de diagnóstico do lúpus eritematoso sistêmico / Giovanna Costa Margotti. -- 2022. 28f. : il.</p> <p>Orientadora: Prof.^a Dra. Fernanda Furlanetto Bellentani</p> <p>Trabalho de Conclusão de Curso (Graduação em Biomedicina) - Centro Universitário Sagrado Coração - UNISAGRADO - Bauru - SP</p> <p>1. Lúpus Eritematoso Sistêmico. 2. Manifestações Clínicas LES. 3. Exames Laboratoriais LES. 4. Diagnóstico LES. I. Bellentani, Fernanda Furlanetto. II. Título.</p>
-------	--

GIOVANNA COSTA MARGOTTI

MÉTODOS DE DIAGNÓSTICO DO LÚPUS ERITEMATOSO SISTÊMICO

Trabalho de Conclusão de Curso
apresentado como parte dos requisitos
para obtenção do título de bacharel
em Biomedicina - Centro
Universitário Sagrado Coração.

Aprovado em: ___/___/___.

Banca examinadora:

Prof.^a Dra. Fernanda Furlanetto Bellentani (Orientadora)

Centro Universitário Sagrado Coração

Prof.^a Dra. Daniela Barbosa Nicolielo

Centro Universitário Sagrado Coração

Dedico este trabalho ao meu pai, com
carinho.

AGRADECIMENTOS

Agradeço aos meus pais por todo apoio e pelo amor incondicional. A vocês, toda minha admiração e gratidão.

À minha orientadora, por me orientar da melhor forma possível.

Ao meu irmão, por ser minha maior inspiração e pelos conselhos dados.

Ao Thiago, Gabriela, João Neto, Lincoln e João Vitor pela nossa amizade e por todo incentivo durante esse trajeto.

RESUMO

Lúpus Eritematoso Sistêmico (LES) é uma doença inflamatória crônica, autoimune, multissistêmica, reconhecida pela presença de autoanticorpos e de causa desconhecida. Seu desenvolvimento é associado a fatores genéticos, hormonais e ambientais. O diagnóstico desta patologia é feito a partir da realização de exames laboratoriais como hemograma, exame de urina, velocidade de sedimentação, PCR, exame de coagulação, eletroforese de proteínas, pesquisa de autoanticorpos atrelado a avaliação sintomatológica, a qual é complexa devido a diversidade de manifestações clínicas. O objetivo deste trabalho foi apresentar, através de uma revisão de literatura, os principais métodos de diagnóstico do LES, assim como os biomarcadores mais recentes descobertos e achados de imagem relacionado a doença. A pesquisa do fator antinúcleo (FAN) é indispensável em caso de suspeita clínica, sendo a presença de anticorpos antinucleares o alicerce para o desenvolvimento do Lúpus. Em um estudo recente, foram identificados cinco genes expressos diferencialmente no LES: IFI27, IFI44L, ANXA3, LY96, ABCB1, esse resultado foi validado em nove conjuntos de dados. Os principais achados da doença no diagnóstico por imagem são alterações muscoesqueléticas, como artropatia de Jaccoud, achados pulmonares também são comuns e alterações neurológicas podem ser detectadas por espectroscopia. Nesse trabalho conclui-se que o LES é uma doença complexa que necessita de acompanhamentos constantes de pesquisas laboratoriais e novos conhecimentos científicos.

Palavras-chaves: Lúpus Eritematoso Sistêmico, Manifestações Clínicas LES, Exames Laboratoriais LES, Diagnóstico LES.

ABSTRACT

Systemic Lupus Erythematosus (SLE) is a chronic inflammatory, autoimmune, multisystemic disease, recognized by the presence of autoantibodies and of unknown cause. Its development is associated with genetic, hormonal and environmental factors. The diagnosis of this pathology is made by carrying out laboratory tests such as blood count, urine test, sedimentation rate, PCR, coagulation test, protein electrophoresis, autoantibody research linked to symptomatological evaluation, which is complex due to the diversity of clinical manifestations. The objective of this work was to present, through a literature review, the main methods of diagnosing SLE, as well as the most recent biomarkers discovered and imaging findings related to the disease. Antinuclear factor (ANA) research is essential in case of clinical suspicion, and the presence of antinuclear antibodies is the foundation for the development of Lupus. In a recent study, five genes differentially expressed in SLE were identified: IFI27, IFI44L, ANXA3, LY96, ABCB, this result was validated in nine datasets. The main findings of the disease in the imaging diagnosis are musculoskeletal alterations, such as Jaccoud's arthropathy, pulmonary findings are also common, and neurological alterations can be detected by spectroscopy. In this work, it is concluded that SLE is a complex disease that requires constant monitoring of laboratory research and new scientific knowledge.

Keywords: Systemic Lupus Erythematosus, Clinical Manifestations SLE. Laboratory Tests SLE, Diagnosis of SLE.

LISTA DE ILUSTRAÇÕES

Figura 1 - Eritema malar.....	16
Figura 2 - Padrões de coloração dos anticorpos antinucleares	19
Figura 3 - Subluxação e desvio ulnar com perda de estrutura articular nas articulações interfalângicas distais do 2° ao 5° dedos de ambas as mãos	21
Figura 4 - Tomografia de tórax destacando múltiplas atelectasias, predominantemente basais.....	22
Figura 5 - Tomografia de tórax evidenciando nódulo pulmonar com bordas espiculadas localizado no lobo superior do pulmão direito.....	22

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

AINE	Anti-inflamatórios não esteroides
ANA	Anticorpo antinuclear
ANG2	Angiopietina 2
APRIL	Ligante indutor de proliferação
ATM	Antimaláricos
FAN	Fatores antinucleares
GC	Glicocorticoides
IFI	Imunofluorescência indireta
LEC	Lúpus Eritematoso Cutâneo
LES	Lúpus Eritematoso Sistêmico
NGAL	Lipocalina associada à gelatinase
OPN	Osteopontina
PCR	Proteína C reativa
qRT-PCR	Técnicas quantitativas de reação em cadeia da polimerase em tempo real
RM	Ressonância Magnética
TC	Tomografia computadorizada
VGCAM-1	Molécula de adesão vascular 1
VS	Velocidade de sedimentação

Sumário

1	INTRODUÇÃO	10
2	OBJETIVOS.....	13
2.1	OBJETIVO GERAL	13
2.2	OBJETIVOS ESPECÍFICOS	13
3	METODOLOGIA	14
4	REVISÃO BIBLIOGRÁFICA.....	15
4.1	MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS	15
4.2	EXAMES LABORATORIAIS	17
4.3	NOVOS BIOMARCADORES	19
4.4	DIAGNÓSTICO POR IMAGEM DO LES	20
5	CONSIDERAÇÕES FINAIS	24
	REFERÊNCIAS	25

1 INTRODUÇÃO

O Lúpus Eritematoso Sistêmico (LES) é uma doença inflamatória crônica, autoimune, multissistêmica, reconhecida pela presença de autoanticorpos e de causa desconhecida. Seu desenvolvimento é associado a fatores genéticos, hormonais e ambientais (BORBA et al. 2008).

A incidência de LES no Brasil é em torno de 8,7 casos para cada 100.000 pessoas, com maior incidência em populações não brancas e em mulheres jovens na fase reprodutiva. Pode acometer todas as idades, mas é mais comum entre 15 e 55 anos de idade, sendo mais frequente em afro-americanos, hispânicos e asiáticos. Em pacientes com mais de 50 anos ocorre a prevalência de alteração de função pulmonar e artrite, já em pacientes menores de 15 anos a taxa de mortalidade é maior, pois apresentam formas mais graves da doença, como nefropatia, alteração neurológica e trombo (ZANEVAN et al. 2022).

O acometimento do LES neonatal é incomum, e seu aparecimento geralmente está relacionado a transferência passiva do autoanticorpo anti-Ro e anti-LA pela placenta (ZANEVAN et al. 2022).

O lúpus eritematoso pode se apresentar de duas formas: lúpus eritematoso cutâneo (LEC), o qual se manifesta apenas com manchas geralmente avermelhadas na pele e lúpus eritematoso sistêmico (LES), que irá atingir um ou mais órgãos internos (SBR, 2019).

Pessoas com susceptibilidade genética para desenvolver a doença, passam a apresentar alterações imunológicas após uma interação com fatores ambientais (irradiação solar, infecções virais ou por outros microrganismos). A alteração mais recorrente é o desequilíbrio na produção de anticorpos que vão reagir com as proteínas do organismo e causar inflamação em diversos órgãos (pele, mucosas, pleura, pulmões, articulações, rins, etc.). As manifestações clínicas são muito específicas para cada pessoa que possui a enfermidade, cada autoanticorpo se relaciona de uma forma diferente com determinadas características genéticas. (SBR, 2019).

Através de estudos, um modelo hipotético da patogenia do LES foi sintetizado. O contato com a irradiação UV e outros desencadeadores externos

levam à apoptose das células. A remoção inadequada dos núcleos dessas células gera um aumento da carga de antígenos nucleares. Linfócitos B e T são estimulados por autoantígenos nucleares e os anticorpos são produzidos contra os antígenos. Complexos antígenos-anticorpos são internalizados pelas células dendríticas e células B através da ligação por receptores Fc. A ocupação de TLR por antígenos nucleares estimulam as células B a produzirem mais autoanticorpos e as células dendríticas a produzirem interferons do tipo I e outras citocinas, que vão estimular o aumento da apoptose. Dessa forma, esse ciclo resulta na produção de anticorpo IgG antinuclear persistente em altos níveis. (ROBBINS; COTRAN, 2013).

As manifestações clínicas mais frequentes são lesões na pele, fotossensibilidade, dores articulares que pode desenvolver tendinites e alterações neuropsiquiátricas. Os sintomas gerais do LES são cansaço, desânimo, febre baixa (mas raramente, pode ser alta), emagrecimento e perda de apetite. As manifestações podem ocorrer devido à inflamação na pele, articulações, rins, nervos, cérebro e membranas que recobrem o pulmão (pleura) e o coração (pericárdio). Também pode ocorrer devido a diminuição das células do sangue (glóbulos vermelhos e brancos), devido a anticorpos contra essas células. Esses sintomas podem aparecer em conjunto ou isoladamente (SBR, 2019).

O LES é uma doença que não possui cura, seu tratamento é baseado no uso de glicocorticoides (GC), antimaláricos (ATM), anti-inflamatórios não esteroides (AINE) e de múltiplos imunossupressores. Contudo, em alguns casos, pacientes são orientados a utilizar ATM permanentemente, pois essa medicação consegue reduzir o acometimento de surtos agudos da doença e diminuir riscos de aterosclerose acelerada, dessa forma, indivíduos que possui a doença e faz uso contínuo desse medicamento apresenta maior sobrevida em relação aos que não utilizam esses fármacos (SILVA et al. 2021).

Muitos medicamentos utilizados para o tratamento do LES têm como função a modulação do sistema imunológico, como a hidroxicloroquina, ciclofosfamida, rituximabe, belimumabe, inibidores de calcineurina e imunossupressores como azatioprina e micofenolato. Entretanto, a toxicidade destas terapias pode prejudicar a saúde do enfermo. Estudos apontam a importância da realização de avaliações oftalmológicas frequentes para evitar

quadros de retinopatia, associados à toxicidade por uso prolongado da hidroxicloroquina (SILVA et al. 2021).

Devido ao déficit de vitamina D decorrente da fotoproteção, uso de antimaláricos e quadros renais, ainda como parte do tratamento, é recomendado a suplementação da mesma. Sua deficiência está relacionada à desregulação na produção de citocinas (SILVA et al. 2021).

Não existe um método diagnóstico exclusivo para o LES, é realizado uma associação de dados clínicos e laboratoriais. Muitas vezes seu tratamento é impossibilitado devido a difícil compreensão da etiologia, da fisiopatologia e principalmente do difícil diagnóstico da doença. Por isso, é de extrema importância o apoio em conhecimento científico e pesquisas laboratoriais para a descrição das características clínicas e diagnósticas do Lúpus Eritematoso Sistêmico (GALINDO; VEIGA, 2010).

2 OBJETIVOS

2.1 OBJETIVO GERAL

Apresentar os atuais métodos diagnósticos do Lúpus Eritematoso Sistêmico de acordo com a literatura científica.

2.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Descrever a fisiopatologia e as manifestações clínicas do Lúpus Eritematoso Sistêmico (LES)
- Apresentar os atuais métodos diagnóstico da doença.

3 METODOLOGIA

Esse trabalho consiste na realização de um levantamento bibliográfico, exploratório, descritivo, qualitativo buscando artigos científicos relacionados ao tema: métodos de diagnóstico do Lúpus eritematoso sistêmico. O levantamento de dados para essa pesquisa foi realizado buscando fontes em livros e artigos científicos através da base de dados google acadêmico.

Para a pesquisa foram utilizadas as seguintes palavras chaves: Lúpus Eritematoso Sistêmico, diagnóstico lúpus, fisiopatologia lúpus e tratamento lúpus. Foram selecionados artigos no idioma português e no período de 2008 a 2022.

Como critérios utilizados para selecionar os artigos para a revisão após a busca foram: data de publicação mais recente e artigos de revisão. Como critério de exclusão do estudo para compor a revisão foi considerado: artigos em outros idiomas e não disponibilizados na íntegra.

Nesta busca foram encontrados 19.800 artigos. Destes, respeitando os critérios de inclusão e exclusão, foram selecionados apenas 15 para compor este estudo de revisão.

4 REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

4.1 MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

Inicialmente o LES parece benigno e pode tornar-se grave, na sua evolução crônica há oscilação entre os períodos de exacerbação e remissão. Sua patogênese ainda não é muito clara, é caracterizado por anormalidades nos linfócitos T e B devido a perda de tolerância aos autoantígenos nucleares. Pacientes diagnosticados com LES também podem apresentar alterações nas citocinas, que interferem em algumas funções celulares, como a homeostase tecidual, fagocitose e expressão das funções leucocitárias (SILVA et al., 2021).

As manifestações clínicas do LES são muito variáveis e qualquer paciente pode apresentar qualquer número de características clínicas. Em 1997, a *American College of Rheumatology* estabeleceu 11 critérios para classificar um paciente com Lúpus. É considerado que uma pessoa possui a doença quando apresenta quatro ou mais dos critérios a seguir: (ROBBINS; COTRAN, 2013).

- a) Eritema malar: Eritema fixo, plano ou elevado, sobre as eminências malares, tendendo a poupar sulco nasolabial.
- b) Lesão discóide: Lesão eritematosa, infiltrada, com escamas queratóticas aderidas e tampões foliculares. Que evolui com cicatriz atrófica e discromia (figura 1).
- c) Fotossensibilidade: Exantema cutâneo, como reação não usual à exposição à luz solar, de acordo com a história do paciente ou conforme observado pelo médico.
- d) Úlceras orais e/ou nasais: Úlceras orais ou nasofaríngeas, usualmente indolores, observadas pelo médico.
- e) Artrite: Artrite não erosiva envolvendo duas ou mais articulações periféricas, caracterizadas por dor e edema ou derrame articular.
- f) Serosite: Pleuris (caracterizada por história convincente de dor pleurítica ou atrito auscultado pelo médico ou evidência de derrame pleural) ou

- pericardite (documentado por eletrocardiograma, atrito ou evidência de derrame pericárdico).
- g) Comprometimento renal: Proteinúria persistente ($> 0,5$ g/dia ou 3+) presente em três amostras e/ou alterações no sedimento urinário (hematúria, cilindros granulados).
 - h) Alterações neurológicas: convulsões e psicose (descartando distúrbios metabólicos, infecção ou uso de medicações).
 - i) Alterações hematológicas: Anemia hemolítica ou leucopenia (menor que 4.000 leucócitos/ml em duas ou mais ocasiões), linfopenia (menor que 1.500 linfócitos/ml em duas ou mais ocasiões) ou plaquetopenia (menor que 100.000 plaquetas/ml na ausência de outra causa).
 - j) Alterações imunológicas: Anticorpo anti-DNA nativo ou anti-Sm, ou presença de anticorpo antifosfolípide baseado em: a) níveis anormais de IgG ou IgM anticardiolipina; b) teste positivo para anticoagulante lúpico ou teste falsopositivo para sífilis, por no mínimo seis meses.
 - k) Anticorpos antinucleares: Concentração anormal de anticorpo anti-nuclear por imunofluorescência indireta ou método equivalente, em qualquer época, e na ausência de drogas conhecidas por estarem associadas à síndrome do Lúpus induzido por drogas.

Figura 1 - Eritema malar



Fonte: <https://www.msdmanuals.com/pt-br/profissional/dist%C3%BArbios-dos-tecidos-conjuntivo-e-musculoesquel%C3%A9tico/doen%C3%A7as->

[reum%C3%A1ticas-autoimunes/1%C3%BApus-eritematoso-sist%C3%AAmico-les](#). Acesso em 25 de nov de 2022

4.2 EXAMES LABORATORIAIS

O diagnóstico do LES é feito através da combinação de características clínicas compatíveis e presença de anormalidades imunológicas relevantes. O anticorpo antinuclear (ANA) é a marca registrada do Lúpus. Porém é inadequado como único teste diagnóstico, pois outras doenças crônicas autoimunes e não imunes também apresentam positividade para anticorpo antinuclear. Dessa forma, ANA é um ótimo teste de triagem para doença e não é útil para monitorar a atividade do LES. Os níveis de complemento (C3/4) e o título de anti-dsDNA são testes sorológicos padrão para avaliar a atividade da doença (SANT'ANA; SIQUEIRA, 2022).

Exames laboratoriais de rotina podem indicar alterações em diversos órgãos, dessa forma, o diagnóstico de uma doença sistêmica ativa é facilitado (tabela 1). Os exames Velocidade de sedimentação (VS) e proteína C reativa (PCR) apresentam-se elevados devido ao processo inflamatório quando á presença da doença. A eletroforese de proteína pode indicar aumento na inflamação devido ao aumento da gamaglobulina e envolvimento renal graças ao decréscimo de albumina. O hemograma completo pode evidenciar anemia e baixos níveis na contagem de plaquetas e glóbulos brancos. As análises de urina são muito importantes no diagnóstico do Lúpus eritematoso sistêmico, pois determina o envolvimento renal. Podem indicar sinais de inflamação nos rins, glóbulos vermelhos ou presença excessiva de proteína (VARGAS; ROMANO, 2009).

Quando se observa alterações como leucopenia, anemia, linfopenia, plaquetopenia e alterações do sedimento urinário, o diagnóstico da doença é reforçado. O exame de particular importância para o diagnóstico de LES é a pesquisa de anticorpos ou fatores antinucleares (FAN) por imunofluorescência indireta (IFI), utilizando como substrato as células HEp-2. A positividade do mesmo serve como triagem graças a sua alta sensibilidade e alto valor preditivo negativo (RODRIGUES et al., 2013).

Tabela 1- Exames Laboratoriais Realizados para o Diagnóstico do LES

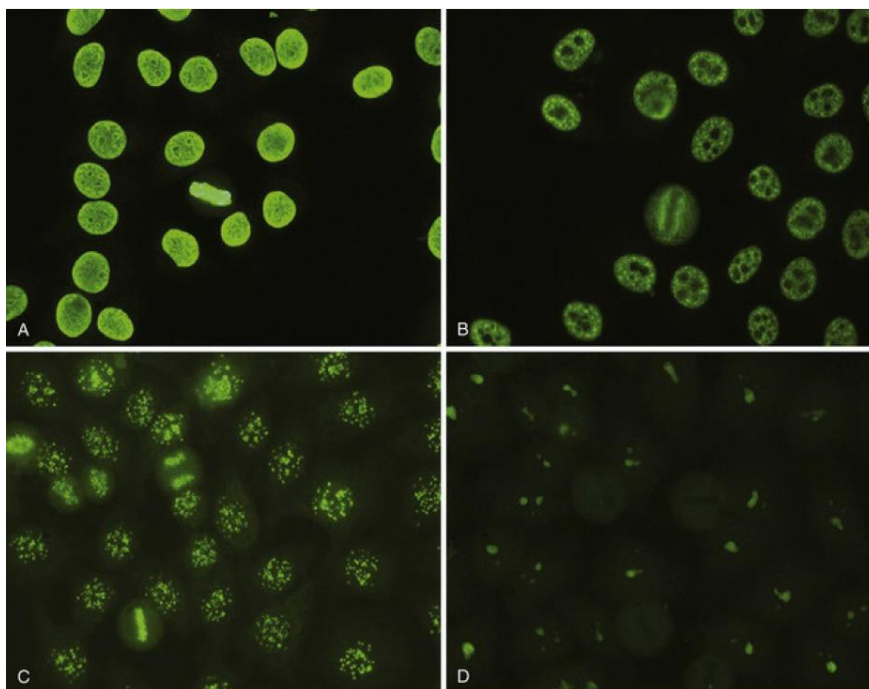
Exame Laboratorial	Resultado Relacionado ao Lúpus
	Anemia
	Leucopenia
	Linfopenia
	Plaquetopenia
Hemograma	
Velocidade de Sedimentação (VS)	Elevado
Proteína C Reativa (PCR)	Elevado
Exame de urina	Sinais de inflamação nos rins, glóbulos vermelhos ou presença excessiva de proteína
Eletroforese de Proteínas	Aumento da gamaglobulina
	Anticorpos antinucleares
	Anticorpos anti-Sm
Pesquisa de autoanticorpos	Anticorpos anti-DNA de dupla hélice
	Anti-SSA
	Anti-SSB
Exames de coagulação	Autoanticorpos podem prejudicar a coagulação

Fonte: Elaborado pela Autora

Anticorpos antinucleares (ANAs) podem reagir contra antígenos nucleares e estão presentes em muitos pacientes com LES. São classificados em quatro categorias: anticorpos contra o DNA, anticorpos contra histonas, anticorpos contra proteínas não histonas ligadas ao RNA e anticorpos contra antígenos nucleolares. A imunofluorescência indireta é o método mais utilizado para detectar ANAs, os padrões de coloração da fluorescência nuclear definem o tipo de anticorpo presente no soro do paciente. Coloração nuclear homogênea ou difusa geralmente é associado a anticorpos contra a cromatina, histonas e DNA de cadeia dupla, coloração de orla ou periférico podem indicar anticorpos contra DNA de cadeia dupla e proteínas do envelope nuclear. Padrão pontilhado é o mais observado e

demonstra presença de anticorpos contra constituintes nucleares não DNA, como antígeno SM, ribonucleoproteína e antígenos reativos SS-A e SS-B. Padrão centromérico é mais comum em casos de esclerose sistêmica e outras doenças. Padrão nucleolar se refere a anticorpos contra o RNA. A figura 2 demonstra os padrões citados (ROBBINS; COTRAN, 2013).

Figura 2- Padrões de coloração dos anticorpos antinucleares



Fonte: ROBBINS; COTRAN, 9 ed, Cap. 6, p. 397, 2013

4.3 NOVOS BIOMARCADORES

ANAs estão associados ao LES e são usados como parâmetro de triagem de rotina. Entretanto, outros novos marcadores diagnósticos foram identificados, como Galectina-9 sérica, miRNAs exossomais e RNAs não codificantes. A expressão gênica desregulada do sangue total ou células imunes podem fornecer novas percepções no diagnóstico de LES (WEI et al, 2022). Os miRNAs são detectáveis no sangue periférico através de técnicas quantitativas de reação em cadeia da polimerase em tempo real (qRT-PCR). Porém, sua natureza instável não garante a confiabilidade da detecção em determinados casos (FILÁRTIGA, M. T. M., 2022).

Recentemente um artigo foi publicado na *Frontiers in immunology* sobre novos biomarcadores encontrados através de uma busca sistemática sobre todo o genoma expresso no sangue total de pacientes com LES. Foram identificados cinco genes expressos diferencialmente no LES (IFI27, IFI44L, ANXA3, LY96, ABCB1), esse resultado foi validado em nove conjuntos de dados. A proteína IFI27 é induzida pelo interferon alfa27 e pode estar associada à resposta inflamatória. Os polimorfismos do gene ABCB1 podem estar associados a características clínicas do LES, além disso, a glicoproteína-P codificada pelo gene ABCB1 é uma bomba de efluxo de drogas dependente de ATP e já foi detectada em doenças autoimunes. A regulação de IFI27 e IFI44L aumentou no tecido sinovial de paciente com LES. Nesse estudo, os genes LY96 foram demonstrados como novos marcadores de LES (WEI et al, 2022).

As citocinas como IL-8, IL-10, IL-12, IL-13, IL-6, IL-17A também são potenciais marcadores do Lúpus. Como marcadores de atividade, os autores citam angiopoietina 2 (Ang2), ligante indutor de proliferação (APRIL), Osteopontina (OPN), quimiocinas como o ligante 13 CXL (CXCL13), os níveis de IP-10 no soro e na urina e alfa2 glicoproteína rica em leucina (LRG). Dos novos marcadores da nefrite lúpica, mencionam lipocalina associada à gelatinase (NGAL) como marcador precoce detectado na urina e no soro e a molécula de adesão vascular 1 (VCAM-1) utilizada como biomarcador para vigilância no Lúpus renal (FILÁRTIGA, M. T. M., 2022).

4.4 DIAGNÓSTICO POR IMAGEM DO LES

O envolvimento músculo esquelético pode ser um indicador precoce da atividade do LES. Estima-se que 90% dos pacientes apresentarão manifestações como artralgia transitória até formas severas de artropatia deformante no curso da doença. Apesar de possuir uma alta prevalência, esse tema recebe pouca atenção e suas formas radiológicas são pouco reconhecidas (RIBEIRO et al, 2011).

A artropatia de Jaccoud (figura 3) é classificada como uma artropatia deformante não erosiva, a maioria dos pacientes que possui esta patologia também apresenta LES. Normalmente, não apresenta muita dor e por serem deformidades redutíveis e não haver erosões radiológicas, sua repercussão funcional é pequena.

Pode haver uma perda significativa da função articular após vários anos de evolução (MARTIN, NODA, 2018).

Figura 3 - Subluxação e desvio ulnar com perda de estrutura articular nas articulações interfalângicas distais do 2° ao 5° dedos de ambas as mãos.



Fonte: MARTIN, NODA, 2018

Segundo GARRIDO et al, 2018, em um estudo onde foi realizado tomografia simples de tórax em pacientes com LES, foram encontrados achados pulmonares em 82% dos pacientes, 17% com nódulos, 43,9% apresentaram doença aterosclerótica sistêmica, destes 21% com *Score* de cálcio positivo e 17%

hipertensão pulmonar. Nesse estudo notou-se que houve uma maior prevalência de achados pulmonares, com predomínio de atelectasias (51%) e nódulos (17%) (Figura 4 e 5).

Figura 4 - Tomografia de tórax destacando múltiplas atelectasias, predominantemente basais.



Fonte: GARRIDO et al, 2018.

Figura 5 - Tomografia de tórax evidenciando nódulo pulmonar com bordas espiculadas localizado no lobo superior do pulmão direito.



Fonte: GARRIDO et al, 2018.

Alterações neurológicas podem ser uma das manifestações clínicas do LES. A ressonância magnética é classificada como padrão ouro para pacientes com manifestações neuropsiquiátricas, podendo detectar lesões multifocais na substância cinzenta e alterações na espectroscopia da substância branca com picos menores de N-acetil-aspartato como indicador de dano axonal. Entretanto, 30 a 40% dos pacientes com neurolúpus podem ter um RM normal. A abordagem diagnóstica e terapêutica é dificultada, pois o paciente acometido por LES neuropsiquiátrico podem manifestar simultaneamente expressões neurológicas e psiquiátricas (ALEJANDRO et al, 2020).

5 CONSIDERAÇÕES FINAIS

O Lúpus Eritematoso Sistêmico é uma doença autoimune cujo sintomas clínicos e manifestações laboratoriais são extremamente diversos, tornando a descoberta da doença mais difícil. Ainda não possui uma padronização sobre os métodos de diagnóstico e tratamento, mesmo com o crescente número de estudos e publicações sobre patogenia, tratamento e diagnóstico. Por se tratar de uma doença crônica, o reconhecimento tardio pode ocasionar complicações irreversíveis. Dessa forma, para a melhora do prognóstico da doença é extremamente importante o conceito criterioso apoiado em novos conhecimentos científicos e pesquisas laboratoriais.

REFERÊNCIAS

ALEJANDRO, Bravo Paredes et al. Psicosis como expresión clínica de Lupus Eritematoso Sistémico en una Adolescente. **Mediencias UTA**, v. 4, n. 3, p. 31-38, 2020.

BORBA, Eduardo Ferreira et al. Consenso de lúpus eritematoso sistêmico. **Revista Brasileira de Reumatologia [online]**, v. 48, n. 4, p. 196-207, 2008.

FILARTIGA, María Teresa Martínez de. Nuevos biomarcadores en el Lupus Eritematoso Sistémico: su valor diagnóstico y pronóstico. **Rev. parag. reumatol**, Asunción, v. 8, n. 1, p. 51-52, June 2022.

GALINDO, c. v.; VEIGA, r. k. Características Clínicas e Diagnósticas do Lúpus Eritematoso Sistémico: Uma Revisão. **Revista Eletrônica de Farmácia**, Goiânia, v. 7, n. 4, p. 13, 2011.

GARRIDO, Astrid Carrillo et al. Utilidad de la tomografía simple de tórax em pacientes com lúpus eritematoso sistémico. **Anales de Radiologia México**. 2018

Lupús Eitematoso Sistémico (LES). **Sociedade Brasileira de Reumatologia**, 2022.

MARTÍN, Annia Daisy Hernández; NODA, Ibars Puerto. Artropatía de Jaccoud en el lupus eritematoso sistêmico. Revisión de la literatura a propósito de un caso. **Revista Cubana de Reumatología**. v. 20, n. 1, 2018.

RIBEIRO, Daniel Sá et al. Achados de imagem das alterações musculoesqueléticas associadas ao lúpus eritematoso sistêmico. **Radiologia Brasileira [online]**, v. 44, n. 1, p. 52-58, 2011.

Robbins & Cotran. Patologia - Bases Patológicas das Doenças, 9ª ed., Elsevier/Medicina Nacionais, Rio de Janeiro, 2013.

RODRIGUES, Aldenora Maria Ximenes et al. Lúpus Eritematoso Sistêmico: Uma Revisão Bibliográfica. **Revista Eletrônica Estácio Saúde**, v.2, n.1, 2013.

SANT'ANA, K. C.; SIQUEIRA E. C. Uma abordagem geral do Lúpus Eritematoso Sistêmico: revisão de literatura. **Revista Eletrônica Acervo Médico**, v. 17, p. e11055, 17 set. 2022.

SILVA, Heitor Augusto de Magalhães et al. Lúpus Eritematoso Sistêmico: uma revisão atualizada da fisiopatologia ao tratamento. **Brazilian Journal of Health Review**, Curitiba, v.4, n.6, p. 24074-24084 nov./dec. 2021

VARGAS, Karina Soares; ROMANO, Marco Aurélio. Lúpus Eritematoso Sistêmico: Aspectos Epidemiológicos e Diagnóstico. **Rev Salus**, ISSN 1980-2404, Guarapuava - PR, Brazil. Jun, 2009.

WEI, Meilin et al. Identification of Key Biomarkers in Systemic Lupus Erythematosus by a Multi-Cohort Analysis. **Frontiers in Immunology**, 04 july 2022.

ZANEVAN, Ivan Rosso et al. Lúpus Eritematoso Sistêmico: limitações da classificação atual e perspectivas diagnósticas. **Brazilian Journal of Health Review**, Curitiba, v.5, n.1, p 237-249 jan./fev. 2022.