



## Lúpus Eritematoso Sistêmico: Revisão Literária

Samara Mota Lima<sup>1</sup>, Willy Deivson Leandro da Silva<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Discente do Curso Técnico Subsequente em Análises Clínicas – IFTO/ Campus Araguaína. e-mail: samoli.mota@hotmail.com

<sup>2</sup>Biomédico, Docente do Curso Técnico Subsequente de Análises Clínicas - IFTO/ Campus Araguaína.. e-mail: willy.deivson@ifto.edu.br

**Resumo:** O lúpus é uma doença sistêmica, de natureza auto-imune, caracterizada pela presença de diversos auto-anticorpos e considerada o protótipo das doenças por imune-complexos. Caracteriza-se por promover quadros inflamatórios em todos os órgãos, o que determina uma apresentação clínica polimórfica, que nas suas fases iniciais pode dificultar o diagnóstico preciso. O conhecimento das principais características clínicas da doença é muito importante, pois auxilia sobremaneira o diagnóstico, uma vez que a primeira sintomatologia pode ocorrer num único órgão ou sistema, retardando a sua suspeita. As suas manifestações clínicas podem aparecer isoladamente, de forma consecutiva ou aditiva, principalmente nos primeiros cinco anos da doença, que é o período no qual ela habitualmente mostra os locais preferenciais de comprometimento sendo uma doença predominante do sexo feminino. Por meios de associações clínicas e laboratoriais e possível obter-se informações precisas como exemplo o fato de ser uma doença que se desenvolve no período da fase reprodutora e depois da menopausa, com dores nas articulações sensação de está doente perda de peso são alguns dos sintomas do desenvolvimento da doença no organismo, neste trabalho foi realizado um levantamento bibliográfico nas principais bases de dados: Scielo, Google acadêmico, livros e revistas. Devido a dificuldade de compreender o processo fisiopatológico concernente a doença dificulta o diagnóstico e o seu tratamento específico, é de extrema importância um diagnóstico rápido para a minimização de complicações da doença que pode diminuir a qualidade de vida dos seus portadores.

**Palavras-chave:** auto-imunidade, fisiopatologia, lúpus eritematoso sistêmico (LES).

### 1. INTRODUÇÃO

Lúpus Eritematoso Sistêmico (LES) é uma doença de origem desconhecida que envolve diferentes sistemas do organismo, caracterizada pela formação de anticorpos, disposição imunocomplexos e oclusão de pequenos vasos em órgãos variados. O lúpus eritematoso foi primariamente por Brett em 1833. Durante muitos anos acreditava-se que era uma doença dermatológica crônica já em 1872 Kaposi descreveu o lúpus eritematoso sistêmico, visto que desde esta data foram descritas varias alterações em diferentes órgãos. (GALINDO, C. V. F., et al., 2010).

O LES é uma doença crônica e auto-imune que pode atingir vários órgãos e sistemas do corpo, gerando diversos quadros clínicos que podem ser fonte de incapacidade física e profundo sofrimento psicológico, bem como uma ameaça à vida da pessoa (DOBKIN et al., 2001; Moreira & Mello Filho, 1992).

O lúpus eritematoso sistêmico (LES) é uma doença crônica, remitente e recidivante, caracterizada principalmente por lesões na pele, articulações, rins e membranas serosas, sendo considerado o protótipo clássico da doença multissistêmica de origem auto-imune caracterizada por uma gama de auto-anticorpos no soro do paciente (QUEIROZ et al., 2003; KOSMINSKY et al., 2006).

É também uma doença multissistêmica, de etiologia desconhecida, caracterizada pela exuberante formação de auto-anticorpos que, em pacientes susceptíveis, se fixarão nas células do próprio corpo lesando-as como uma reação alérgica (ATTA et al., 2004). Considera-se importante desencadeamento de LES, na maioria das vezes, vem acompanhado de fatores estressantes, devendo-se portanto analisar cuidadosamente a influência dos fatores emocionais, já que muitos investigadores defendem que o estresse psicológico possa deprimir a resposta imune. (FARIAS et al, 2001; NERY et al., 2004).

Uma das características do sistema imune normal é sua capacidade de reagir a uma grande variedade de micro-organismos, mas não contra cada antígeno próprio do indivíduo. Os linfócitos que



são capazes de reconhecer antígenos próprios são constantemente gerados durante o processo de maturação de linfócitos, existem mecanismos para prevenir a resposta imune aos antígenos próprios, que são responsáveis por características de grande importância do sistema imune, sua capacidade de discriminar entre os antígenos próprios e os não próprios. Se esses mecanismos falham o sistema imune pode agredir as células ou tecidos do próprio indivíduo, tais reações são chamadas de auto-imunidade, e as doenças que elas causam são denominadas doenças auto-imunes (ABBAS et al., 2009).

O desequilíbrio na regulação da resposta imune, nos pacientes com LES leva à produção de diferentes anticorpos auto-reativos. Esses anticorpos reagem, com maior frequência, com constituintes nucleares, em particular DNA ribonucleoproteínas, histonas e antígenos presentes nos nucléolos. Os complexos imunes formados por esses anticorpos e os respectivos antígenos não são removidos da circulação e são depositados nos glomérulos renais, nas articulações, na pele e nos vasos sanguíneos, o que provoca processo inflamatório local (BALISTIERI et al., 2006).

Os complexos crescem e transformam-se em grandes agregados visíveis ao microscópio eletrônico com protuberâncias amorfas em ambos os lados da membrana basal glomerular (MBG). Durante a fase ativa da doença os níveis séricos de complexos caem, uma vez que os componentes são afetados por agregados imunológicos no rim e na circulação. Dos pacientes 40% desenvolvem lesões renais, os números correspondentes para comprometimento orgânicos são de 98% para a pele, 98% para as articulações /músculos, 64% para os pulmões 60% para o sangue, 60% para o cérebro e 20% para o coração (ROITT et al., 2010).

## **2. MATERIAL E MÉTODOS**

A pesquisa é uma revisão bibliográfica onde são analisados assuntos relacionados ao lúpus eritematoso sistêmico, é feita uma associação de dados clínicos e laboratoriais, com ênfase em dados qualitativos da doença, baseado em informações básicas como a fisiopatologia de sistemas e órgãos e as complicações decorrentes envolvidas na doença. As principais fontes de pesquisa serão levantadas a partir de livros, revistas e artigos científicos nacionais e internacionais dos últimos anos presentes no Google Acadêmico, Scielo, Scamilo, Sbac e PubMed.

## **3. RESULTADOS E DISCUSSÃO**

O lúpus eritematoso sistêmico é uma doença auto-imune aparecem com mais frequência em mulheres entre 20 a 40 anos é mais frequente em mulheres afro-americanas e hispânicas do que em brancas, porém sua causa não é conhecida. A pessoa afetada pode produzir auto-anticorpos contra uma variedade de antígenos teciduais, como DNA, histonas, células sanguíneas vermelhas (Red Blood Cells-RBCs), plaquetas, leucócitos e fatores de coagulação; esses anticorpos ao se interagirem com antígenos específicos produzem vários sintomas. (KINDT, T. J. et al., 2008).

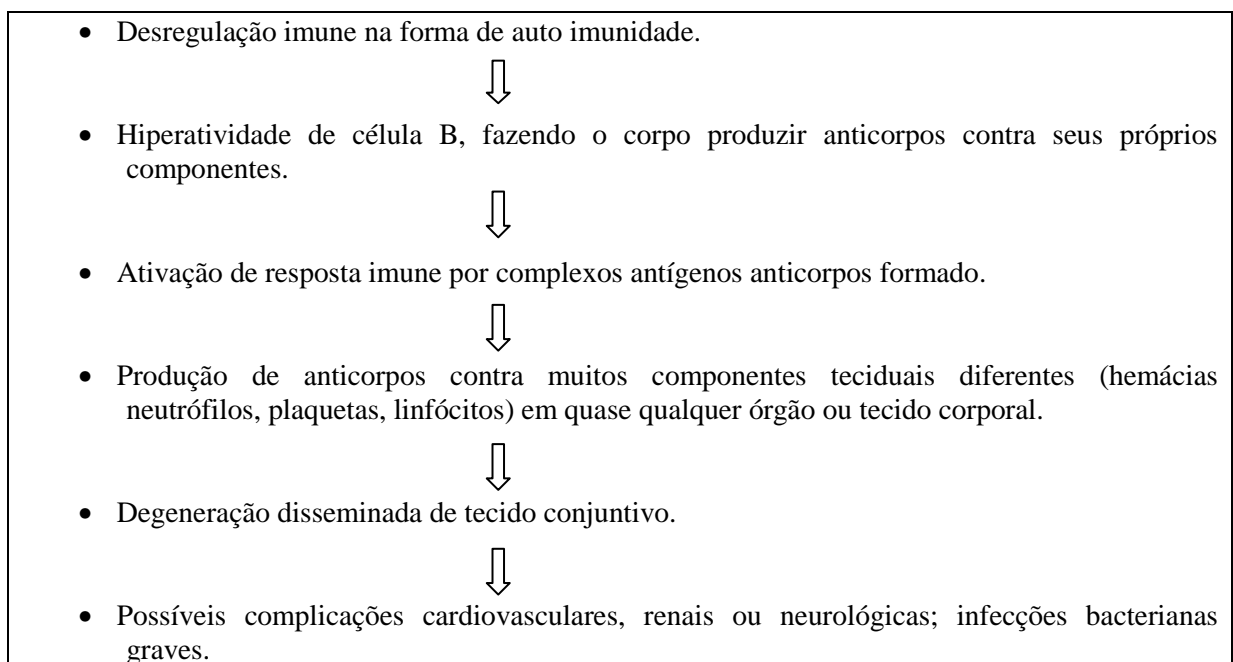
Pacientes com LES apresentam defeito na resposta imune e a maioria está ligada aos defeitos nos cromossomos número um. LES também se desenvolve na dependência da associação de fatores genéticos, hormonais e ambientais, e uso de medicamentos como, procainamida, hidralazina, clorpromazina, isoniazidas, protolol e metildopa, exposição à luz ultravioleta (UV) em especial UV-B, podem ser responsáveis pelo desequilíbrio na regulação da resposta imune, o que resulta em auto-imunidade e numa produção de anticorpos auto-reativos. (BALESTIERI et al., 2006)

No LES, auto anticorpos dirigidos contra o ácido desoxirribonucléico nativo (DNAn) e outros constituintes nucleares são produzidos. Ele é classificado como o protótipo de severas doenças auto-imunes, envolve uma variedade de tecido e associado como uma grande gama de anticorpos na circulação. Características da doença são anticorpos contra DNAn, núcleo proteína, DNA desnaturado e outros antígenos nucleares extraíveis. O LES também afeta um grande numero de tecido (JÚNIOR et al., 2008).

Sendo uma doença auto-imune apresentam uma participação de imunocomplexos em sua fisiopatologia. Assim, monitorar o sistema do complemento é importante para auxiliar na definição dos períodos de atividades e de remissão (VAZ et al., 2010).

As principais causas do LES e de etiologia desconhecida, podendo ser desencadeada por fatores ambientais, infecções, antibióticos, luz ultravioleta, estresse extremo, fármacos específicos e hormônios. Os fatores citados anteriormente atuam tem papel crítico no desencadeamento do lúpus segundo ANTCZAK, 2005 a tabela abaixo apresenta a característica imune para o desenvolvimento do LES.

**Tabela 1** – Apresenta a cascata imune para o desencadeamento das complicações do Lúpus Eritematoso Sistêmico e suas principais causas.



**Fonte:** ANTCZAK, S. E. Fisiopatologia Básica, Rio de Janeiro: Guanabara, 2005, p. 167.

Nos locais que se formam auto-anticorpo, pode se verificar a formação de complexos que produzem lesões as observadas em doenças do soro, 80% dos casos de lúpus apresenta deficiência homocigota de C1q e C4, 50% dos pacientes possuem auto-anticorpo dirigidos contra a porção colagenosa de C1q. Vale lembrar que existe uma rica variedade de diferentes auto-antígenos no lúpus. Os complexos crescem o que o torna visível ao microscópio (ROITT et al., 2010).

O lúpus eritematoso sistêmico (LES) é uma enfermidade auto-imune de potencial fatal, cuja suas manifestações clínicas incluem uma ampla variedade de sinais e sintomas cutâneos, articulares, renais, cardíacos, pulmonares, hematológicos e neurológicos, dentre outros. Estudos mostram que dezenas de auto-anticorpos com especificidades diferentes foram encontrados no LES. (GUERRA et al., 2011).

O principal teste diagnóstico para LES é a detecção de anticorpos antifita dupla de DNA são os mais específicos nesses casos. Os anticorpos antinúcleo, do inglês, Antinuclear Antibody (ANA) estão presentes na maioria dos pacientes, sendo que apenas 5-1% destes não apresentam. Esses anticorpos são detectados pela técnica de imunofluorescência indireta em que o soro do paciente é incubado com cortes de fígado de roedor ou células de tumor de laringe (HEp-2) (BALESTIERI et al., 2006).

Fator Antinúcleo (FAN) é a denominação usual teste de IFI para a pesquisa de auto-anticorpos que reagem componentes presentes não só no núcleo das células, mas também no nucléolo, na membrana nuclear, nas organelas citoplasmáticas e no aparelho mitótico. Diversos substratos são utilizados para teste, atualmente existe uma padronização mundial para o uso das células HEp-2, a técnica usual de imunofluorescência indireta (IFI), em que o soro do paciente é o anticorpo primário, o



anticorpo secundário, ou conjugado, é uma antiimunoglobulina humana em geral marcada com fluoresceína (Vaz, et al., 2010), a fluoresceína age como corante posteriormente o mesmo é excitado com feixe de raios ultravioleta (UV), e microscópios de epifluorescência são utilizados para interpretar as reações( ESTRIDGE, et al., 2011 ).

## 6. CONCLUSÕES

LES é uma doença que ocorre predominantemente em mulheres em idade fértil, suas manifestações clínicas incluem uma ampla variedade de sinais e sintomas, visto ser uma doença multissistêmica que podem afetar quase todos os órgãos, sendo algumas manifestações habituais e outras raras. Nos locais que se formam auto-anticorpo, pode se verificar a formação de complexos que produzem lesões. O desequilíbrio na regulação da resposta imune, nos pacientes com LES leva à produção de diferentes anticorpos auto reativos. Tendo como o principal teste diagnóstico a detecção de anticorpos antifita dupla de DNA, sendo os mais específicos, o anticorpo antinúcleo (ANA) estão presentes na maioria dos pacientes, esses anticorpos são detectados pela técnica de imunofluorescência indireta (IFI). Vale lembrar que de acordo com os estudos o diagnóstico correto é feito a partir do histórico do paciente associado ao exame clínico e exames laboratoriais, lúpus não é um esquema pronto para ser executado e as características de cada caso ditarão o se deve fazer.

## REFERÊNCIAS

- ABBAS, A.K.; LICHTMAN, A.H., **Imunologia Básica, Tolerância Imunológica e autoimunidade**. 3 edição, 2009, Rio de Janeiro:Elsevier p. 169-170).
- ANTCZAK, S. E. **Fisiopatologia Básica**, Rio de Janeiro: Guanabara, 2005, p. 167.
- ATTA, A. M.; NERY, F. G.; FARIAS, N. M. P.(2001) **.Influência e aspectos do estresse psicossocial no lúpus eritematoso sistêmico**, Revista Brasileira de Reumatologia, 2004, Disponível em [www.scamilo.edu.br/pdf/mundo\\_saude/34/fadiga\\_portadores.pdf](http://www.scamilo.edu.br/pdf/mundo_saude/34/fadiga_portadores.pdf), Acessado em 16/05/2012.
- BALESTIERI. F. M. P., **Imunologia, Doenças Auto-Imunes**, 1 Edição Barueri-SP: Manole, 2006 p. 490-492.
- DOBKIN, P. L.; MOREIRA, M. D., & MELLO FILHO, J. (1992). **Psicoimunologia hoje**. In J. Mello Filho. (Org.), **Psicossomática hoje** (p. 119-151). Porto Alegre: Artes Médicas. Disponível em [www.scielo.br/pdf/epsic/v12n2/a03v12n2.pdf](http://www.scielo.br/pdf/epsic/v12n2/a03v12n2.pdf) acessado em 09/05/2012.
- ESTRIDGE, B. H., REYNOLDS, A. P. **Técnicas Básicas de Laboratório Clínico**, 5. Ed. Porto Alegre- RS: Artmed, 2011, p. 391.
- GALINDO, C. V. F., VEIGA, R. K. A., **Características clínicas e diagnosticas do Lúpus Eritematoso Sistêmico: uma revisão**. Revista Eletrônica de Farmácia Vol. 7 (4), p. 46-58, 2010.
- GUERRA, C. C. C., FERREIRA, C. E. S., MANGUEIRA, C. L. P., **Clínica e Laboratório**, Lúpus Eritematoso Sistêmico, São Paulo: Sarvier, 2011, p. 210-213.
- KINDT, T.J, GOLDSBY, R. A., OSBORNE, B. A., **Imunologia de Kuby, Doenças Auto-Imunes Sistêmica**, 6 edição Porto Alegre: Artmed, 2008, p. 439-441.
- QUEIROZ, A. C. M.; KOSMINSKY, S., **Infecção pelo vírus Epstein-barr em pacientes com lúpus eritematoso sistêmico**, Revista da Associação Médica Brasileira. v. 52, nº 5, p. 352-355, Mar., 2006 disponível em [www.sbac.org.br/pt/pdfs/rbac\\_41\\_01\\_14.pdf](http://www.sbac.org.br/pt/pdfs/rbac_41_01_14.pdf) acessado em 08/05/2012.



ROITT, I.M., DELVES, P. J, **Fundamentos de Imunológica, Doenças auto-imunológicas**, 10. ed. Rio de Janeiro, RJ: Guanabara p. 434-436.

VAZ, A. J. TAKEI, K. BUENO, E. C., **Ciências Farmacêuticas, Imunoensaios Fundamentos e Aplicações**, 1º edição, Rio de Janeiro, RJ: Guanabara, 2010, p. 278-279.