

# RELATO DE CASO: LÚPUS ERITEMATOSO SISTÊMICO EM PACIENTE COM MANIFESTAÇÕES DE NEFRITE LÚPICA

## AUTORES

**Marcela Faria Reis QUEIROZ**

Discente da União das Faculdades dos Grandes Lagos

**Giovana Garcia TARIFA**

Docente da União das Faculdades dos Grandes Lagos

## RESUMO

**Objetivo:** Descrever um caso em que houve comprometimento renal (nefrite) devido ao Lúpus Eritematoso Sistêmico, a fim de ajudar em pesquisas clínicas e resolução de novos casos, apresentando evolução do paciente diante o tratamento. **Materiais e métodos:** Trata-se de um relato de caso de um paciente cujo acompanhamento e tratamento foram feitos com a orientadora Giovana Garcia Tarifa, sendo usado como material o prontuário do paciente e comparado com referências bibliográficas. Foi obtido o termo de consentimento livre e esclarecido do paciente. **Resultados:** Descreveu-se a evolução de um paciente com LES, desde a suspeita e diagnóstico da patologia, passando pelas fases de seu tratamento até o momento em que foi realizado o estudo, com dados que enfatizam a importância do diagnóstico precoce, avaliações periódicas e tratamento precoce, adequado e contínuo, nos quais foram identificados fatores que indicam melhor evolução da doença e menores complicações de órgãos alvos e mortalidade.

## PALAVRAS - CHAVE

**Palavras-chave:** lúpus eritematoso sistêmico; nefrite lúpica; diagnóstico precoce.

## ABSTRACT

**Objective:** To describe a case of renal impairment (nephritis) due to systemic lupus erythematosus (SLE), in order to aid in clinical research and resolution of new cases, presenting patient evolution in the face of treatment. **Materials and methods:** This is a case report, being used as material the patient's medical records and compared with bibliographical references. The patient's informed consent was obtained. **Results:** The evolution of a SLE patient, from the suspicion and diagnosis of the pathology, was described, going through the phases of its treatment until the moment of the study, with data that emphasize the importance of early diagnosis, periodic evaluations and early, adequate and continuous treatment, in which factors that indicate a better evolution of the disease and lower complications of target organs and mortality were identified.

## Keywords

systemic lupus erythematosus; lupus nephritis; early diagnosis.

### 1. INTRODUÇÃO

O Lúpus Eritematoso Sistêmico (LES) é uma doença autoimune multissistêmica crônica cuja principal característica é o desenvolvimento de focos inflamatórios nos tecidos que sofrem a agressão autoimune. Por ser autoimune, a patogênese está voltada para a produção de diversos auto-anticorpos por um desequilíbrio do sistema imunológico, ou seja, tem a participação da imunidade humoral, esses ao se ligarem aos antígenos formam imunocomplexos que ativam o sistema complemento (BORBA et al, 2008).

Sua causa ainda é desconhecida, relacionando o desenvolvimento a fatores genéticos e ambientais. A doença tem preferência por mulheres jovens (menacme), na proporção mulher/homem de 9:1, sendo no intervalo de 15 a 45 anos a ocorrência de maiores manifestações (BORBA et al, 2008).

O LES evolui com períodos de exacerbações e remissões, afetando principalmente a pele, articulações, serosas, glomérulos, sistema cardiovascular, pulmões e sistema nervoso central (IMBODEN; HELLMANN; STONE, 2014).

Uma das alterações de pior prognóstico é a renal, a qual ocorre pela deposição de imunocomplexos DNA/anti-DNA e complementos C3 e C4, sendo evidenciada pela presença de proteinúria acima de 500 mg/24 horas ou maior que 3+ no exame de urina tipo I e/ou cilindros celulares no sedimento urinário e/ou aumento dos níveis de creatinina sem outra causa aparente. A região do rim mais acometida são os glomérulos, o qual ao ser afetado pode gerar hematúria, cilindúria, proteinúria, síndrome nefrítica, glomerulonefrite rapidamente progressiva ou síndrome nefrótica, outra região bastante acometida são os túbulos que acarreta em uma nefrite túbulo-intersticial aguda, e a menos acometida são o interstício e os vasos (IMBODEN; HELLMANN; STONE, 2014).

A Sociedade Internacional de Nefrologia e a Sociedade de Patologia Renal classificou a glomerulopatia lúpica de acordo com a histopatologia em seis classes, as quais são Glomerulonefrite Mesangial Mínima (Nefrite Lúpica classe I), Mesangial Proliferativa (Nefrite Lúpica classe II), Proliferativa Focal (Nefrite Lúpica classe III), Proliferativa Difusa que é a forma mais comum e mais severa (Nefrite Lúpica classe IV), Membranosa (Nefrite Lúpica classe V) e com Esclerose Avançada (Nefrite Lúpica classe VI). A membranosa pode ocorrer sem outras alterações do Lúpus (IMBODEN; HELLMANN; STONE, 2014).

## **2. METODOLOGIA**

As informações contidas neste trabalho foram obtidas por meio de revisão do prontuário, com termo de consentimento livre e esclarecido, contendo informações do exame físico realizado e resultados de exames complementares, registro dos métodos de diagnóstico e tratamento que paciente foi submetido e revisão de literatura. O estudo foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa da União das Faculdades dos Grandes Lagos (parecer nº 2.218.999).

## **3. RELATO DE CASO**

### **3.1 Anamnese**

Paciente M.R.M., sexo masculino, 25 anos, branco, solteiro, procedente de São José do Rio Preto, procurou a especialidade de reumatologia referindo dores em articulações difusamente, com início dos sintomas há um ano.

Relatou também, a presença de edema em punhos e quirodáctilos esporadicamente, lesões hiperemiadas de pequeno tamanho, planas em região dorsal, sem prurido que desaparecem espontaneamente sem deixar cicatrizes, com presença de febre frequente e não aferida. Relata que durante esse último ano, apresentou episódios gripais, dor de garganta e febre frequentes, além de furunculose, e ainda, perda de 6 kg, porém alega perda de massa muscular por ter parado a atividade física. Refere também FAN positivo. Declara, ainda, ter trabalhado em local fechado com exposição a fezes de pombos e ratos. Nega comorbidades, alergia a medicamentos ou uso contínuo de medicações.

### **3.2 Exame Físico**

Não foi constatada artrite ou lesões cutâneas na primeira avaliação

### **3.3. Exames Complementares**

Hemograma – Hemoglobina: 12,7 (13 a 16); Hematócrito: 38,7 (39 a 45); Leucócitos: 5500 (4000 a 11000); Linfócitos: 1870; Plaquetas: 295 mil (150000 a 400000); VHS: 74 (normal para sexo e idade até 13); Glicose: 85; Fator Reumatóide: 12,5 (normal até 14); FAN nuclear homogêneo: 1/160; Ácido úrico: 4,4 (normal até 6); Creatinina: 0,82 (normal até 1,2).

### **3.4 Hipótese Diagnóstica**

Foram levantadas as hipóteses de dor articular a esclarecer, possivelmente devido à infecção ou doença reumatológica.

### 3.5. Evolução

Na consulta seguinte, após um mês, retorna com resultado dos exames solicitados para melhor investigação de FAN reagente e elevação de provas inflamatórias, os quais são: C3: 103 (90- 130); C4: 18 (20-40); VHS: 42; PCR: 5,96 (normal até 0,5); anti DNA: reagente 1/10. Sorologias para hepatites B e C e HIV negativas (HBs Ag, anti HIV, anti HBc, anti HCV). Por apresentar anemia, febre, artralgia, anti DNA e FAN reagentes e C4 baixo foi feita a hipótese diagnóstica de LES, seguindo os critérios diagnósticos do ACR. Iniciado prednisona 20 mg ao dia por 30 dias e depois 10 mg ao dia.

No mês seguinte, o paciente retorna com exames de controle, com hemograma sem alterações, urina I com proteínas 1+/4+ sem hematúria, leucocitúria ou proteinúria, VHS: 19 (normal para sexo e idade até 13); clearance de creatinina: 123,2; proteinúria 24 hs: 180mg/24hs; PCR: 0,44; FAN nuclear pontilhado fino denso: 1/80; anti DNA: negativo. Foi mantida prednisona em 10 mg ao dia e solicitados exames para avaliação da atividade da doença.

No retorno, o paciente encontra-se assintomático, porém exames evidenciaram proteinúria: 2,145 g/24 h (normal até 0,150 g/24h); urina I: leucócitos 11.300(até 15.000), eritrócitos 35.500 (até 10.000), proteínas 3+/4+. Hemograma e proteína C reativa normais e VHS discretamente elevado (VHS :22). Devido hematúria microscópica e proteinúria significativa, feita hipótese hipótese de glomerulonefrite lúpica e a conduta foi encaminhamento para nefrologista e elevar a dose de Prednisona para 60 mg ao dia.

Após 20 dias, paciente retorna tendo passado pela nefrologista, a qual solicitou a biópsia renal guiada por TC e prescreveu Losartan 50 mg ao dia. Conduta prescrita foi pulsoterapia com Metilprednisolona 1g EV, 1 vez ao mês durante 6 meses e Prednisona 20 mg/dia.

Após 02 meses, paciente retorna negando edema, apresentando lesões pápulo-pustulosas em membros superiores e inferiores e face, provavelmente lesões acneiformes desencadeadas pelo uso de glicocorticóides. Mantida pulsoterapia com glicocorticóides (metilprednisolona 1g, EV, mensal) e aguardando resultado da análise histopatológica da biópsia renal.

Após 01 mês, paciente retorna com resultado da biópsia renal percutânea, na qual consta presença de GLOMERULONEFRITE MEMBRANOSA (classe V); traz ainda exames pedidos anteriormente, no qual temos todos os resultados dentro da normalidade, exceto pela leucocitose secundária a corticoterapia (a saber potássio: 4; sódio: 142; anti DNA: negativo; creatinina: 0,8; glicose: 74; TGO: 18; TGP: 48; VHS: 5; PCR: 0,05; C3: 124; C4: 20; hemograma com hemoglobina: 15,5, hematócrito: 44,8, leucócitos: 24.360 e plaquetas: 242 mil). Observou-se também redução significativa da perda de proteína urinária comparada ao início da pulsoterapia (proteinúria: 0,65g/24h) e função renal persistentemente normal (clearance de creatinina 127). Relata estar bem e melhora das lesões de pele. Sendo prescrito 4ª pulso glicocorticoide neste mês e 5ª e 6ª (última) pulsoterapia nos próximos 2 meses e Prednisona 15 mg/dia por 30 dias e depois continuar com 10 mg/dia.

No retorno subsequente, em 02 meses, paciente mantém-se assintomático, com exames laboratoriais normais (cálcio total: 9,5; CPK: 97; creatinina: 0,9; glicose: 104; potássio: 4,5; TGP: 22; urina I com hemoglobina: 4+/4+; leucócitos: 7800; eritrócitos: 7.800; proteínas: negativas; hemograma com hemoglobina: 15,7, hematócrito: 45,5, leucócitos: 11090 e plaquetas: 254 mil). A conduta foi prescrever a sexta e última dose de metilprednisolona, manter prednisona 10 mg/dia, prescrever micofenolato mofetil 1g de 12/12h afim de realizar terapia de manutenção da nefrite lúpica.

Nas consultas que se seguiram nos próximos 06 meses, o paciente mantinha-se sem queixas e com exames laboratoriais dentro da normalidade, incluindo hemograma, provas de atividade inflamatória, clearance de

creatinina e dosagens das frações C3 e C4 do complemento. Apenas observadas discreta presença de proteínas na urina I (1+/4+) com microalbuminúria aumentada (245 mg/24h, sendo o normal até 30 mg/24h). Relatava que ainda não tinha conseguido obter o micofenolato mofetil, usando apenas prednisona 10 mg ao dia e losartan 50 mg ao dia.

Após 02 meses, paciente retorna referindo estar bem, negando edema de MMII, aftas orais e febre. Traz os exames solicitados na consulta anterior, VHS: 6; C3: 131; C4: 26; anti DNA: negativo; PCR: 1,17; proteinúria de 24 horas: 1,262g; anti Sm: negativo; anti RNP: negativo; anti La: negativo e anti Ro: negativo. Ou seja, aumento de proteinúria, com complemento C3 e C4 normais, anti DNA negativo e VHS baixo. A conduta foi Prednisona 5 mg, sendo 1 comprimido cedo e introduzido Micofenolato mofetil (MMF) 2g ao dia (500 mg, sendo 2 comprimidos de 12 em 12 h), por meio de doação até que os trâmites para liberação da medicação para o paciente fossem concluídos.

Paciente volta em consulta após 03 meses de uso do MMF na dose prescrita referindo estar bem, assintomático. Em relação aos exames laboratoriais, observou-se uma queda da proteinúria de 1,262 g/24hs para 0,200 g/24hs; mantendo função renal normal com creatinina: 0,9; clearance de creatinina: 150 e urina I normal. A conduta foi suspensão de Prednisona e manutenção do Micofenolato Mofetil 500 mg, 2 comprimidos de 12 em 12 horas, até completar 02 anos dessa medicação.

#### **4. RESULTADOS E DISCUSSÃO**

Para obter um melhor resultado terapêutico e prognóstico dos pacientes com Lúpus Eritematoso Sistêmico é necessário identificar precocemente os fatores de risco e complicações da doença, e encaminhar para um atendimento adequado e especializado (BRASIL, Ministério da Saúde, 2013).

É fundamental a realização da anamnese e exame físico detalhado e de alguns exames laboratoriais, os quais são baseados na avaliação clínica de cada paciente, para ter corretamente o diagnóstico de LES. Os exames complementares essenciais são: hemograma completo com contagem de plaquetas, contagem de reticulócitos, teste de Coombs direto, VHS, proteína C reativa, eletroforese de proteínas, aspartato-aminotransferase (AST/TGO), alanina-aminotransferase (ALT/TGP), fosfatase alcalina, bilirrubinas total e frações, desidrogenase láctica (LDH), uréia e creatinina, eletrólitos (cálcio, fósforo, sódio, potássio e cloro), urina tipo I, complementos (CH50, C3 e C4), albumina sérica, proteinúria de 24 horas, VDRL e avaliação de autoanticorpos (FAN, anti-DNA nativo, anti-Sm, anticardiolipina IgG e IgM, anticoagulante lúpico, anti-La/SSB, anti-Ro/SSA e anti-RNP) (BRASIL, Ministério da Saúde, 2013).

Antigamente, o diagnóstico de LES era estabelecido por critérios propostos pelo American College of Rheumatology (ACR), do qual era necessário ter 4 dos 11 critérios citados abaixo:

Eritema malar (eritema fixo, plano ou elevado nas eminências malares, tendendo a poupar a região nasolabial); Lesão discóide (lesão eritematosa, infiltrada, com escamas queratóticas aderidas e tampões foliculares, que evolui com cicatriz atrófica e discromia); Fotossensibilidade (eritema cutâneo resultante de reação incomum ao sol, por história do paciente ou observação do médico); Úlcera oral (ulceração oral ou nasofaríngea, geralmente não dolorosa, observada pelo médico); Artrite (artrite não erosiva envolvendo 2 ou mais articulações periféricas, caracterizada por dor à palpação, edema ou derrame); Serosite (a- pleurite – história convincente de dor pleurítica ou atrito auscultado pelo médico ou evidência de derrame pleural; ou b - pericardite - documentada por eletrocardiograma ou atrito ou evidência de derrame pericárdico); Alteração renal (a - proteinúria persistente

de mais de 0,5 g/dia ou acima de 3+ (+++) se não quantificada; ou b - cilindros celulares – podem ser hemáticos, granulares, tubulares ou mistos); Alteração neurológica (a - convulsão - na ausência de fármacos implicados ou alterações metabólicas conhecidas como uremia, cetoacidose, distúrbios hidroeletrólíticos ou b - psicose - na ausência de fármacos implicados ou alterações metabólicas conhecidas como uremia, cetoacidose, distúrbios hidroeletrólíticos); Alterações hematológicas (a - anemia hemolítica com reticulocitose; ou b - leucopenia de menos de 4.000/mm<sup>3</sup> em duas ou mais ocasiões; ou c - linfopenia de menos 1.500/mm<sup>3</sup> em duas ou mais ocasiões; ou d - trombocitopenia de menos de 100.000/mm<sup>3</sup> na ausência de uso de fármacos causadores); Alterações imunológicas (a - presença de anti-DNA nativo; ou b - presença de anti-Sm; ou c - achados positivos de anticorpos antifosfolípidios baseados em concentração sérica anormal de anticardiolipina IgG ou IgM, em teste positivo para anticoagulante lúpico, usando teste-padrão ou em VDRL falso positivo, por pelo menos 6 meses e confirmado por FTA-Abs negativo); Anticorpo antinuclear (FAN - título anormal de FAN por imunofluorescência ou método equivalente em qualquer momento, na ausência de fármacos sabidamente associados ao lúpus induzido por fármacos) (BRASIL, Ministério da Saúde, 2013; BALACHANDRAN, A.; MATHEW, A. J., 2015).

Hoje em dia, os critérios de classificações para estabelecer o diagnóstico de LES é proposto pelo grupo *SLICC* (Systemic Lupus International Collaborating Clinics), do qual é necessário ter 4 dos 11 critérios citados abaixo, sendo pelo menos um clínico e um imunológico:

Critérios clínicos: lúpus cutâneo agudo ou subagudo; lúpus cutâneo crônico; úlceras orais/nasais; alopecia sem cicatriz; sinovite de 2 ou + articulações ou dor articular com rigidez; serosite; renal; neurológico; anemia hemolítica; leucopenia ou linfopenia; trombocitopenia.

Critérios imunológicos: FAN superior ao valor de referência; anti-DNA n superior ao valor de referência; anti-SM; anticorpo antifosfolípide + (ACA, ACL, VDRL falso positivo, beta 2 glicoproteína1); baixo complemento (C3,C4 ou CH50); teste Coombs direto na ausência de anemia hemolítica (BALACHANDRAN, A.; MATHEW, A. J., 2015).

Além de todos esses critérios, para obtermos um resultado e tratamento de nefrite lúpica, como é o caso desse paciente, recomenda-se a realização da biópsia sempre que houver elevação da creatinina sérica sem causa aparente e potencialmente associada ao LES, proteinúria isolada  $\geq 1,0$  g/24horas (ou relação proteinúria / creatinúria  $\geq 1,0$ ) ou  $\geq 0,5$  g/24horas (ou relação proteinúria / creatinúria  $\geq 0,5$ ) associada a hematúria dismórfica glomerular e/ou cilindros. Se não for possível, basear o tratamento em marcadores clínicos e laboratoriais (BRASIL, Ministério da Saúde, 2013).

A Sociedade Internacional de Nefrologia e Patologias Renais criou através da biópsia uma classificação para a glomerulopatia lúpica, a qual é composta por classe I (NL mesangial mínima que apresenta glomérulos normais à microscopia ótica (MO), mas com depósitos imunes à imunofluorescência (IF)); classe II (NL mesangial proliferativa com hiper celularidade mesangial pura em qualquer grau ou expansão da matriz mesangial pela MO com depósitos imunes no mesângio. Pode haver poucos e isolados depósitos subepiteliais ou subendoteliais visíveis à IF ou à microscopia eletrônica (ME), mas não à MO); classe III (NL focal glomerulonefrite (GN) focal ativa ou inativa, segmentar ou global, endo ou extracapilar envolvendo < 50% de todos os glomérulos, tipicamente com depósitos imunes subendoteliais com ou sem alterações mesangiais); classe IV (NL difusa GN difusa ativa ou inativa, segmentar ou global, endo ou extra capilar envolvendo  $\geq 50\%$  de todos os glomérulos, tipicamente com depósitos imunes subendoteliais com ou sem alterações mesangiais. É dividida em difusa segmentar (IV-S) na

qual  $\geq 50\%$  dos glomérulos envolvidos apresentam lesões segmentares que envolvem menos da metade do tufo e difusa global (IV-G) na qual  $\geq 50\%$  dos glomérulos envolvidos apresentam lesões globais (envolve mais que a metade do tufo); classe V (NL membranosa com depósitos imunes subepiteliais globais ou segmentares ou suas sequelas morfológicas à MO e IF ou ME, com ou sem alterações mesangiais. Pode ocorrer em combinação com as classes III ou IV); classe VI (esclerose avançada, esclerose glomerular global em  $\geq 90\%$  sem atividade residual) (BRASIL, Ministério da Saúde, 2013).

O paciente do caso, apresenta glomerulonefrite membranosa, a qual está presente em 10 a 20% dos casos e pode estar associada com outra classe histológica, e quando associada as glomerulopatias proliferativas é considerada de pior prognóstico. Os sinais e sintomas mais comuns são proteinúria e edema, sendo infrequentes hematuria, cilindros celulares, HAS, elevação da creatinina sérica, manifestações sistêmicas concomitantes, consumo de complementos e presença do anticorpo anti-dsDNA. Pode evoluir de forma silenciosa, apenas com discreto aumento de proteinúria, ou pode desenvolver síndrome nefrótica, a qual determina maior risco de trombose venosa (BRASIL, Ministério da Saúde, 2013).

O tratamento geral do LES envolve tratamento não medicamentoso e medicamentoso. As medidas gerais para paciente são orientar e aconselhar sobre a doença, riscos e tratamento, estimulando a adesão; orientar sobre dieta balanceada para prevenir osteoporose, dislipidemia, obesidade e HAS; suplementar cálcio e vitamina D; estimular exercícios físicos aeróbicos, mas evitar nos períodos de atividade sistêmica da doença; evitar exposição direta ao sol e lâmpadas fluorescentes; avaliação ginecológica anual; avaliação oftalmológica de 6 em 6 meses, principalmente pacientes que usam antimaláricos; realizar vacinas anuais de gripe e pneumocócica, evitando as vacinas com vírus vivos atenuados; suspender tabagismo; orientar a anticoncepção; realizar testes cutâneos para tuberculose antes de introduzir imunossupressores; investigação sorológica para hepatite B, C e HIV; controle e tratamento dos fatores de risco cardiovasculares (DM, HAS, dislipidemia e obesidade) (BRASIL, Ministério da Saúde, 2013 - retificado).

Já o tratamento medicamentoso envolve antimaláricos (hidroxicloroquina de 400 mg e difosfato de cloroquina de 250 mg) e os glicocorticóides, independente do órgão ou sistema acometido. O medicamento mais utilizado são os glicocorticóides e as doses variam de acordo com a gravidade da doença, dessas as mais usadas são a prednisona na forma oral (0,125 mg/kg/dia considerada dose baixa e 2 mg/kg/dia considerada dose muita alta) e a pulsoterapia com metilprednisolona (20 mg/kg/dia até 1000 mg/dia). Por ter muitos efeitos colaterais os glicocorticóides devem ser usados na menor dose efetiva para o controle da atividade da doença e, quando for possível, reduzir gradualmente. Alguns pacientes em uso de antimaláricos não conseguem atingir a dose de manutenção da prednisona que é de 7,5 mg/dia, com isso a indicação é associar outro medicamento poupador de glicocorticóide, os quais seriam a azatioprina e metrotexato. Inexiste um período estabelecido para a duração do tratamento, ao atingir a remissão clínica, deve reduzir gradualmente as doses dos medicamentos, sob monitorização sistemática da atividade de doença. Sugere-se reduzir primeiro a prednisona, após sua suspensão deve diminuir a dose dos imunossupressores em intervalos mensais ao longo de aproximadamente 6 -12 meses (BRASIL, Ministério da Saúde, 2013 - retificado).

Na alteração renal, o objetivo é prevenir a perda da função renal, induzir remissão da atividade inflamatória e evitar toxicidade do medicamento. Como medidas gerais, deve-se tratar a HAS com inibidores da enzima conversora da angiotensina; tratar dislipidemia com dietas; evitar tabagismo; evitar uso de medicações nefrotóxicas; reduzir ingesta de sal e prevenir osteoporose. O uso de prednisona via oral ou pulsos de

metilprednisolona endovenosa evidencia melhora da função renal (BRASIL, Ministério da Saúde, 2013 – retificado; SATO, E.I. et al, 2004).

No caso do paciente, por apresentar a glomerulonefrite membranosa, podem ser utilizados glicocorticóides em pulsoterapia associada com agentes imunossupressores, os quais pode ser azatioprina, micofenolato de mofetila, ciclosporina e ciclofosfamida oral; tendo o alvo de remissão completa ou parcial em 06 meses. O início do tratamento inclui a pulsoterapia com metilprednisolona por 3 dias, seguido de prednisona por 3 a 4 semanas, reduzindo gradualmente e alcançando em 6 meses a dose 5 a 10 mg/dia; deve associar a ciclofosfamida por 6 meses, ou azatioprina ou micofenolato de mofetila. Se ausência de resposta após três meses de terapia há a necessidade de considerar mudança precoce do protocolo de indução. Se após 06 meses de indução, não for alcançada a remissão completa ou parcial, considera-se a nefrite lúpica refratária e recomenda nova terapia com metilprednisolona e troca do imunossupressor (BRASIL, Ministério da Saúde, 2013 – retificado; SATO, E.I. et al, 2004).

Ao atingir a remissão completa ou parcial, será introduzido o esquema terapêutico de manutenção, no qual está indicado a azatioprina (2 mg/kg/dia) ou o micofenolato de mofetila (2 a 3 g/dia) por no mínimo 36 meses e doses baixas de prednisona, sendo suspensos apenas quando o paciente atingir a remissão completa sustentada. As doses de corticosteróides devem ser reduzidas e suspensas quando paciente atingir e mantiver a remissão completa sustentada. Nos casos de refratariedade da glomerulonefrite membranosa, pode-se considerar o emprego de inibidores da calcineurina, principalmente o tacrolimus e até mesmo imunobiológicos anti CD20, o rituximabe (BRASIL, Ministério da Saúde, 2013 - retificado).

O paciente deve ser monitorizado e a frequência das consultas é baseada na atividade, gravidade e complicações da doença. Os intervalos de 3 a 6 meses são considerados em pacientes com doença leve, já em doença grave ou com complicações o intervalo deve ser menor. Algumas vezes, não há relação direta entre a melhora clínica com a normalização dos exames laboratoriais, sendo importante acompanhar severamente o paciente e realizar periodicamente hemograma completo com contagem de plaquetas, complementos, anti-DNA nativo, creatinina, AST/TGO, ALT/TGP, fosfatase alcalina, urina tipo I e urocultura, VHS, PCR, albumina sérica e proteinúria 24 hs. De acordo com o resultado dos exames será tomada uma conduta. Não são usados os resultados do FAN, pois não tem valor no acompanhamento da atividade da doença. Deve-se monitorizar rigorosamente a toxicidade e perda de função renal induzida pelos medicamentos, assim como toxicidade hepática (BRASIL, Ministério da Saúde, 2013 - retificado).

## **5. CONCLUSÃO**

No presente relato de caso, alguns pontos podem ser destacados. Primeiro, a importância da realização de exames periódicos nos pacientes lúpicos, incluindo hemograma, provas inflamatórias, dosagem de complemento, anti DNA, urina I e proteinúria de 24h. Através desses exames, podemos detectar alterações ainda em fases iniciais, indicando investigação adicional, como biópsia renal, instituindo o tratamento precocemente e evitando danos nos órgãos acometidos.

Outro ponto é a continuidade do tratamento. No caso da nefrite lúpica, especialmente as classes IV e V, após a terapia de indução é necessária a pronta introdução da terapia de manutenção. Caso ocorra um atraso



nessa mudança, pode ocorrer uma reativação da doença já que o processo imunoinflamatório não foi adequadamente suprimido.

Em suma, diagnóstico precoce e pronta introdução da terapêutica adequada são a chave para reduzir a lesão em órgãos alvo e mortalidade nos pacientes com lúpus eritematoso sistêmico..

## 6. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

BALACHANDRAN, A.; MATHEW, A. J. Slicc Classification Criteria For Sle. **Current Medical Issues Journal**, v. 13:4, p. 37-46, 2015.

BORBA, E. F. et al. **Consenso de Lúpus Eritematoso Sistêmico**. Rev. Bras. Reumatol., v. 48, n.4, p. 196-207, jul/ago 2008.

IMBODEN, John B; HELLMANN, David B.; STONE, John H. **Current reumatologia: diagnóstico e tratamento**. 3. ed. Porto Alegre, RS: AMGH Editora Ltda, 2014. 578 p. (Um livro médico Lange).

SATO, E.I. et al. **Lúpus eritematoso sistêmico: tratamento do acometimento sistêmico**. Rev. Bras. Reumatol., v. 44, n.6, São Paulo, nov./dez. 2004.

BRASIL, Ministério da Saúde. **Protocolo Clínico e Diretrizes Terapêuticas do Lúpus Eritematoso Sistêmico**. Portaria Nº 100, de 7 de fevereiro de 2013. Acesso em: 10. agos. 2017. Disponível em: [http://bvsms.saude.gov.br/bvs/saudelegis/sas/2013/prt0100\\_07\\_02\\_2013.html](http://bvsms.saude.gov.br/bvs/saudelegis/sas/2013/prt0100_07_02_2013.html).

BRASIL, Ministério da Saúde, 2013. **Protocolo Clínico e Diretrizes Terapêuticas do Lúpus Eritematoso Sistêmico**. Portaria Nº 100, de 7 de fevereiro de 2013, retificada em 22 de março de 2013. Acesso em: 10. agos. 2017. Disponível em: <http://portalarquivos.saude.gov.br/images/pdf/2014/dezembro/15/L--pus-Eritematoso-Sist-mico.pdf>.