

## LÚPUS ERITEMATOSO SISTÊMICO: MÉTODOS LABORATORIAIS NO DIAGNÓSTICO DA DOENÇA AUTOIMUNE

SYSTEMIC LUPUS ERYTHEMATOSUS: LABORATORY METHODS IN THE DIAGNOSIS  
OF AUTOIMMUNE DISEASE

Catharina Araújo dos Santos Gonçalves<sup>1</sup>

Clara Barbosa Santiago<sup>2</sup>

Rebeca Raquel Araújo dos Santos<sup>3</sup>

Fabia Julliana Jorge de Souza<sup>4</sup>

**RESUMO:** O Lúpus Eritematoso Sistêmico é uma doença reumática sistêmica crônica de origem autoimune, onde respostas imunes desreguladas desencadeiam a produção de autoanticorpos que podem afetar diversos órgãos e tecidos. Por ser uma doença multissistêmica o diagnóstico pode levar tempo, até mesmo anos, decorrendo na progressão da doença e com possibilidade relevante de mortalidade entre os afetados. Tomando como base a gravidade da condição, a prevalência global e a inespecificidade de testes que sozinhos sejam capazes de atestar a presença da condição, o presente trabalho toma como objetivo a realização de uma revisão de literatura na modalidade narrativa que utiliza como base referencial para a pesquisa periódicos científicos como o da revista eletrônica *Scientific Electronic Library Online*, a SciELO, e bases de dados em literatura biomédica e ciências da vida como *Public Medical Database*, a PubMed. Dessa forma, o presente trabalho propõem-se em realizar um levantamento da literatura científica no que tange o tópico nas principais entidades em imunologia e reumatologia a fim de mapear, sintetizar e suprir lacunas acerca dos métodos laboratoriais de maior relevância empregados para o diagnóstico visando a otimização do processo clínico-investigativo com o propósito final de propor um direcionamento padronizado em relação ao lúpus eritematoso sistêmico.

4084

**Palavras-chave:** Lúpus Eritematoso Sistêmico. Autoimune. Métodos Laboratoriais.

**ABSTRACT:** Systemic Lupus Erythematosus is a chronic systemic rheumatic disease of autoimmune origin, where dysregulated immune responses trigger the production of autoantibodies that can affect various organs and tissues. Because it is a multisystemic disease, diagnosis can take time, even years, resulting in disease progression and a significant possibility of mortality among those affected. Based on the severity of the condition, the global prevalence, and the non-specificity of tests that alone can confirm the presence of the condition, this work aims to conduct a narrative literature review using scientific journals such as the *Scientific Electronic Library Online*, SciELO, and biomedical and life sciences databases such as the *Public Medical Database*, PubMed, as reference points for the research. Therefore, this study aims to conduct a review of the scientific literature on this topic in the main entities in immunology and rheumatology in order to map, synthesize, and fill gaps regarding the most relevant laboratory methods used for diagnosis, aiming to optimize the clinical-investigative process with the ultimate goal of proposing a standardized approach to systemic lupus erythematosus.

**Keywords:** Systemic Lupus Erythematosus. Autoimmune. laboratory methods.

<sup>1</sup> Graduanda em Biomedicina pela Universidade Salvador.

<sup>2</sup> Graduanda em Biomedicina pela Universidade Salvador.

<sup>3</sup> Graduanda em Biomedicina pela Universidade Salvador.

<sup>4</sup> Mestre em Ciências da Saúde pela Universidade Federal do Rio Grande do Norte; Orientadora pela Universidade de Salvador.

## I. INTRODUÇÃO

O lúpus eritematoso sistêmico (LES) pode ser definida como uma doença autoimune sistêmica crônica caracterizada pela produção de autoanticorpos que atacam tecidos e órgãos saudáveis, resultando em inflamação multissistêmica e danos teciduais (CROW, 2023; DAI et al., 2025). A etiologia do LES é multifatorial, envolvendo predisposição genética, fatores hormonais e ambientais, bem como alterações imunológicas complexas que contribuem para a perda de autotolerância e formação de imunocomplexos (CROW, 2023; DAI et al., 2025).

Em relação a epidemiologia, o LES apresenta prevalência global variável, afetando principalmente mulheres em idade reprodutiva. Estudos indicam que a prevalência global é de aproximadamente 43,7 casos por 100.000 habitantes, com uma incidência anual de 5,14 casos por 100.000 de pessoas por ano. Essa distribuição mostra maior frequência em mulheres e em populações afrodescendentes e asiáticas (TIAN et al., 2023; LAM et al., 2023).

Além disso, do ponto de vista fisiopatológico, a doença envolve ativação anormal do sistema imunológico, com produção de autoanticorpos como anticorpos antinucleares (ANA), anti-DNA de cadeia dupla (anti-dsDNA) e anti-Smith (anti-Sm). Estes autoanticorpos formam imunocomplexos que se depositam em diversos órgãos, ativando o sistema complemento e citocinas inflamatórias, resultando em inflamação e dano tecidual, especialmente em rins e pele (CROW, 2023; DAI et al., 2025; ZUCCHI et al., 2023). 4085

Clinicamente, o LES apresenta manifestações heterogêneas, incluindo erupções cutâneas como rash malar (“asa de borboleta”), artrite ou artralgia, serosite, alterações renais como proteinúria e hematúria, além de sintomas neurológicos e hematológicos. A diversidade dos sinais clínicos pode dificultar o diagnóstico precoce, sendo essencial a avaliação clínica detalhada combinada com exames laboratoriais específicos (WALLACE et al., 2024; LAM et al., 2023).

Logo, o diagnóstico do LES depende da associação entre critérios clínicos e laboratoriais. Exames imunológicos como ANA e anti-dsDNA desempenham papel central, ANA possui alta sensibilidade, enquanto anti-dsDNA apresenta alta especificidade e está relacionado à atividade renal da doença. Complemento sérico ( $C_3$  e  $C_4$ ), hemograma e análise de urina completam a avaliação da atividade e extensão do envolvimento orgânico (CROW, 2023; DAI et al., 2025; WALLACE et al., 2024).

Em síntese, o LES é uma doença autoimune complexa que exige abordagem diagnóstica abrangente, integrando avaliação clínica detalhada e exames laboratoriais específicos. O

reconhecimento precoce e o monitoramento contínuo são fundamentais para o manejo eficaz, prevenindo danos orgânicos e melhorando a qualidade de vida dos pacientes (DAI et al., 2025; ZUCCHI et al., 2023).

Portanto, o objetivo deste trabalho é realizar uma revisão de literatura com um modelo sistematizado dos principais achados na literatura sobre o processo de patogênese do LES, bem como elucidar os possíveis cenários de sintomatologia já descritos na literatura e, por fim, propor uma padronização dos métodos laboratoriais a fim de serem empregados a uma conduta diagnóstica mais assertiva e com maior especificidade ao perfil orgânico dos pacientes com lúpus.

## 2. METODOLOGIA

O presente trabalho trata-se de uma revisão bibliográfica, de caráter descritivo e exploratório. A metodologia adotada consiste na quantificação e análise de artigos publicados no período de 2015 a 2025, com o propósito de garantir a atualidade sobre o Lúpus Eritematoso Sistêmico. Foram utilizadas palavras chaves como: lúpus eritematoso sistêmico, diagnóstico laboratorial, fisiopatologia, biomarcadores, tecnologias diagnósticas e suas combinações, em português e inglês. Os principais bancos de dados consultados foram o SciELO e PubMed, além de referências provenientes de portarias como o Ministério da Saúde, e de documentos publicados por entidades de referência nas áreas de imunologia, reumatologia e lúpus. Todas as figuras utilizadas para sintetizar os dados foram elaboradas pelos autores com base nos resultados obtidos na revisão integrativa, utilizando o software canva, que permite a criação de representações gráficas científicas sem infringir direitos autorais.

4086

## 3. RESULTADOS E DISCUSSÃO

### 3.1 Processo de Patogênese e Fisiopatologia do Lúpus Eritematoso Sistêmico

A patogênese do lúpus eritematoso sistêmico (LES) é caracterizada como multifatorial, e envolve uma combinação de fatores genéticos, imunológicos e ambientais que, juntos, levam à perda de autotolerância e ao desencadeamento de respostas imunológicas patológicas (PARODIS et al., 2024).

No entanto, estudos genéticos têm mostrado que variantes em genes que regulam a ativação de células B, células dendríticas plasmocitóides (pDCs), sensor de ácidos nucleicos, além dos genes do sistema complemento, conferem risco aumentado para o LES. Polimorfismos

em genes, como Fator Regulador de Interferon 5 (IFR5), Receptor Toll Like 7 (TLR7), Receptor Toll Like 9 (TLR9), que participam da via do interferon tipo I estão associados tanto à suscetibilidade quanto à gravidade da doença (CROW, 2023).

Além disso, há evidências de que defeitos nos mecanismos de eliminação de células apoptóticas ou dos resíduos celulares (fragmentos de DNA, nucleossomos) favorecem exposição persistente de autoantígenos, o que pode ativar o sistema imune inapropriadamente (PARODIS et al., 2024).

Diante disso, o sistema imune inato executa funções críticas no início do lúpus. As células dendríticas plasmocitoides, por exemplo, são grandes produtoras de interferon tipo I (IFN-I) em resposta à detecção de ácidos nucleicos (como em células em apoptose) através de receptores Toll-like (TLRs). Esse IFN-I, por sua vez, amplifica a ativação de outras células imunes, induz expressão de genes estímulos de IFN (“signature IFN”) e favorece a produção de autoanticorpos (CROW, 2023).

Outros componentes do sistema imune inato, como células dendríticas convencionais, macrófagos, neutrófilos, também participam. Há regiões de apoptose inadequada ou de clearance (eliminação) defeituoso de restos celulares, levando à persistência de material nuclear que pode servir de “combustível” para inflamação autoimune (MOHAMED et al., 2023).

4087

Uma vez desencadeada a estimulação inicial pelo inato, células T ajudam a orientar a resposta de células B, que diferenciam-se em plasmócitos produtores de autoanticorpos. Estes anticorpos se dirigem contra nucleossomos, DNA de fita dupla (anti-dsDNA), Antígeno Smith (Sm), entre outros抗ígenos nucleares (CROW, 2023).

As células T foliculares auxiliares (Tfh) estão entre os principais reguladores da resposta B, promovendo a seleção de clones B em centros germinativos. Disfunções nos Tfh ou nas células reguladoras T (Tregs) favorecem autoimunidade e interferem no controle do repertório autoantigênico (PARODIS et al., 2024). Além disso, foram identificadas populações de células T “double negative”, em que não expressam CD4 e CD8, as quais parecem desempenhar função patogênica ao produzirem citocinas inflamatórias e estimularem diretamente autoanticorpos (ZHOU et al., 2024).

Ademais, o Interferon tipo I é um componente central do LES. Ele está envolvido em loops de retroalimentação, em que sua produção potencializa a estimulação de pDCs, aumento da expressão de sensores de ácidos nucleicos, maior produção de autoanticorpos e dano tecidual (CROW, 2023). A expressão elevada de genes estimulados por IFN I correlaciona-se com

manifestações clínicas mais severas e risco aumentado de envolvimento renal, além de poder servir como marcador de atividade da doença (PARODIS et al., 2024).

Além da predisposição genética, fatores ambientais são necessários para desencadear ou exacerbar LES. Exemplos incluem exposição à radiação ultravioleta, infecções virais como Epstein-Barr, desequilíbrios na microbiota intestinal, fumo, entre outros (PARODIS et al., 2024; ZHOU et al., 2024). Adicionalmente, mecanismos epigenéticos, como hipometilação do DNA, alterações de histonas, e microRNAs, modulam a expressão de genes envolvidos em tolerância imunológica e resposta inflamatória (PARODIS et al., 2024).

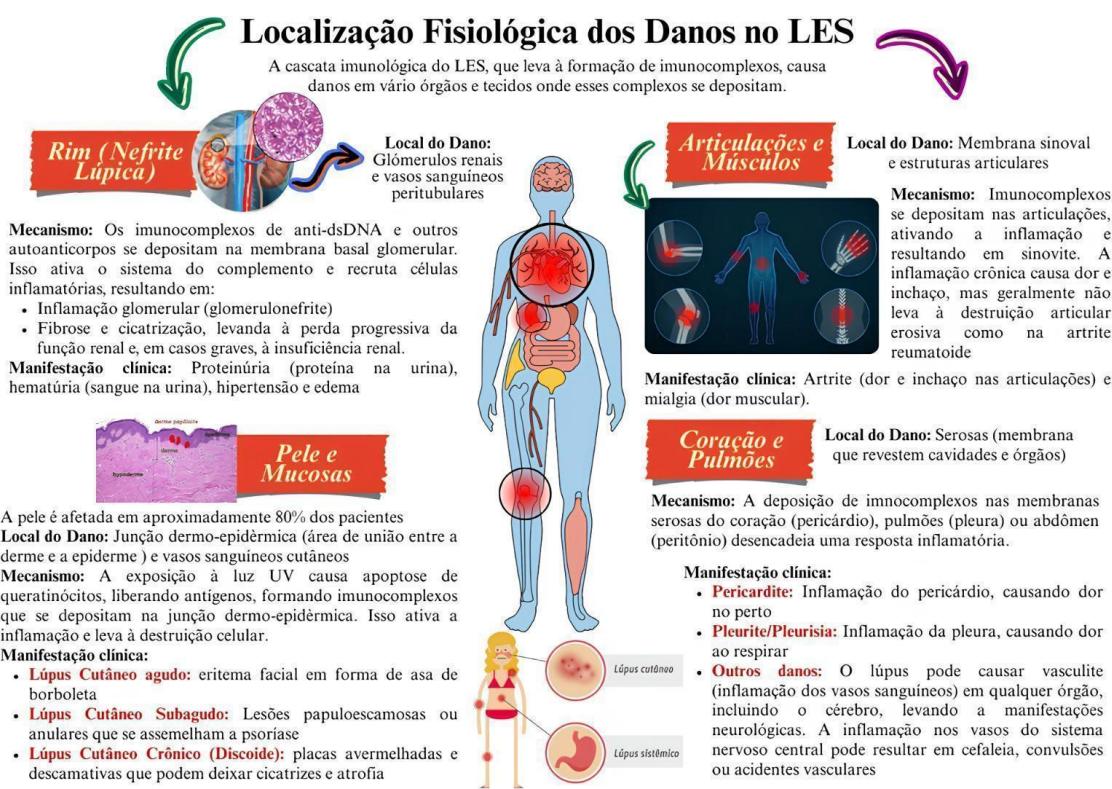
Por fim, a deposição de imunocomplexos autoanticorpos mais antígenos nucleares em diferentes tecidos leva à ativação do complemento, recrutamento de células inflamatórias e dano local. Nos rins, isso se manifesta como nefrite lúpica, com infiltração glomerular, lesão mesangial e membranosa, proteinúria e possível falência renal (CROW, 2023). A pele, vasos sanguíneos, serosas, articulações e sistema nervoso são igualmente afetados pela combinação de autoanticorpos, ativação de células inflamatórias, citocinas (como IL-6, IL-17), estresse oxidativo e disfunção endotelial (PARODIS et al., 2024; ZHOU et al., 2024).

### 3.2 Quadro Clínico do Lúpus Eritematoso Sistêmico

4088

Por se tratar de uma doença autoimune de caráter multissistêmico, o lúpus eritematoso sistêmico (LES) acomete diversos órgãos e tecidos, apresentando manifestações clínicas altamente heterogêneas entre os pacientes, conforme ilustrado na Figura 1. Essas diferenças podem ser influenciadas por fatores individuais, como gênero, idade e predisposição genética (KOYAMA et al., 2022). Estudos mostraram que o grupo mais afetado corresponde a mulheres em idade fértil, evidenciando o impacto de fatores hormonais e imunológicos na suscetibilidade à doença (TIAN et al., 2023).

**Figura 1 - Localização Fisiológica dos Danos do Lúpus Eritematoso Sistêmico (LES)**



Fonte: Autoria Própria

4089

No Brasil, o cenário epidemiológico do lúpus eritematoso sistêmico (LES) não difere do observado em outros países, com estudos atuais estimando que entre 150 mil e 300 mil pessoas vivem com a doença, sendo a maioria mulheres (SOCIEDADE BRASILEIRA DE REUMATOLOGIA, 2024). Além disso, entre 2010 e 2019, foram registrados 10.030 óbitos por LES, com maior incidência nas regiões Sudeste (42,5%) e Nordeste (24,7%). A mortalidade é mais prevalente entre mulheres adultas jovens, especialmente entre 26 e 45 anos (DOS SANTOS, 2022). Diante dessa prevalência e da heterogeneidade das manifestações clínicas, torna-se fundamental delimitar os sinais e sintomas para um diagnóstico precoce e manejo adequado da doença.

As manifestações clínicas do lúpus eritematoso sistêmico (LES) são amplas e refletem o caráter multissistêmico da doença, podendo envolver diferentes órgãos e sistemas. Entre os sintomas mais comuns, destacam-se as alterações constitucionais, cutâneas, articulares, renais, neurológicas, cardiovasculares e pulmonares. No quadro 1 são apresentados as principais manifestações clínicas, com caracterização de sintomas gerais e específicos de acordo com o sistema ao qual a doença acomete e na figura 2 é ilustrado a síntese de tais manifestações



clínicas do LES, com ênfase nos sistemas acometidos, características clínicas e suas consequências.

**Quadro 1 - Principais Manifestações Clínicas do Lúpus Eritematoso Sistêmico (LES).**

Sistema	Manifestação clínica	Achados Clínicos	Sinais e Sintomas	Consequências	Observações	Referências
Geral	Sistêmica geral	Manifestações iniciais e inespecíficas da doença	Febre, fadiga, perda de peso, mal estar geral	Comprometimento da qualidade de vida	Fadiga é uma das queixas mais frequentes e impacta diretamente no cotidiano do indivíduo afetado	DAI et al., 2025
Cutâneo	Erupções e sensibilidade	Lesões na pele, geralmente agravadas pela exposição solar	Erupção malar em forma de borboleta sobre bochechas e nariz, fotossensibilidade	Desconforto estético e físico, agravamento das lesões com exposição UV	Manifestações cutâneas são frequentemente os primeiros sinais e sintomas específicos da doença	DAI et al., 2025
Articular	Artrite artralgia	Inflamação das pequenas articulações, geralmente não erosiva	Dor, rigidez, inflamação em articulações das mãos e pés	Limitação funcional e dor	A artrite não é erosiva, mas pode causar dor significativa	DAI et al., 2025
Renal	Nefrite Lúpica	Inflamação dos rins decorrente da deposição de imunocomplexos	Proteinúria, edema, hipertensão (podem ocorrer em estágios mais avançados)	Insuficiência renal se não tratada adequadamente	Requer detecção precoce e monitoramento contínuo da função renal	DAI et al., 2025
Neurológico	Sistema nervoso central e periférico	Afeta cérebro e nervos periféricos	Cefaleia, convulsões, psicose, alterações cognitivas, neuropatia periférica	Prejuízos cognitivos e psicológicos, ocorrendo risco de incapacidade	Necessita manejo multidisciplinar (neurologia e psiquiatria)	DAI et al., 2025
Cardiovascular	Inflamações e risco aterosclerótico	Envolvimento do pericárdio, endocárdio e vasos sanguíneos	Dor torácica, sinais de pericardite e endocardite	Aumento do risco de atherosclerose precoce, complicações cardíacas	Contribui significativamente para a morbidade do LES	DAI et al., 2025
Pulmonar	Complicações respiratórias	Comprometimento das pleuras e parênquima	Pleurite, pneumonía, hipertensão	Redução da capacidade respiratória, complicações crônicas	Pode ocorrer simultaneamente com manifestações cardíacas	DAI et al., 2025

		ima pulmonar	ão pulmonar			
Hematológico	Alterações no sangue e imunidade	Disfunções hematológicas secundárias à autoimunidade	Anemia, leucopenia	Risco aumentado de infecções e sangramentos	Manifestações frequentes em na doença	KOYAMA; YOSHIKAWA; AMARAL, 2022

Fonte: Autoria Própria.

**Figura 2 - Principais Sintomas do Lúpus Eritematoso Sistêmico (LES)**



4092

Fonte: Autoria Própria.

### 3.3. Diagnóstico do Lúpus Eritematoso Sistêmico

Para o diagnóstico do lúpus eritematoso sistêmico as diretrizes em protocolos clínicos e diretrizes terapêuticas estabelecidas como referências em caráter mundial foram concebidas através de consensos técnico-científico com especialistas das áreas, como reumatologistas e imunologistas, sendo construídos através de rigorosos parâmetros investigativos, de qualidade, precisão e indicação (MINISTÉRIO DA SAÚDE, PORTARIA CONJUNTA N° 21, 2022).

Atualmente, existe um índice com critérios de manifestações clínicas comuns aos pacientes portadores desta condição, que é aplicado quanto aos requisitos de manifestações sintomáticas nos portadores do LES (ARINGER, M. et al., 2019). Esses critérios foram estabelecidos através de consensos científicos de autoridades e especialidades no assunto bem como entidades globais que são destinadas ao estudo de doenças reumatológicas e imunológicas. Para a criação dos critérios quanto aos diagnóstico do lúpus eritematoso sistêmico as entidades referências são: American College of Rheumatology (ACR) que propôs em 1987 os primeiros parâmetros base para o processo criterioso de avaliação de pacientes com lúpus, o que mais tarde no ano de 1992 foi atualizado (FONSECA, et al., 2019). Esses parâmetros estão descritos no Quadro 2, que apresenta os 11 critérios para o diagnóstico do Lúpus Eritematoso Sistêmico.

**QUADRO 2 - Critérios para o diagnóstico do Lúpus Eritematoso Sistêmico (LES)**

1.Eritema malar
2.Lesão discoide
3.Fotossensibilidade
4.Úlcera oral
5.Artrite
6.Serosite – Pleurite ou pericardite
7.Alteração renal – Proteinúria ou cilindros celulares
8.Alterações neurológicas – Convulsão ou psicose
9.Alterações hematológicas – Anemia hemolítica com reticulose, leucopenia, linfopenia ou trombocitopenia
10.Alterações imunológicas – Presença de anti-DNA nativo, anti-SM ou anticorpos antifosfolipídios
11. Fatores antinucleares (FAN)

4093

Fonte: ARINGER *et al.*, (ARINGER, 2019)

Logo após, a The European Alliance of Associations for Rheumatologists (EULAR) que em 2008 lançou um consenso acerca dos parâmetros sobre as recomendação acerca do manejo do lúpus eritematoso sistêmico, e no ano de 2019 foi-se realizada a atualização de tais criterias. Os parâmetros revisados por essa entidade encontram-se na Tabela 1, que mostra os critérios atualizados do ACR/EULAR de 2019. Juntos, o ACR/EULAR compõem o referencial teórico

em critérios diagnóstico usados no cotidiano clínico de todo o mundo para pacientes portadores do LES (FONSECA, et al., 2019), (MINISTÉRIO DA SAÚDE, 2022).

**Tabela 1 - Critérios EULAR/ACR para o diagnóstico do Lúpus Eritematoso Sistêmico (LES).**

DOMÍNIOS CLÍNICOS		DOMÍNIOS IMUNOLÓGICOS	
Sintomas	Peso	Categoria	Peso
Constitucional: Febre ( $> 38^{\circ}\text{C}$ )	2	Anticorpos antifosfolipídios: Anticorpos anticardiolipina ou Anticorpos anti-beta <sub>2</sub> glicoproteína ou Anticoagulante lúpico	2
Mucocutâneo: - Alopecia não cicatrizante - Úlceras orais - Lúpus cutâneo agudo - Lúpus eritematoso cutâneo subagudo ou lúpus discóide	2 2 6 4	Anticorpos específicos: Anticorpo anti-dsDNA ou - Anticorpo anti- Smith	6
Hematológico: - Leucopenia ( $< 4.000/\text{mcL}$ ) - Hemólise autoimune - Trombocitopenia (contagem de plaquetas $< 100.000/\text{mcL}$ )	3 4 4	Proteínas do sistema complemento: C <sub>3</sub> baixo ou C <sub>4</sub> baixo C <sub>3</sub> baixo e C <sub>4</sub> baixo	3 4
Musculoesquelético: Envolvimento articular	6		
Renal: Proteinúria ( $> 0,5\text{g}/24\text{ horas}$ ) Biópsia renal classe II ou nefrite lúpica classe V Biópsia renal classe III ou nefrite classe IV	4 8 10		

4094

Serosal:	
Derrame pleural ou derrame pericárdio	5
Pericardite aguda	6

Neuropsiquiátrico:	
Delírio	2
Psicose	3
Convulsão (generalizada ou parcial)	5

Fonte: ARINGER *et al.*, (ARINGER, 2019)

### 3.4. Métodos Laboratoriais

Anterior ao início do processo de investigação clínica e, posteriormente, na investigação diagnóstica, o paciente deve ao menos cumprir 4 dos 11 critérios em sintomas e sinais clínicos para o diagnóstico inicial do lúpus eritematoso sistêmico, considerando que o lúpus pode coexistir em pacientes portadores de outras comorbidades e, assim, podendo mascarar a suspeita clínica e induzir a um diagnóstico errôneo. Dessa forma, faz-se necessário a realização de exames de caráter físico, além do levantamento do histórico de saúde dos pacientes (ACR/EULAR, 2019) 4095

Adicionalmente, após a realização das condutas supracitadas, inicia-se uma investigação pautada em exames de caráter laboratorial que podem envolver diversas técnicas, desde exames sanguíneos padrões como hemograma e contagem de plaquetas, até exames mais específicos como anticorpos (Quadro 3) (MINISTÉRIO DA SAÚDE, PORTARIA CONJUNTA SAES/SCTIE/MS, 2022 – PCDT RESUMIDO DO LÚPUS ERITEMATOSO SISTÊMICO).

**QUADRO 3** - Exames laboratoriais protocolares e métodos laboratoriais no diagnóstico do Lúpus Eritematoso Sistêmico (LES)

EXAME	OBJETIVO
Hemograma completo + contagem de plaquetas	O hemograma completo fornece informações sobre as células do sangue, concentrando-se em informações sobre os glóbulos vermelhos, glóbulos brancos além de

	parâmetros acerca da hemoglobina e do hematócrito. Já a contagem de plaquetas é uma técnica que visa contar a quantidade de plaquetas do sangue.
<b>Exames de ureia e creatinina</b>	Utilizados para avaliação de função renal
<b>Eletrólitos</b>	Compreendendo os minerais cálcio, fósforo, potássio, sódio e cloro, tal exame serve para mensurar a quantidade desses minerais essenciais para a manutenção de equilíbrio dos fluidos, funções do sistema nervoso e muscular, além do equilíbrio ácido-base.
<b>Exame qualitativo de urina</b>	Avaliar funções renais e identificar possíveis infecções do trato urinário.
<b>Albumina sérica</b>	Proteína produzida pelo fígado serve para avaliar a quantidade desta proteína na porção líquida transparente do sangue (o soro).
<b>Proteinúria de 24h</b>	Utilizado para avaliar a presença e quantidade total de proteína perdida através da urina ao longo de 24h.
<b>Contagem de reticulócitos</b>	Mede o número de reticulócitos (glóbulos vermelhos imaturos ou ainda em desenvolvimento) no sangue. Utilizado na avaliação de atividade da medula óssea e na produção de hemácias, podendo identificar quadros de anemia.
<b>Teste de Coombs direto</b>	Também conhecido como teste direto de antiglobulina, é utilizado para detectar presença de anticorpos (como o IgG) e complementos (como o C <sub>3</sub> ) que são ligados diretamente à superfície dos glóbulos vermelhos, os eritrócitos.
<b>Velocidade de hemossedimentação (VHS)</b>	Indicador direto da inflamação. Medido, em milímetros por hora, a velocidade pela qual os glóbulos vermelhos depositam-se e unem-se no fundo do tubo de ensaio, indicando presença de inflamação.
<b>Proteína C reativa (PCR)</b>	A proteína C é uma substância produzida pelo fígado e, quando aumentada, pode indicar quadros infecciosos e inflamações.
<b>Eletroforese de proteínas</b>	Mede proteínas específicas do sangue de acordo com sua carga elétrica
<b>Aspartato-Aminotransferase (AST/TGO)</b>	A aspartato-aminotransferase é uma enzima que acelera reações químicas do organismo, sendo encontrada principalmente no fígado. É um indicador para avaliação da saúde do fígado além da integridade de outros órgãos como rins

<b>Fosfatase alcalina (ALPs)</b>	As ALPs são encontradas no citosol das células hepáticas e na membrana dos hepatócitos, medindo a quantidade desta enzima principalmente produzida pelo fígado e nos ossos. Podendo indicar desde distúrbios ósseos até doenças hepáticas
<b>Bilirrubinas</b>	A bilirrubina é um pigmento amarelo gerado pela decomposição da hemoglobina, sendo metabolizada e eliminada pela bile, fezes e urina. Sua mediação serve para indicar condições no fígado e sistema biliar
<b>Desidrogenase láctica (LDH)</b>	É uma enzima de via anaeróbica metabólica presente em quase todos os tecidos do corpo. Seu aumento pode indicar desde doenças hepáticas, anemia, infecções como a meningite e até presença do vírus HIV
<b>Complemento CH<sub>50</sub>, C<sub>3</sub> e C<sub>4</sub></b>	O sistema complemento é caracterizado por uma série de proteínas encarregadas de destruir bactérias e vírus que invadem o corpo. Dessa forma, servem para avaliar o sistema imunológico, auxiliando a monitorização de doenças autoimunes
<b>VDRL</b>	Teste para identificação da sífilis
<b>Teste FAN</b>	Teste de autoanticorpos antinucleares (ANA). Serve para detectar presença de autoanticorpos no sangue podendo indicar desequilíbrio do sistema imunitário. É um dos exames fundamentais para o diagnóstico do Lúpus Eritematoso Sistêmico
<b>Anti-DNA nativo</b>	Também conhecido como anticorpos Anti-DNA, é um exame que serve para detectar autoanticorpos no sangue que atacam o próprio DNA. Um importante marcador no diagnóstico do Lúpus Eritematoso Sistêmico.
<b>Anti-Sm</b>	Detecta autoanticorpos que atacam as proteínas Smith (antígeno Smith, proteína nuclear não-histona).

	Marcador para identificação do Lúpus Eritematoso Sistêmico
--	--

Fonte: Autoria Própria

Dessa forma, de acordo com o Protocolo Clínico e Diretrizes Terapêuticas (PCDT) do Lúpus Eritematoso Sistêmico, as diretrizes aceitas internacionalmente também são aplicáveis em território nacional nas rotinas clínicas. Sendo eles os critérios da ACR 1982/1997, do SLICC de 2012 ou do EULAR/ACR de 2019 mais aceitos para criação deste protocolo.

#### 4. CONCLUSÃO

Diante do exposto, conclui-se que o Lúpus Eritematoso Sistêmico (LES) é uma doença autoimune complexa e multissistêmica, cujo diagnóstico precoce ainda representa um grande desafio clínico. Este trabalho analisou os mecanismos fisiopatológicos, descreveu as manifestações clínicas, discutiu os métodos laboratoriais e refletiu sobre a necessidade de padronização desses exames como apoio à prática clínica. Evidenciou-se que, embora testes específicos, como a avaliação de autoanticorpos, sejam essenciais, nenhum exame isolado é capaz de confirmar o diagnóstico. Dessa forma, a combinação de critérios clínicos e laboratoriais continua sendo a abordagem mais segura e eficaz para a avaliação do LES.

4098

Apesar dos avanços nos estudos sobre a doença, a literatura ainda apresenta limitações quanto ao entendimento da variabilidade populacional, influenciada por fatores genéticos, ambientais e socioeconômicos, bem como divergências relativas à especificidade dos exames. Persistem lacunas relacionadas à falta de padronização dos métodos laboratoriais e à sua aplicação em contextos multicêntricos, dificultando a adoção de protocolos uniformes e a garantia de resultados confiáveis em diferentes cenários clínicos.

Avanços futuros no estudo do LES devem incluir a investigação de novos biomarcadores, a aplicação de tecnologias inovadoras e a adaptação de protocolos às especificidades da população nacional. A implementação dessas estratégias poderá proporcionar avaliações diagnósticas mais precisas, estratificação clínica mais eficaz e tomada de decisão clínica aprimorada, contribuindo para reduzir incertezas e superar lacunas na regulamentação dos métodos laboratoriais.

Assim, o contínuo desenvolvimento de pesquisas integradas e padronizadas é fundamental para aprimorar o manejo clínico do LES e, consequentemente, a qualidade de vida dos pacientes afetados.

## 5. REFERÊNCIAS

1. ARINGER, M.; COSTENBADER, K.; DAIKH, D. et al. 2019 European League Against Rheumatism/American College of Rheumatology Classification Criteria for Systemic Lupus Erythematosus. *Arthritis & Rheumatology*, v. 71, n. 9, p. 1400–1412, (2019). Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31385462/>.
2. CROW, M. K. Pathogenesis of systemic lupus erythematosus: risks, mechanisms, and disease outcomes. *Annals of the Rheumatic Diseases*, v. 82, n. 8, p. 999–1014, (2023). Disponível em: <https://ard.bmjjournals.org/content/annrheumdis/82/8/999.full.pdf>.
3. DAI, X.; FAN, Y.; ZHAO, X. Systemic lupus erythematosus: updated insights on the pathogenesis, diagnosis, prevention and therapeutics. *Signal Transduction and Targeted Therapy*, v. 10, p. 102, (2025). Disponível em: <https://www.nature.com/articles/s41392-025-02168-o>.
4. DOS SANTOS, F. C. C.; DE SOUSA, F. C. L.; CASTRO JUNIOR, J. B. C.; COSTA, S. S. Epidemiologia do lúpus eritematoso sistêmico no Brasil: análise de mortalidade e distribuição regional. *Research, Society and Development*, São Paulo, v. 11, n. 5, e25968, (2022). Disponível em: <https://rsdjournal.org/rsd/article/download/25968/29712/393044>.
5. EUROPEAN LEAGUE AGAINST RHEUMATISM; AMERICAN COLLEGE OF RHEUMATOLOGY. Classification Criteria for Systemic Lupus Erythematosus. *Arthritis & Rheumatology*, Hoboken, (2019).
6. FONSECA, A. R.; RODRIGUES, M. C. F.; SZTAJNBOK, F. R. et al. Comparison among ACR1997, SLICC and the new EULAR/ACR classification criteria in childhood-onset systemic lupus erythematosus. *Advances in Rheumatology*, v. 59, n. 1, p. 20, (2019). Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31092290/>. 4099
7. KOYAMA, R. V. L.; YOSHIKAWA, G. T.; AMARAL, J. L. A. (Orgs.). Manual de reumatologia. Belém: EDUEPA, (2022). Disponível em: <https://dspace.unisa.br/items/4edea487-1186-49f4-9f36-3bf07d76dofd/full>.
8. LAM, N. C. V.; ABU BROWN, J.; SHARMA, R. Systemic lupus erythematosus: diagnosis and treatment. *American Family Physician*, Leawood, v. 107, n. 4, p. 383–395, (2023). Disponível em: <https://www.aafp.org/pubs/afp/issues/2023/0400/systemic-lupus-erythematosus.html>.
9. LEE, S. et al. Interstitial inflammation in the ISN/RPS 2018 classification of lupus nephritis. *Kidney International Reports*, v. 5, n. 9, p. 1509–1517, (2022). Disponível em: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC10351406/>.
10. LUQUETTI, C. M. et al. Lúpus eritematoso sistêmico: manifestações clínicas e complicações. *Brazilian Journal of Health Review*, São José dos Pinhais, v. 7, n. 3, p. 1–13, (2024). Disponível em: <https://bjih.senacsp.com.br/bjihs/article/download/3254/3430/7249>.
11. MINISTÉRIO DA SAÚDE (Brasil). Portaria Conjunta SAES/SCTIE/MS n. 13, de 25 de novembro de 2022: Protocolo Clínico e Diretrizes Terapêuticas do Lúpus Eritematoso Sistêmico. Diário Oficial da União, Brasília, DF, 28 nov. 2022.

12. MOHAMED, E. A.; ABDDAHAB, L. H.; HELMY, A. M.; ABAS, N. M. Etiology and pathogenesis of systemic lupus erythematosus. *Saudi Medical Journal*, Riyadh, (2023). Disponível em: [https://smj.journals.ekb.eg/article\\_299926.html](https://smj.journals.ekb.eg/article_299926.html).
13. PARODIS, I.; SJÖWALL, C. Immune mechanisms and biomarkers in systemic lupus erythematosus. *International Journal of Molecular Sciences*, Basel, v. 25, n. 18, p. 9965, (2024). Disponível em: <https://www.mdpi.com/1422-0067/25/18/9965>.
14. SANTOS, J. B. et al. Lúpus Eritematoso Sistêmico e Nefrite Lúpica: diagnóstico, tratamento e prognóstico. *Brazilian Journal of Health Review*, São José dos Pinhais, v. 7, n. 1, p. 1-15, (2024). Disponível em: <https://bjihs.emnuvens.com.br/bjihs/article/view/2666>.
15. SIEGEL, C. H.; SAMMARITANO, L. R. Systemic lupus erythematosus: a review. *JAMA*, v. 331, n. 17, p. 1480-1491, (2024). Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/38587826/>.
16. TIAN, J.; ZHANG, D.; YAO, X. et al. Global epidemiology of systemic lupus erythematosus: a comprehensive systematic analysis and modelling study. *Annals of the Rheumatic Diseases*, v. 82, n. 3, p. 351-356, (2023). Disponível em: <https://ard.bmjjournals.org/content/82/3/351>.
17. WALLACE, D. J. et al. Systemic lupus erythematosus in adults: clinical manifestations and diagnosis. *UpToDate*, Waltham, MA, (2025). Disponível em: <https://www.uptodate.com/contents/systemic-lupus-erythematosus-in-adults-clinical-manifestations-and-diagnosis>.
- 
18. ZHOU, Y. et al. Immune dysregulation in systemic lupus erythematosus: the roles of T cells and B cells. *Clinical & Translational Immunology*, v. 13, e13307, (2024). Disponível em: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1111/1751-2980.13307>.
19. ZUCCHI, D. et al. Systemic lupus erythematosus: one year in review 2023. *Clinical & Experimental Rheumatology*, v. 41, n. 5, p. 997-1008, (2023). Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/37133502/>.