

LÚPUS ERITEMATOSO SISTÊMICO MANIFESTANDO-SE COMO PAROTIDITE E PANCREATITE AUTO-IMUNE – RELATO DE CASO

Geise Cristina Geraldino, Daniela Vichiato Polizelli, Camila Lobo Pedroso, Ricardo Acayaba de Toledo,
Glauce Rejane Leonardi Bertazzi, Roberto Acayaba de Toledo, Rita de Cássia Menin, Elisete Funes*

Resumo

O lúpus eritematoso sistêmico (LES) é uma doença autoimune que pode acometer diversos sistemas, manifestando-se desde formas clássicas até quadros atípicos. Descreve-se aqui o caso de uma jovem de 29 anos com diagnóstico recente de LES que evoluiu com parotidite e pancreatite.

Palavras-chave: Lúpus Eritematoso Sistêmico; Pancreatite; Parotidite.

Abstract

Systemic lupus erythematosus (SLE) is a multiorgan autoimmune disease which can present from classical to atypical forms. We discuss the case of a young lady of 29 years-old recently diagnosed with SLE that manifested parotitis and pancreatitis.

Keywords: Systemic Lupus Erythematosus; Pancreatitis; Parotitis.

Introdução

O LES é uma doença do tecido conjuntivo com características de auto-imunidade mediada por auto-anticorpos podendo afetar vários órgãos e sistemas. No entanto, algumas manifestações são mais raras e consideradas atípicas como parotidite, pancreatite, hepatoesplenomegalia e linfadenopatia periférica, havendo poucos relatos na literatura^{1,2}.

Neste relato, descrevemos o caso de uma paciente com lúpus que durante a atividade da doença apresentou quadro de pancreatite e parotidite.

*Serviço de Reumatologia – Faculdade de Medicina de São José do Rio Preto, SP, Brasil

Caso Clínico

Paciente feminina, 29 anos, branca, com diagnóstico de lúpus eritematoso sistêmico (LES) há 2 meses, foi encaminhada ao serviço de reumatologia para investigação de aumento de parótidas, vômitos de difícil controle e emagrecimento. Segundo a paciente, há 20 dias, havia sido internada em outro serviço devido à pneumonia bacteriana sendo medicada na alta com levofloxacina (500mg/dia por 7 dias), prednisona (20 mg/dia) e hidroxicloroquina (400mg/dia). Logo após o término da antibioticoterapia voltou a apresentar picos febris diários temperatura axilar: 39°C e lesões de pele em face e tronco. Além disso, apresentava dor abdominal em região epigástrica associada a vômitos pós alimentares.

Ao exame físico apresentava-se hipocorada, desidratada, febril, com aumento bilateral de parótidas, porém indolores à palpação; gânglios de aproximadamente 2 cm de diâmetro, fibroelásticos e indolores à palpação, localizados em cadeia cervical anterior e submandibular. No tegumento observavam-se lesões pápulo eritematosas, edemaciadas, algumas com crostas no centro, localizadas na face e no tronco (Figura 1). Os exames dos pulmões e do coração não evidenciavam alterações e o abdome era plano, flácido, sem visceromegalias, doloroso à palpação superficial e profunda de epigástrio e descompressão brusca dolorosa ausente.

Na investigação, verificou-se hemograma com hematócrito de 33%, hemoglobina de 10,9 mg/dL, 1.800^3 leucócitos/mm³ sendo 73% (1314) de segmentados e 19% (342) de linfócitos típicos, função renal normal, TGO 221 mg/dL, TGP 112 mg/dL, amilase 609 mg/dL, Cálcio: 6,9; Cálcio ionizado: 0,75; provas inflamatórias normais, C3 e C4 diminuídos, anti-DNA não reagente, anti-Ro e anti-La não reagentes. Anticorpos antifosfolípidios: anticardiolipina IgG e IgM negativos, anticoagulante lúpico negativo. Eletroforese de proteínas eviden-



Figura 1. Lesões pápulo eritematosas em face e aumento da parótida à esquerda.

ciando aumento de alfa 1 globulina e hipergamaglobulinemia. Urina I sem alterações do sedimento. Sorologias para HIV, HCV, HBV, toxoplasmose, rubéola, mononucleose, caxumba, FTABs e VDRL negativas. Radiografia de tórax sem alterações. Foi também realizado ultrassonografia (US) de parótidas e de região cervical que evidenciou aumento homogêneo das glândulas parótidas e linfonomegalia na cadeia cervical anterior de aspecto não habitual bilateralmente. Após esse resultado foi submetida à punção aspirativa com agulha fina (PAAF) guiada por US que demonstrou apenas hiperplasia linfóide reacional inespecífica. Uma tomografia computadorizada (TC) de abdome foi realizada para investigação de possível pancreatite e mostrou aumento de volume difuso do pâncreas, contornos irregulares e difícil visualização do ducto pancreático principal compatível com pancreatite aguda (Figura 2), sem litíase biliar, no entanto observou-se espessamento da parede da vesícula biliar secundária à pancreatite. Foi também realizada endoscopia digestiva alta (EDA) com achados de gastrite enantematosa endoscópica de antro.

Diante dos achados foi feito diagnóstico de pancreatite e sialoadenite auto-imune. Foi realizada pulsoterapia com metilprednisolona (1g endovenoso por 3 dias consecutivos) e tratamento clínico para pancreatite com hidratação vigorosa, omeprazol endovenoso e jejum. Após essas medidas observou-se melhora clínica importante do qua-



Figura 2. Tomografia computadorizada abdômen demonstrando espessamento da vesícula biliar (seta à esquerda) e pâncreas com aumento difuso e com contornos irregulares.

dro da pancreatite, no entanto, a paciente persistiu com aumento do volume das parótidas e picos febris diários. Dessa maneira, devido a não melhora apenas com pulsoterapia foi optado pela introdução de antibioticoterapia, já que sialoadenite com infecção bacteriana secundária é uma associação freqüente, principalmente em pacientes imunossuprimidos.

Discussão

O LES é uma doença auto-imune do tecido conjuntivo com acometimento multissistêmico, e assim, cada paciente com LES apresenta sua doença de forma ímpar².

As manifestações do trato gastrointestinal ocorrem em aproximadamente 25 a 40% dos pacientes com LES, a maioria dos sintomas são inespecíficos e, freqüentemente refletem tanto as manifestações do próprio lúpus quanto os efeitos colaterais das medicações^{3,4}.

A dor abdominal acompanhada de náuseas e vômitos ocorre em aproximadamente 30% dos pacientes com lúpus. O diagnóstico diferencial não difere significativamente da população geral, no entanto, algumas considerações especiais devem ser feitas em relação às manifestações que estão associadas ao lúpus, como infecções, úlcera péptica, vasculite mesentérica com infarto intestinal, pancreatite e doença inflamatória intestinal⁵.

A pancreatite é uma manifestação rara, sendo

descrita na literatura com incidência de 2 a 8% nos pacientes com lúpus⁶. A apresentação inicial ocorre com dor abdominal em andar superior do abdome, com distribuição em faixa, acompanhada de náuseas, vômitos e aumento progressivo dos níveis séricos de amilase. O aumento dos níveis séricos de amilase não ocorre apenas na pancreatite, podendo elevar-se em outras doenças como as afecções da glândula parótida. A patogenia da pancreatite no LES ainda é incerta, no entanto, questiona-se o envolvimento de vasculite e oclusão trombótica das artérias pancreáticas secundária à síndrome do anticorpo antifosfolípide⁷.

Os critérios diagnósticos de pancreatite auto-imune foram propostos pela Sociedade Japonesa de Pancreatite em 2002 e são os seguintes:

1. Estudo de imagem do pâncreas mostrando estreitamento do ducto pancreático principal com pâncreas com as paredes irregulares e aumento difuso;
2. Dados laboratoriais demonstrando níveis elevados de gama globulina e/ou IgG ou a presença de auto-anticorpos;
3. Exame histopatológico do pâncreas mostrando alterações fibróticas com infiltração de células linfocíticas e plasmáticas.

Para o diagnóstico o primeiro critério é obrigatório associado a mais um dos dois critérios⁸.

No caso relatado, a paciente preenchia o primeiro e o segundo critérios, não foi realizado exame histopatológico.

A boa resposta à corticoterapia reforçou nosso diagnóstico de pancreatite auto-imune, compatível com as evidências relatadas na literatura⁹.

A pancreatite auto-imune está frequentemente associada ao envolvimento dos ductos biliares e glândulas salivares.

A forma clássica de sialoadenite auto-imune é representada pela Síndrome de Sjögren e menos frequentemente associada ao LES, com uma prevalência de 2,5%¹.

Quando ocorre o acometimento atípico das glândulas salivares no LES, é necessário realizar uma pesquisa clínica e laboratorial ampla para descartar doenças infecciosas e neoplásicas¹.

Em nossa paciente foi descartado a Síndrome de Sjögren pela negatividade do teste de Schirmer, após avaliação oftalmológica, e pelos auto anticorpos negativos (anti-Ro e anti-La). Outras doenças infecciosas e neoplásicas também foram descartadas sendo confirmado o diagnóstico de sialoadenite auto-imune com infecção bacteriana secundária e pancreatite auto-imune com boa evolução após instituição do tratamento.

Correspondência para

Geise Cristina Geraldino
Rua Prof. Enjolras Vampré
201 apto.14/Bl6 Bairro: São Manuel
CEP: 15091-290. São José do Rio Preto
SP. Brasil
E-mail: geisecg@hotmail.com

Referências

1. Azarisman SMS, Heselyn H. Systemic lupus erythematosus presenting as parotitis and secondary Sjögren's syndrome. *Singapore Med J*. 2007;48: 60-61.
2. Petre M. Lúpus Eritematoso Sistêmico In: Imboden, J; Hellmann D, Stone J, autores. *Current Reumatologia Diagnostico e Tratamento*. São Paulo: Mc Graw-Hill; 2008. p. 203-217.
3. Hoffman BI, Katz WA. The gastrointestinal manifestations of systemic lupus erythematosus: A review of the literature. *Semin Arthritis Rheum* 1980; 9: 237-247.
4. Sultan SM, Ioannou Y, Isenberg DA. A review of gastrointestinal manifestations of systemic lupus erythematosus. *Rheumatology* 1999; 38:917-932.
5. Zizic TM, Classen JN, Stevens MB. Acute abdominal complications of systemic lupus erythematosus and polyarteritis nodosa. *Am J Med* 1982; 73:525-531.
6. Reynolds JC, Inman RD, Kimberly RP, Chuong JH, Kovacs JE, Walsh MB. Acute pancreatitis in systemic lupus erythematosus: Report of twenty cases and a review of the literature. *Medicine* 1982; 61: 25-32.
7. Kobayashi S, Yoshida M, Kitahara T, Abe Y, Tsuchida A, Nojima Y. Autoimmune pancreatitis as the initial presentation of systemic lupus erythematosus. *Lupus* 2007; 16: 133-136.
8. Tetsuo H, Masaru K, Yutaka A et al. Diagnosis criteria for autoimmune pancreatitis by the Japan Pancreas Society. *J Jpn Pancreas Soc* 2002; 17:585-587.
9. Okazaki K, Uchida K, Matsushita M, Takaoka M. Autoimmune pancreatitis. *Intern Med* 2005; 44:1215-1223.