

Ocorrência do Lúpus Eritematoso Induzido por Fármacos pelo Uso da Procainamida

José Airton Alves Ferreira¹, Aluisio Dluacas Alves e Gomes¹, Hilderlania Alves de Oliveira¹, Ely Cavalcante Lima Junior¹, Luís Felipe Matos de Sousa¹, Lissiana Magna Vasconcelos Aguiar²

INTRODUÇÃO: O lúpus eritematoso induzido por fármacos (LEIF) é uma doença autoimune que possui surgimento inesperado após o tratamento com determinados fármacos. Essa doença é caracterizada por apresentar sintomas como artralgia, anemia, febre, mialgia e lesões de pele. Entre as alterações hematológicas, são encontradas redução do número de hemácias, de leucócitos e de plaquetas. Dentre os medicamentos causadores desse problema de saúde, a procainamida é um dos mais associados à ocorrência dessa enfermidade. Esse medicamento é um antiarrítmico da classe 1A e seu uso contínuo, por mais de 30 dias, é um dos fatores descritos como indutor do LEIF. **OBJETIVO:** Descrever os mecanismos pelos quais a procainamida age no tecido hematopoiético que podem estar relacionados ao surgimento do LEIF. **MATERIAIS E MÉTODOS:** Trata-se de um estudo descritivo, do tipo revisão de literatura, com abordagem qualitativa. Foram utilizadas as seguintes palavras-chaves: “Lúpus eritematoso”, “procainamida”, “doença autoimune”. Foi realizada uma busca por esses descritores no DECS, com o fito de analisar se esses termos estavam disponíveis. As bases de dados que serviram para o estudo apresentado foram SciELO, PubMed e Google Acadêmico. Foram encontrados 230 artigos, dos quais utilizaram-se 37 para redação de pesquisa em virtude da data de produção entre os anos de 2020-2024 e descreverem a atuação do fármaco citado no organismo que ocasiona o LEIF. **RESULTADOS:** Observa-se que a fisiopatologia do lúpus eritematoso induzido por fármacos permanece pouco esclarecida. Porém, é relatado que a procainamida possui a capacidade de inibir a acetilação do DNA das células T, alterando o funcionamento da metiltransferase do DNA (DMNT-1). Ademais, há um aumento da expressão do antígeno relacionado com a função linfocitária 1, o que resulta em reatividade exacerbada das células T. Além disso, a procainamida pode formar metabólitos reativos que possuem a capacidade de alterar a tolerância central das células T, tornando-as autorreativas, contribuindo assim para o desencadeamento da autoimunidade. Outra ação que o fármaco em questão possui é a ativação dos receptores muscarínicos dos neutrófilos, condição que desencadeia a formação de NETs, uma rede constituída por proteínas do citosol e DNA nuclear que se forma durante a apoptose dos neutrófilos, que podem ativar linfócitos T e induzir a produção de autoanticorpos. **CONCLUSÃO:** embora os mecanismos fisiopatológicos da LEIF ainda não sejam bem compreendidos, os estudos mostram o envolvimento de alterações da expressão gênica linfocitária e o aumento da produção de fatores dos neutrófilos, provocando reação autoimune com acometimento de células sanguíneas e de plaquetas, e de outros tecidos do organismo. Portanto, os mecanismos subjacentes a essa doença estão sendo elucidados, permitindo uma melhor compreensão da sua fisiopatologia e contribuindo para o desenvolvimento de novas estratégias para o manejo dessa condição.

¹ Discente do Curso de Medicina, Universidade Federal do Ceará, *Campus* Sobral, j.airtonferreira2018@gmail.com, aluisiodlucas@gmail.com, hilderlaniaalvesopaula@gmail.com, elylimajr@gmail.com, luisfelipematos969@gmail.com

² Doutora em Farmacologia, Docente do Curso de Medicina, Universidade Federal do Ceará, *Campus* Sobral, lissiana.aguiar@ufc.br