

DOENÇAS REUMÁTICAS IMUNOMEDIADAS E SUAS MANIFESTAÇÕES DE NEUROPATIA PERIFÉRICA

IMMUNE-MEDIATED RHEUMATIC DISEASES AND THEIR PERIPHERAL NEUROPATHY MANIFESTATIONS

MANUELA BERNARDES DE GÓES¹, VICTORIA EUGENIA DA MOTA SANHUEZA¹, SOFIA DE SOUZA BARBOSA CARNEIRO¹,
MEL DE OLIVEIRA E SILVA¹, VITALINA DE SOUZA BARBOSA²

1. Graduando em Medicina na Universidade Federal de Goiás(UFG-GO), Goiânia, Goiás, Brasil.

2. Professora na Universidade Federal de Goiás(UFG-GO), Goiânia, Goiás, Brasil.

RESUMO

As doenças reumáticas imunomediadas (DRIMs) frequentemente cursam com manifestações neurológicas, sendo a neuropatia periférica uma complicação relevante, porém subdiagnosticada. Esta revisão integrativa avaliou evidências sobre a prevalência, os padrões clínicos e os fatores associados à neuropatia em artrite reumatoide, doença de Sjögren, lúpus eritematoso sistêmico e vasculites sistêmicas. A pesquisa foi realizada na base PubMed, considerando publicações entre 2010 e 2025. Os resultados revelam que a neuropatia periférica é altamente prevalente na artrite reumatoide, geralmente subclínica, e na vasculite, onde se manifesta de forma aguda e dolorosa. Na doença de Sjögren, observam-se formas sensoriais específicas e a neuropatia de fibras finas, que pode preceder os sintomas clássicos. No lúpus eritematoso sistêmico, a neuropatia ocorre precocemente e associada à atividade da doença e responde bem à terapêutica imunossupressora. O estudo reforça a importância da identificação precoce da neuropatia periférica nas doenças reumáticas, o que permite intervenções mais eficazes e melhor prognóstico funcional.

Palavra chave: Diagnóstico precoce, Doenças autoimunes, Inflamação, Neuropatia periférica, Reumatologia.

ABSTRACT

Immune-mediated rheumatic diseases (IMRDs) frequently involve neurological complications, with peripheral neuropathy being a relevant but underdiagnosed manifestation. This integrative review evaluated evidence on the prevalence, clinical patterns, and associated factors of neuropathy in rheumatoid arthritis, Sjögren's disease, systemic lupus erythematosus, and systemic vasculitis. A literature search was conducted in the PubMed database, including studies published between 2010 and 2025. Findings show that peripheral neuropathy is highly prevalent in rheumatoid arthritis, often subclinical, and in vasculitis, where it presents acutely and with severe symptoms. In Sjögren's disease, specific sensory forms and small fiber neuropathy may precede classic symptoms. In systemic lupus erythematosus, neuropathy occurs early and in association with disease activity and responds well to immunosuppressive therapy. The study highlights the importance of early identification of peripheral neuropathy in autoimmune diseases, allowing more effective interventions and improved functional prognosis.

Keywords: Autoimmune diseases, Early diagnosis, Inflammation, Peripheral neuropathy, Rheumatology.

INTRODUÇÃO

As doenças reumáticas imunomediadas (DRIMs) englobam um grupo de enfermidades crônicas caracterizadas por desregulação do sistema imunológico, inflamação e destruição tecidual. Vários são os sistemas e tecidos acometidos. Dentre as manifestações neurológicas, destacam-se as neuropatias periféricas que podem causar dor, parestesias, perda de força e disfunções sensoriais ou motoras, levando a uma perda na qualidade de vida. As doenças reumáticas com maior prevalência das neuropatias são: a artrite reumatoide (AR), a doença de Sjögren (DSj), o lúpus eritematoso sistêmico (LES) e as vasculites sistêmicas.¹

A artrite reumatoide é uma doença autoimune inflamatória crônica, que acomete preferencialmente as pequenas articulações, levando à dor, rigidez e deformidades articulares. Em fases mais avançadas ou em casos de alta atividade inflamatória, a AR pode cursar com manifestações extra-articulares, incluindo neuropatia periférica. Estima-se que até 75% dos pacientes com AR apresentam algum grau de neuropatia, mesmo que subclínica. As manifestações mais comuns incluem neuropatia sensório-motora assimétrica, mononeurite múltipla e a síndrome do túnel do carpo.²

A doença de Sjögren afeta principalmente as glândulas exócrinas, causando secreção ocular e bucal, mas que também pode apresentar manifestações extraglandulares significativas, como envolvimento articular, renal, pulmonar e neurológico. O envolvimento do sistema nervoso periférico na DSj ocorre em 15% e as formas mais comuns são a polineuropatia axonal distal sensitiva e a neuronopatia sensorial (ganglionopatia), além da neuropatia de fibras finas — frequentemente associada a dor intensa e disfunção autonômica. Em muitos casos, os sintomas neurológicos precedem o diagnóstico clínico da SS, dificultando a identificação precoce da doença.³

O lúpus eritematoso sistêmico é uma doença inflamatória autoimune multissistêmica, caracterizada por produção de autoanticorpos e formação de complexos imunes, com potencial para comprometer qualquer órgão, incluindo o sistema nervoso. A neuropatia periférica no LES está frequentemente associada à atividade inflamatória da doença, e as formas mais observadas são a polineuropatia sensório-motora axonal, a mononeurite múltipla e, mais raramente, as neuropatias cranianas. Os mecanismos patogênicos incluem vasculite periférica, deposição de imunocomplexos e dano neuronal imunomediado.⁴

As vasculites sistêmicas compreendem um grupo heterogêneo de doenças caracterizadas pela inflamação dos vasos sanguíneos, podendo afetar artérias, vênulas e capilares de diversos calibres. Quando há acometimento da vasa nervorum, pode ocorrer isquemia e necrose tecidual, levando à instalação de mononeurite múltipla, forma clínica mais comum de neuropatia vasculítica. Vasculites como a poliarterite nodosa (PAN), granulomatose com poliangeíte (GPA), poliangeíte microscópica (PAM) e vasculite crioglobulinêmica são as mais frequentemente relacionadas a esse tipo de acometimento.^{5,6}

Embora os mecanismos fisiopatológicos possam variar e as manifestações clínicas serem semelhantes, há formas específicas de neuropatia em cada uma: a neuronopatia sensorial e a neuropatia de fibras finas na DSj; os padrões axonais sensório-motores no LES; a síndrome do túnel do carpo e neuropatia subclínica na AR; e a mononeurite múltipla dolorosa nas vasculites. O reconhecimento das diferentes apresentações clínicas da neuropatia nos pacientes com DRIM é fundamental para o tratamento, proporcionando melhor qualidade de vida a esses pacientes. Essa revisão visa analisar as neuropatias periféricas observadas nas DRIMs (artrite reumatoide, doença de Sjögren, lúpus eritematoso sistêmico e vasculite), considerando seus principais aspectos clínicos, diagnósticos e fatores associados.

MÉTODO

Este estudo trata-se de uma revisão integrativa da literatura, com o objetivo de reunir e analisar criticamente as evidências disponíveis sobre a ocorrência de neuropatias periféricas em doenças reumáticas imunomediadas.

A coleta dos dados foi realizada por meio de busca na base de dados PubMed, entre os meses de maio e julho de 2025. A estratégia de busca envolveu a combinação do descritor “peripheral neuropathy” com os nomes, em inglês, das seguintes doenças autoimunes: systemic lupus erythematosus, Sjögren’s syndrome, rheumatoid arthritis e systemic vasculitis. Assim, foram realizadas quatro buscas independentes, utilizando os pares de descritores “peripheral neuropathy” AND “systemic lupus erythematosus”, “peripheral neuropathy” AND “Sjögren’s syndrome”, “peripheral neuropathy” AND “rheumatoid arthritis” e “peripheral neuropathy” AND “systemic vasculitis”. Por último, uma quinta busca independente foi combinando o descritor “peripheral neuropathy” e “rheumatic diseases”, de forma a abranger a temática mais geral.

Em cada uma dessas buscas, foram selecionados apenas os artigos que continham ambos os descritores no título, assegurando que a neuropatia periférica estivesse diretamente relacionada à doença autoimune investigada. Também foi aplicado um filtro temporal, incluindo apenas publicações dos últimos 15 anos (2010 a 2025), com o objetivo de garantir a atualidade das evidências analisadas.

A triagem dos artigos foi realizada com base na leitura dos títulos e dos resumos, considerando a pertinência ao tema. Os estudos considerados relevantes foram então avaliados na íntegra. Foram incluídos artigos originais, revisões sistemáticas e revisões narrativas, publicados em inglês, português ou espanhol. Excluíram-se artigos duplicados, sem acesso ao texto completo ou que abordassem manifestações neurológicas não periféricas.

Cada conjunto de estudos, correspondente a uma das doenças autoimunes pesquisadas, foi analisado separadamente. Os artigos selecionados foram avaliados com base em sua relevância científica e qualidade metodológica. As informações extraídas incluíram: tipo de neuropatia periférica descrita, frequência, quadro clínico, métodos diagnósticos, mecanismos fisiopatológicos e abordagens terapêuticas.

Os resultados foram organizados de forma descritiva, por doença autoimune, para permitir uma comparação clara entre os achados de cada grupo.

DISCUSSÃO

Os principais resultados dos artigos que compõem essa revisão estão apresentados no quadro 1:

Quadro 1: Resultados principais dos artigos selecionados

| Título | Autores/Ano | Resultado Principal |
|---|------------------------|---|
| Clinical characteristics of rheumatoid arthritis patients with peripheral neuropathy and potential related risk factors | Li et al. ² | - Prevalência de NP: 50%; - Tipos: 63,6% sensório-motora, 18,2% sensorial pura, 13,6% motora pura - 22,7% com síndrome do túnel do carpo - Fatores de risco: proteína total < 63 g/L, anti-CCP < 285,7 U/mL, CRP e plaquetas |

| | | |
|---|------------------------------|---|
| | | elevadas em casos graves - Alta associação com sintomas neurológicos e perda de reflexos. |
| Prevalence and patterns of peripheral neuropathy in patients of rheumatoid arthritis | Kaeley et al. ⁷ | - Prevalência de NP: 75,3% - 50,7% com neuropatia subclínica - Tipos: 33,7% sensorio-motora, 22,4% motora pura, 8,9% mononeurite múltipla, 8,9% compressiva - Associação com idade, maior duração da doença, maior DAS-28, ESR e CRP - Pior funcionalidade (HAQ-DI) e maior dor (VAS) nos pacientes com NP |
| Primary Sjögren syndrome-related peripheral neuropathy: A systematic review and meta-analysis | Liampas et al. ⁸ | - Prevalência de NP: 15% (em >5.600 pacientes) - Tipo mais comum: polineuropatia axonal distal (80%) - Segunda forma mais comum: neuronopatia sensorial (20%) - Mononeuropatia (ex: túnel do carpo) em 12,8% - Neuropatia do trigêmeo em 3,9% - Fatores associados: idade avançada e vasculite - Sintomas neurológicos frequentemente precedem o diagnóstico da DJS |
| Relation of Sensory Peripheral Neuropathy in Sjögren Syndrome to Anti- | Scofield et al. ⁹ | - 31% dos pacientes com DJS apresentaram neuropatia periférica sensorial - Associação |

| | | |
|---|-------------------------------|---|
| Ro/SSA | | significativa com anti-Ro/SSA e anti-La/SSB detectados por imunodifusão (66,7% com ambos os anticorpos tinham NP) - Anti-Ro isolado: 48,1% com NP - Nenhuma associação significativa com vitamina B12 - Técnicas mais sensíveis (ELISA, BioPlex) não mostraram correlação com NP |
| Peripheral Neuropathy in Patients with Systemic Lupus Erythematosus | Florica et al. ⁴ | - Prevalência de NP: 13,5% - 60,3% dos casos atribuídos ao LES - Formas mais comuns: polineuropatia sensorial ou sensorio-motora, mononeurite múltipla, neuropatia craniana - Predomínio de acometimento assimétrico e distal - 74% com padrão axonal na eletroneuromiografia - SLEDAI significativamente maior nos casos atribuídos ao LES - Resposta terapêutica favorável em 66% dos casos |
| Short- and Long-Term Outcome of Systemic Lupus Erythematosus Peripheral Neuropathy: Bimodal Pattern of Onset and Treatment Response | Fargetti et al. ¹⁰ | - Prevalência de NP atribuída exclusivamente ao LES: 1,8% - Maioria dos casos ocorre nos primeiros 5 anos de doença - Tipo mais comum: polineuropatia sensorio-motora axonal (71,1%) - Sintomas principais: |

| | | |
|---|--------------------------------|---|
| | | parestesias, dor, fraqueza, alteração de marcha - 92,1% com melhora clínica após 1 ano; 89,3% em remissão após 5 anos - Alta frequência de uso de imunossupressores e corticoide |
| Neuropathy associated with vasculitis | Graf and Imboden ⁵ | - Frequência de NP: PAN (85%), EGPA (60–80%), MPA (40–50%), GPA (20–25%) - Forma clínica predominante: mononeurite múltipla dolorosa e assimétrica - Nervos mais acometidos: fibular profundo, ulnar - Vasculite não sistêmica (NSVN) em 25% dos casos - Lesões histológicas: necrose fibrinóide, infiltrado transmural e oclusão vascular |
| Peripheral neuropathy in systemic vasculitis and other autoimmune diseases – a report of five cases | Rodrigues et al. ¹¹ | - Estudo de 5 casos com NP por vasculite sistêmica: MPA, HIBV-PAN, EGPA e caso indeterminado - Padrão: neuropatia axonal sensório-motora assimétrica - Progressão em mononeurite múltipla com padrão sobreposto - Diagnóstico confirmado por biópsia de nervo/pele - Tratamento com corticoide, ciclofosfamida e antivirais - Boa resposta clínica e prognóstico variável |

Fonte: elaborada pelos autores.

Esta revisão integrativa da literatura evidenciou a neuropatia periférica como uma manifestação relevante em diversas doenças reumáticas imunomediadas (DRIMs) com características clínicas, fisiopatológicas e terapêuticas variáveis conforme a etiologia subjacente. Os resultados obtidos pela análise dos estudos selecionados identificaram padrões de prevalência, apresentações clínicas, fatores de risco e desfechos associados à NP nas DRIMs avaliadas, artrite reumatoide (AR), doença de Sjögren (DSj), lúpus eritematoso sistêmico (LES) e vasculite sistêmica. A elevada frequência e a heterogeneidade da NP dificultam sua detecção e seu manejo clínico nessas condições.

1. Artrite Reumatoide

Na artrite reumatoide, a NP se mostrou altamente prevalente, identificada em cerca de 75,3% dos pacientes em Kaeley et al.⁷ e em 50% no estudo de Li et al.². Um achado interessante de Kaeley et al.⁷ é que os pacientes afetados, aproximadamente, metade dos casos de NP eram subclínicos, assintomáticos à avaliação clínica neurológica, exigindo exames complementares, como a eletroneuromiografia, para sua detecção. Os padrões clínicos mais observados nesses estudos foram as neuropatias sensório-motoras axonais assimétricas, a mononeurite múltipla, a síndrome do túnel do carpo e a neuropatia motora pura. Essa diversidade de manifestações clínicas na AR sugere diferentes mecanismos, incluindo compressão mecânica (como na síndrome do túnel do carpo), atividade inflamatória sistêmica e dano neural secundário à progressão da doença articular.

No estudo de Li et al.², entre os 44 pacientes com NP, 28 apresentaram envolvimento de múltiplos nervos (11 com polineuropatia e 17 com mononeurite múltipla) e 16 apresentaram envolvimento único (sendo 10 com síndrome do túnel do carpo). Nos casos em que se verificaram sintomas, os mais frequentes foram dormência (97,7%), dor (54,5%), parestesia (45,5%) e fraqueza (36,4%). Achados objetivos incluíram perda de reflexos profundos (84%), especialmente nos joelhos e tornozelos, e alterações sensoriais como diminuição de algesia (65,9%), apselafesia (61,3%) e termestesia (40,9%).

O envolvimento neurológico também foi correlacionado a maior duração da AR, atividade inflamatória da doença mais intensa (PCR e DAS-28) elevados, presença de erosões articulares, nódulos subcutâneos e atrofia muscular. Além disso, esses pacientes apresentaram escores mais elevados de incapacidade funcional (HAQ-DI) e maior intensidade de dor (VAS). Exames laboratoriais evidenciaram alterações inflamatórias e imunológicas relevantes nos pacientes com NP em comparação aos demais, como hipoalbuminemia, trombocitose, leucocitose e níveis baixos de anti-CCP, especialmente nos casos mais graves. Esses achados corroboram com a relação entre a inflamação crônica e o envolvimento neurológico periférico na AR.

2. Doença de Sjögren

Na doença de Sjögren, a neuropatia periférica é uma das principais manifestações extraglandulares, cuja prevalência é de aproximadamente 15% conforme a meta-análise de Liampas et al.⁸ Em contraste com a AR, na qual a neuropatia é geralmente silenciosa, na pSS os sintomas neuropáticos, quando presentes, são notórios e podem preceder o próprio diagnóstico da doença, dentre os quais estão: dor em queimação, alodinia, hipoestesia, formigamento, perda de equilíbrio e fraqueza muscular. A dor tende a piorar à noite e pode ser incapacitante. O envolvimento motor, embora menos comum, também é relatado nos casos mais graves. A forma clínica mais frequente é a polineuropatia axonal distal (80%), do tipo comprimento-dependente, geralmente dolorosa, com parestesias, alodinia e hipoestesia, especialmente em membros inferiores. Em seguida, destaca-se a neuropatia sensorial (20%), apresentada com assimetria e não comprimento-dependente, com ataxia sensitiva e, por vezes, sintomas de acometimento cerebelar. Formas menos frequentes incluem mononeurite múltipla, neuropatias motoras puras e polirradiculoneuropatias.

Quanto à presença de neuropatias de fibras finas (NFF), associadas a dor em queimação, prurido e disfunção

autônoma e alodinia, poucos estudos sobre a sua manifestação na DSj foram realizados com diversos meios de verificação. De acordo com Liampas et al.⁸, a prevalência da NFF pura em pacientes com DSj foi de 9,2% no único estudo que seguiu critérios bem estabelecidos. Sua manifestação é associada a maior prevalência de síndrome das pernas inquietas e também à redução da condutância eletroquímica na pele, o que revela possível acometimento concomitante de fibras nervosas grandes e finas. Essa neuropatia é dificilmente estudada devido à dificuldade de seu diagnóstico, que é feito pela determinação da densidade de fibras finas em uma biópsia de pele, como relatado por Scofield et al.⁹, uma vez que a eletroneuromiografia é normal nesses casos.

Também foram observadas na DSj mononeuropatias periféricas, como a síndrome do túnel do carpo, com prevalência de 12,8%, e neuropatias cranianas, principalmente do nervo trigêmeo, que atingem 3,9% dos pacientes com SS, a qual pode se relacionar a uma gangliopatia geral.⁸

Os resultados do estudo de Scofield et al.⁹ revelam associação significativa entre alguns fatores imunológicos e a ocorrência de neuropatia sensorial periférica em pacientes com DSj, o que sugere um possível papel patogênico desses marcadores. A frequência de neuropatia foi substancialmente maior (66,7%) entre os indivíduos com os autoanticorpos anti-Ro (SSA) e anti-La (SSB), detectados por imunodifusão, em contraste com apenas 25% naqueles sem esses anticorpos ($p = 0,0036$). Além disso, mesmo a presença isolada do anti-Ro mostrou-se significativamente associada à neuropatia (48,1% versus 23%, $p = 0,018$). Esses achados reforçam a relevância clínica da identificação desses autoanticorpos no contexto de correlacionar com acometimento neuropático, particularmente por imunodifusão. Entretanto, métodos mais sensíveis, como ELISA e BioPlex, não demonstraram correlação significativa com a neuropatia, o que pode indicar diferenças na especificidade dos métodos ou na detecção de subpopulações distintas de autoanticorpos, sugerindo a necessidade de padronização e cautela na interpretação dos testes sorológicos quando se estiver avaliando neuropatias, embora certamente devem ser levados em conta pela sua relevância supracitada.

O estudo também excluiu associação entre níveis séricos de vitamina B12 e a presença de neuropatia na DSj, sugerindo que esse não é um fator relevante neste contexto.

3. Lúpus Eritematoso Sistêmico

No lúpus eritematoso sistêmico, houve uma variação relevante na prevalência de NP entre os estudos analisados, devido à difícil caracterização devido à diversidade de apresentações clínicas e à multiplicidade de causas possíveis. Enquanto Florica et al.⁴ relataram 13,5%, Fargetti et al.¹⁰, usando-se de critérios mais restritivos de exclusão e confirmação eletrofisiológica, considerando apenas casos atribuídos exclusivamente ao LES relataram apenas 1,8%. A maioria dos casos se manifestou nos cinco anos iniciais da doença, com destaque para os de início precoce (36,6%) (dentro do primeiro ano), que apresentaram elevada atividade inflamatória (SLEDAI=21,3), em comparação com os de início tardio (SLEDAI=3,9). O padrão mais comumente observado foi a polineuropatia sensório-motora axonal, mas também houve descrição de mononeuropatias, polirradiculoneuropatia e neuropatia craniana.

Com relação aos sintomas, os mais relatados foram parestesias (81,6%), dor (57,9%), fraqueza muscular (52,6%) e alterações de marcha (42,1%). Todos os pacientes apresentaram envolvimento dos membros inferiores, e cerca de um terço (31,5%) também apresentava acometimento de membros superiores. Na eletroneuromiografia, revelou-se predominância de lesões axonais, com padrões mistos ou desmielinizantes em alguns casos. Analisando a terapêutica, todos os pacientes receberam corticoterapia, sendo necessários aumento da dose (76,3%) e pulsoterapia (55,2%) para a maioria dos pacientes. Imunossupressores foram iniciados em 97,3% dos casos, destacando-se o uso de ciclofosfâmi- da intravenosa (50%) e azatioprina (42,1%). Houve resposta elevada ao tratamento, com remissão clínica completa ou parcial após um ano de forma majoritária (92,1%), e também manutenção dessa resposta após cinco anos com 89,3% ainda em remissão. Com isso, vê-se o potencial de reversibilidade do acometimento neuropático no LES, desde que

haja reconhecimento e tratamento adequado.

O estudo canadense de Florica et al.⁴ avaliou 207 pacientes com NP entre 1.533 pacientes com LES, sendo que 60,3% dos casos de NP foram atribuídos ao LES. A forma clínica mais comum foi a polineuropatia sensorial ou sensorio-motora, com predileção por envolvimento distal e assimétrico (59%), principalmente dos nervos sural, fibular, mediano e ulnar. As formas menos comuns incluíram a mononeurite múltipla (9,2%), neuropatia craniana (12,5%), CIDP (5,3%) e AIDP (1%). A eletroneuromiografia mostrou neuropatia axonal em 74% dos pacientes com NP atribuída ao LES.

Pacientes com NP atribuída ao LES apresentaram maior atividade de doença (SLEDAI-2K = 11) em comparação com pacientes com NP por outras causas (SLEDAI = 5). A mononeurite múltipla foi exclusiva de casos atribuídos ao LES, reforçando sua associação com vasculite ativa. O tratamento mais utilizado foi o uso de corticoide oral ou pulsoterapia, com resposta clínica favorável em cerca de 66% dos pacientes.

Ambos os estudos reforçam que a NP no LES pode surgir em diferentes fases da doença e está frequentemente associada à atividade inflamatória sistêmica, sobretudo quando o início é precoce. Marcadores imunológicos associados à NP incluem linfopenia, vasculite cutânea e positividade para anti-Sm, principalmente no estudo brasileiro.

4. Vasculites Sistêmicas

Nas vasculites sistêmicas, nota-se a neuropatia periférica como uma das mais prevalentes e marcantes manifestações, com destaque para a poliarterite nodosa (PAN), a vasculite associada a ANCA (granulomatose com poliangeíte – GPA, poliangeíte microscópica – PAM e granulomatose eosinofílica com poliangeíte – GEPA) e a vasculite crioglobulinêmica associada ao HCV. A neuropatia vasculítica também pode ocorrer na forma limitada ao sistema nervoso periférico, chamada vasculite não sistêmica (NSVN). Graf e Imboden⁵ descreveram NP em até 85% dos pacientes com PAN, 60–80% na GEPA, 40–50% na PAM e 20–25% na GPA. A mais dominante é a mononeurite múltipla, com comprometimento assimétrico, agudo ou subagudo, doloroso, sobretudo de nervos dos membros inferiores, como o fibular profundo (causando queda do pé), e dos membros superiores, como o ulnar. Na fisiopatologia há o envolvimento da inflamação transmural da vasa nervorum com necrose fibrinoide, infiltração perivascular e oclusão vascular. Em casos de NSVN, o processo inflamatório restringe-se ao nervo periférico, frequentemente sem sintomas sistêmicos, dificultando o diagnóstico. Estima-se que 25% das neuropatias vasculíticas sejam NSVN, com apresentação mais insidiosa e progressiva, e curso menos agressivo.

No estudo de Rodrigues et al.¹¹ são detalhados casos clínicos de neuropatia vasculítica, incluindo PAN associada ao vírus da hepatite B, PAM, GEPA e vasculite sem definição específica. A maioria apresentou déficit sensorio-motor assimétrico de instalação progressiva, caracterizando mononeuropatia múltipla evoluindo para polineuropatia distal assimétrica. Em todos, a eletroneuromiografia revelou padrão axonal assimétrico, sendo a biópsia de pele ou de nervo fundamental para a confirmação diagnóstica. Os achados histológicos típicos incluíram perda assimétrica de fibras nervosas, infiltrado inflamatório perivascular, necrose fibrinoide e sinais de recanalização vascular. A presença de sintomas constitucionais (perda de peso, febre baixa, astenia), lesões cutâneas e sinais sistêmicos ajudou na diferenciação etiológica. Em relação ao tratamento, utilizou-se corticoterapia com imunossupressores (ciclofosfamida ou azatioprina), além de antivirais nos casos de vasculite associada ao HBV. A resposta clínica foi favorável na maioria dos pacientes, com recuperação neurológica significativa em semanas ou meses. O estudo reforça a importância da caracterização etiológica precoce da NP, pois as abordagens terapêuticas variam conforme a vasculite de base.

CONCLUSÃO

As neuropatias periféricas são frequentes nas DRIMs (artrite reumatóide, doença de Sjogren, lúpus eritematoso sistêmico e vasculite sistêmica) e mesmo com diferenças na fisiopatologia de cada doença, as neuropatias apresentam certas semelhanças, com diferentes graus de manifestações da dor, parestesia, fraqueza e disfun-

ções sensoriais ou motoras. A apresentação subclínica pode ocorrer na artrite reumatoide, o que sugere uma investigação mesmo naqueles pacientes oligossintomáticos. Já na DSj a neuropatia pode preceder os sintomas secos sendo nesses casos importante a pesquisa do anti-Ro para suspeita. Na DSj também destaca a neuropatia de fibras finas, que possui um diagnóstico difícil, com eletroneuromiografia normal sendo necessária a biópsia de pele. No lúpus eritematoso sistêmico, a NP ocorre precocemente associada à elevada atividade inflamatória, com bom prognóstico quando tratada precocemente. Por último, nas vasculites sistêmicas, a mononeurite múltipla é a forma mais comum e grave sendo a biópsia essencial para o diagnóstico e a resposta terapêutica geralmente satisfatória. O reconhecimento e o diagnóstico da neuropatia nas DRIMs são essenciais para um tratamento precoce e melhor qualidade de vida aos pacientes.

REFERÊNCIAS

1. De Souza JM, Trevisan TJ, Sepresse SR, Londe AC, Franca Junior MC, Appenzeller S. Peripheral Neuropathy in Systemic Autoimmune Rheumatic Diseases-Diagnosis and Treatment. Pharmaceuticals (Basel). 2023;16(4).
2. Li Y, Jiang L, Zhang Z, Li H, Jiang L, Wang L, Li Z. Clinical characteristics of rheumatoid arthritis patients with peripheral neuropathy and potential related risk factors. Clin Rheumatol. 2019;38(8):2099-107.
3. Lima RFRd, Marques RS, Pugliesi A. Doença de Sjögren extraglandular: compreendendo as manifestações do Neuro-Sjögren. Revista Paulista de Reumatologia. 2024;23:36-40.
4. Florica B, Aghdassi E, Su J, Gladman DD, Urowitz MB, Fortin PR. Peripheral neuropathy in patients with systemic lupus erythematosus. Semin Arthritis Rheum. 2011;41(2):203-11.
5. Graf J, Imboden J. Vasculitis and peripheral neuropathy. Current Opinion in Rheumatology. 2019;31:40-5.
6. Kararizou E, Davaki P, Karandreas N, Davou R, Vassilopoulos D. Nonsystemic vasculitic neuropathy: a clinicopathological study of 22 cases. J Rheumatol. 2005;32(5):853-8.
7. Kaeley N, Ahmad S, Pathania M, Kakkar R. Prevalence and patterns of peripheral neuropathy in patients of rheumatoid arthritis. J Family Med Prim Care. 2019;8(1):22-6.
8. Liampas A, Parperis K, Erotocritou MF, Nteveros A, Papadopoulou M, Moschovos C, et al. Primary Sjogren syndrome-related peripheral neuropathy: A systematic review and meta-analysis. Eur J Neurol. 2023;30(1):255-65.
9. Scofield AK, Radfar L, Ice JA, Vista E, Anaya JM, Houston G, Lewis D, Stone DU, Chodosh J, Hefner K, Lessard CJ, Moser KL, Scofield RH. Relation of sensory peripheral neuropathy in Sjögren syndrome to anti-Ro/SSA. J Clin Rheumatol. 2012 Sep;18(6):290-3.
10. Fargetti S, Ugolini-Lopes MR, Pasoto SG, Seguro LPC, Shinjo SK, Bonfa E, Borba EF. Short- and Long-Term Outcome of Systemic Lupus Erythematosus Peripheral Neuropathy: Bimodal Pattern of Onset and Treatment Response. J Clin Rheumatol. 2021;27(6S):S212-S6.
11. Rodrigues R, Branco M, Silva R, Ruano L, Fontão L, Lopes M, Scigliano H, Taipa R, Pires MM, Santos C. Peripheral neuropathy in systemic vasculitis and other autoimmune diseases - a report of five cases emphasizing the importance of etiologic characterization. eNeurologicalSci. 2020 Sep 11;21:100272.

ENDEREÇO CORRESPONDÊNCIA

MANUELA BERNARDES DE GÓES

Rua C-250, n211, Edifício Residencial Vaca Brava Park, Setor Nova Suiça, Goiânia - GO, Brasil.

E-mail: manuela.bernardes@discente.ufg.br

EDITORIA E REVISÃO

Editores chefes

Waldemar Naves do Amaral - <http://lattes.cnpq.br/4092560599116579> - <https://orcid.org/0000-0002-0824-1138>

Nílzio Antônio da Silva - <http://lattes.cnpq.br/1780564621664455> - <https://orcid.org/0000-0002-6133-0498>

Autores

MANUELA BERNARDES DE GÓES - <http://lattes.cnpq.br/7618706721492088> - <https://orcid.org/0009-0005-5517-4280>

VICTORIA EUGENIA DA MOTA SANHUEZA - <http://lattes.cnpq.br/0379813271579444> - <https://orcid.org/0009-0008-9005-0429>

SOFIA DE SOUZA BARBOSA CARNEIRO - <http://lattes.cnpq.br/5703139258792940> - <https://orcid.org/0009-0002-0575-965X>

MEL DE OLIVEIRA E SILVA - <http://lattes.cnpq.br/3490711942929815> - <https://orcid.org/0009-0008-5841-1511>

VITALINA DE SOUZA BARBOSA - <http://lattes.cnpq.br/6811839499412755> - <https://orcid.org/0000-0002-1681-0097>

Revisão Bibliotecária - Izabella Goulart

Revisão Ortográfica: Dario Alvares

Tradução: Soledad Montalbetti

Recebido: 04/08/25. Aceito: 28/09/25. Publicado em: 16/09/25.