**1 INTRODUÇÃO**

A palavra lúpus, derivada do latim e significa lesão parecida com mordida do lobo. Cazenave em 1851 empregou o termo Lúpus Eritematoso, que era considerado uma doença cutânea desfigurante, mas não fatal. Já o termo Lúpus Eritematoso Sistêmico (LES) foi utilizado pela primeira vez em 1895 por William Osler, que constatou em necropsias a gravidade dos demais comprometimentos orgânicos, e teve um conceito erroneamente como enfermidade rara e intratável. Mas na metade do século XX, com os avanços nos conhecimentos na área da imunologia proporcionou melhor compreensão desta doença. Em 1948 Hargraves descreveu o fenômeno da célula LE, que comprovou o caráter auto-imune desta doença, e apresentou como único marcador sorológico do LES. O grande marco na melhor caracterização dos portadores de lúpus ocorreria na década de 1960-1970, com a descoberta dos fatores antinucleares, possibilitando a identificação das doenças auto-imunes.

 O LES é uma doença inflamatória crônica, auto-imune, que acomete múltiplos órgãos e apresenta alterações da resposta imunológica, com presença de auto-anticorpos dirigidos contra proteínas do próprio organismo. A doença tem evolução crônica caracterizada por períodos de atividade e remissões. Tem causa desconhecida, é mais comum na mulher negra, e pode ser acometida em qualquer idade principalmente na idade fértil de 20 a 45 anos.

O cuidado à saúde tem sido tema de muitas discussões na atualidade, pois as pessoas estão mais voltadas às suas reais necessidades e participantes do processo de construção de sua história, fazendo com que os profissionais de saúde prestem um atendimento de melhor qualidade, aos pacientes com Lúpus, tanto na instrução como no tratamento de suas complicações.

O enfermeiro é uma peça fundamental na prevenção, diagnóstico e tratamento do Lúpus Eritematoso Sistêmico. O paciente quando segue o tratamento com responsabilidade pode evitar algumas complicações graves, por isso a importância da instrução do profissional de enfermagem.

Diante deste trabalho, foi desenvolvido uma pesquisa de caráter explorativa, qualitativa e descritiva, para tal foram utilizados como fontes, (livros, revistas, teses, dissertações, artigos, monografias disponíveis em bibliotecas e em bancos de dados na internet, como SCIELO, BIREME, USP, dentre outros. Todos os materiais encontrados foram analisados e revisados para a construção do trabalho.

O presente estudo justifica-se, pela importância que possui o papel do enfermeiro no acompanhamento ao paciente lúpico, que são portadores de uma doença muito complexa e que não possui ainda etiologia conhecida. Cabe ao enfermeiro instruir o paciente a respeito da importância de continuar com os medicamentos prescritos e abordar as alterações e efeitos colaterais que provavelmente sobrevirão com o seu uso. O paciente também será instruído sobre a importância da monitoração da doença pelo risco de envolvimento sistêmico. Os desequilíbrios emocionais têm sido relacionados ao desenvolvimento do LES, onde cabe ao enfermeiro participar dos processos de suporte afetivo – emocional e humanização nestes pacientes fragilizados.

A presente pesquisa esta estruturada em cinco seções, inicialmente foi descrito resumidamente o sistema imune e a patogenia das doenças auto-imunes. Em seguida foi definido e caracterizado o LES, citado o mecanismo de ação, a epidemiologia, as complicações e seu diagnóstico. Na terceira seção foi descrito as manifestações clínicas e os transtornos causados pela doença. Na sequência foi abordado o tratamento medicamentoso, psicológico e as medidas gerais do mesmo. Finalmente foi mencionada a importância da assistência de enfermagem ao paciente portador do LES.

Acredito que este estudo, trará importantes contribuições crítico - reflexivas e, futuramente algumas transformações necessárias à prática da assistência de enfermagem ao paciente lúpico.

1. **SISTEMA IMUNE**

O sistema imune tem função de defesa representado por um conjunto de barreiras físico-químicas e celulares do organismo, tem o papel de proteção contra agentes que podendo causar doenças por meio de uma ação entre células e moléculas a qual se denomina resposta imune. O sistema imune é adaptado para reconhecer, capturar e remover quaisquer substâncias estranhas do organismo. A produção de linfócitos reativos contra o próprio organismo não é esperada, pois o organismo tem mecanismos para inibir o que gera tolerância imunológica, então a auto-imunidade surge provavelmente do desgaste ou na falha desse mecanismo supressor (GIRELLO; BELLIS, 2007).

Nas doenças auto-imunes o organismo perde a capacidade de distinguir entre o próprio e não-próprio, causando reações imunes contra o próprio organismo de uma pessoa. O LES, uma doença autoimune, ataca todos os tecidos do corpo e quando não tratada adequadamente pode ser letal (ABBAS, 2005).

Brandão (2003, p. 13) diz que:

[...] Nos seres humanos, o complexo sistema imunitário protege os indivíduos contra uma série de agentes agressores. Mas nas doenças denominadas de auto-imunes, o sistema imunitário está ligado diretamente à produção de auto-anticorpos, ainda sem uma etiologia específica. Hoje, grande é o número de pessoas que sofrem das chamadas doenças auto-imunes, em que o fator emocional se faz presente. Para que ocorra o aparecimento de doenças auto-imunes, é necessário que se processe modificações de determinantes dos auto-antígenos ou, então, que o sistema imune se torne incapaz de reconhecer os constituintes próprios do organismo.

Girello; Bellis (2007) refere que o sistema imune tem reconhecimento do que é próprio no período perinatal, onde cria tolerância e alcança a maturidade imunológica tendo uma incapacidade de reagir contra componentes próprios, mas esse mecanismo pode falhar em determinados momentos, promovendo o aparecimento de auto-anticorpos, provocando as doenças auto-imunes, em destaque o LES. A auto-imunidade pode resultar de vários fatores, como anormalidades primárias dos linfócitos, bases genéricas que predispõem à auto-imunidade, mecanismos que levam a lesão tecidual, infecções microbianas e o sexo como no caso do LES que é mais comum em mulheres na idade reprodutiva do que em homens. Muitos autores sugerem que auto-anticorpos têm um papel de promover a marcação de células para a morte, numa ação fisiológica. Há dificuldades na definição dos mecanismos auto-imunes em estabelecer e identificar os antígenos que iniciam as respostas auto-imunes e os linfócitos que são responsáveis por essa reação.

Na auto-imunidade para Abbas (2005) existem vários fatores como, por exemplo, os genéticos que são muito complexos, o qual participam genes do MHC e diversos genes não-MHC, algumas evidências apóiam a predisposição genética. Como membros familiares tem um elevado risco de 20% em desenvolver o LES; existe também um índice maior de compatibilidade em gêmeos monozigóticos com 20% e gêmeos dizigóticos de 1 a 3%; os genes MHC regulam a produção de auto-anticorpos específicos de acordo com estudos associados com HLA; pacientes com LES aproximadamente 6% possuem deficiências herdadas de componentes do complemento, como C2, C4 ou C1q; e foi identificado em modelos de animais de LES diversos loci de suscetibilidade não- MHC.

Existem também os fatores ambientais que são muito reconhecidos sendo capazes de induzir e exarcerbar sua atividade inflamatória, como a exposição a luz ultravioleta solar, em especial a irradiação beta. Existem também os agentes infecciosos, em particular os virais como mixovírus, reovírus, parvovírus retrovírus tipo C, vírus Epstein-Barr, que são considerados participantes do gênese da doença. Algumas substâncias químicas também são reconhecidas por desencadear o LES propriamente dito, como hidralazina, procainamida, isoniazida e D-penicilina. Já por outro lado o LES induzido por medicamentos, mas com o quadro clínico mais leve, com presença exclusiva dos anticorpos anti-histona, é distinguido do LES idiopático (BORBA NETO; CARVALHO, 2008).

Ainda de acordo com os autores supracitados, afirmam que:

[...] Independentemente da influência e da inter-relação desses fatores, é importante ressaltar que a produção anormal de auto-anticorpos pelas células B é o evento de maior magnitude no lúpus, e esse constitui um dos seus marcos. Estudos recentes sugerem a apoptose, ou morte celular programada, como um componente de significado fundamental, pois a exposição de antígenos celulares decorrente desse processo pode incitar uma resposta imunológica inadequada (BORBA NETO; CARVALHO, 2008, p. 48-49).

Os fatores emocionais são pouco encontrados em literatura, mas existem alguns trabalhos enfocando à questão psicológica. A dor crônica que é um importante fator para a baixa qualidade de vida dos pacientes com LES, que vão conviver com dores intensas em seu quadro clínico, e as manifestações cutâneas, que deixam seqüelas em relação com a feminilidade, principalmente com a vaidade, que fica prejudicada. É importante mencionar que o LES era uma doença rara, e tinha uma expectativa de vida curta, onde era diagnosticada tardiamente causando então um retardo no tratamento, e quando descoberta já com um comprometimento muito grande pela doença. Causando então ao paciente uma insegurança e revolta pelo fato de não ser atendido adequadamente e não ter suas necessidades supridas, é muito importante que encontre informações sobre a doença, o tratamento e suas manifestações clínicas, e essas não se restringem somente ao corpo, doem também no psíquico devido as marcas deixadas ao longo da vida (BRANDÃO, 2003).

* 1. **Patogenia das doenças auto-imunes**

 A tolerância corpo pode ser danificada de várias maneiras, as doenças autoimunes podem ter mais de um defeito, que vão variar de uma doença para outra. Tem o papel dos genes de suscetibilidade onde cabe a maior parte das doenças autoimunes. Existem também o papel das infecções nas doenças autoimunes que ocorrem episódios clínicos que são precedidos por infecção prodrômicas, os micróbios podem induzir também outras anormalidades que vão promover as reações auto-imunes (vejamos na figura 1). A doença auto-imune ativada, ela passa a ser progressiva, apresentando recorrências e remissões, e as lesões se tornam inflexíveis. As doenças auto-imunes podem ter como alvo apenas um tecido, um órgão ou envolve vários órgãos e sistemas do organismo (ABBAS, 2005).

As doenças auto-imunes de órgãos - específicos vão atingir apenas um determinado órgão em seu envolvimento clínico e imunológico e em toda sua evolução, como a doença de Tireoidite de Hashimoto que afeta a glândula tireóide e pode estar associado ao hipotireoidismo. Nas intermediárias vão atingir um órgão e

 Sistema Imune

 Genes

Fatores exógenos Perda de autotolerância

Fatores endógenos

Estrogênio Androgênio

Imunidade humoral Imunidade celular

 Células B T supressor

 Citocinas T helper

 Produção aumentada de

Anticorpo ao auto-antigenos Genes Anergia

 Auto-anticorpos

Formação de complexo imune

 Genes C4A

Má solubilização do complexo imune CR1 hemácias

Má ligação do complexo imune nas hemácias fagocitose de MPS

Depuração deficiente dos complexos imunes

Depósito em excesso de inflamação patologia

Complexos imunes

 Doença

**Figura 1** – Eventos patogênicos no lúpus eritematoso sistêmico

**Fonte:** SCHUR, 2005.

ter manifestações em outras partes como a Síndrome de Sjögren que é uma doença inflamatória auto-imune, crônica e multissistêmica, que acomete principalmente glândulas de secreção exócrina, especialmente as lacrimais e as salivares, e órgãos como a pele, o fígado, os pulmões, os rins, os vasos e o sistema nervoso. Nas doenças sistêmicas as manifestações são mais amplas atingindo todo o sistema imunológico, nestas existem uma variedade de anticorpos contra elementos celulares de diferentes especificidades podendo acometer qualquer órgão, como por exemplo, o LES que pode atingir qualquer estrutura do organismo (BRANDÃO, 2003).

No LES já existe o processo de identificação e caracterização dos auto-anticorpos que comprovam a disfunção imunológica, portanto sua patogênese ainda carece de esclarecimentos mais definitivos, por ser ainda de origem multifatorial e condições que são coadjuvantes na doença (BORBA NETO; CARVALHO, 2008).

1. **LÚPUS ERITEMATOSO SISTÊMICO**

O LES é uma doença auto-imune, crônica, progressiva de causa desconhecida que pode produzir combinações variáveis de febre, eritema, perda de cabelo, artrite, pleurite, pericardite, nefrite, anemia, leucopenia, trombocitopenia e doença do sistema nervoso central. Essa doença é caracterizada por períodos ativos e inativos de suas manifestações, que podem ser de semanas, meses ou ate mesmo anos sem demonstrar nenhuma manifestação (SCHUR, 2005)

Alguns pacientes podem desenvolver severas complicações, variando de pessoa para pessoa, em casos simples uma intervenção médica mínima. Porém existem casos significativos que podem atingir órgãos vitais, necessitando então de maior atenção no tratamento (BRUNNER; SUDDARTH, 2005).

 O LES é uma doença pleomórfica que não apresenta um padrão clássico do comprometimento sistêmico. Seu diagnóstico baseia-se no quadro clínico somado a dados laboratoriais e sorológicos, sendo necessária uma história clínica minuciosa, abrangendo uma revisão dos principais sistemas, assim como os antecedentes familiares. É preciso ter um conhecimento das principais características da doença, pois é de suma importância em seu diagnóstico, a sintomologia pode ocorrer em apenas um órgão atrasando sua suspeita. As manifestações clínicas podem aparecer isoladamente, de forma consecutiva no decorrer do tempo, notadamente nos primeiros cinco anos, onde a doença vai indicar os locais de seu comprometimento. Existe para o diagnóstico um importante guia (veja a Quadro 1), sendo que o paciente deve apresentar pelo menos quatro dos seus onze critérios de uma forma consecutiva para classificar um paciente com LES. É muito importante verificar minuciosamente o envolvimento pregresso dos demais sistemas, pesquisando os sintomas mais freqüentes da doença, na busca de subsídios para seu diagnósticos (BORBA NETO; CARVALHO, 2008).

**Tabela 2 –** Critérios para classificão do Lúpus Eritematoso Sistêmico

|  |  |
| --- | --- |
| **CRITÉRIO** | **DEFINIÇÃO** |
| 1. Erupção malar
2. Erupção discóide
3. Fotossensibilidade
4. Úlceras da mucosa oral
5. Artrite

6 Serosite 1. Distúrbio renal
2. Distúrbio neurológico
3. Distúrbio hematológico
4. Distúrbio imunológico
5. Anticorpo antinuclear
 | Eritema fixo, plano ou elevado, sobre as eminências malares, tendendo a poupar as pregas nasolabiais.Placas elevadas eritematosas com escamas ceratóticas aderentes e tamponamento folicular, cicatrizes atróficas podem ocorrer em lesões antigas.Eritema cutâneo como resultado de reação não-usual à luz do sol, pela história do paciente ou observação do médico.Ulceração oral ou nasofaringea, geralmente indolor. Observada por um médico.Artrite não-erosiva envolvendo duas ou mais articulações periféricas e caracterizada por hipersensibilidade dolorosa à palpação, edema ou derrame.1. Pleurite – história convicente de dor pleurítica ou atrito auscultado por um médico ou evidência de derrame pleural

OU1. Pericardite – documentada por eletrocardiograma ou atrito ou por evidências de derrame pericárdio.
2. Proteinúria persistente > 0,5g/dia ou 3+ se a quantificação não for realizada

OU1. Cilindros celulares – podem ser de hemácias, hemoglobina, granulosos, tubulares ou mistos.
2. Convulsões – na ausência de medicamentos ofensores ou desarranjos metabólicos conhecidos, p. ex., utemia, cetoacidose ou desequilíbrio eletrolítico

OU1. Psicose na ausência de medicamentos ofensores ou desarranjos metabólicos conhecidos, p. ex., uremia, cetoacidose ou desequilíbio eletrolítico.
2. Anemia hemolítica com reticulocitose

OU1. Leucopenia < 4.000/mm³ totais em duas ou mais ocasiões
2. Linfopenia < 1.500/mm³ em duas ou mais ocasiões

OU1. Trombocitopenia < 100.000/mm³ na ausência de medicamentos agressores.
2. Anti-DNA: anticorpos a DNA nativos no título anormal

OU1. Anti-Sm: presença de anticorpo ou antígeno nuclear Sm

OU1. Achados positivos de anticorpos antifosfolipídios com base em (1) nível sérico anormal de anticorpos IgG ou IgM anticardiolipina, (2) teste positivo para anticoagulante lúpico com o uso de um método padronizado ou (3) um resultado falso-positivo no teste sorológico para sífilis sabidamente poditivo por pelo menos 6 meses e confirmado pelo teste de imobilização do Treponema pallidum ou teste de fluorescência da absorção do anticorpo antitreponema.

Um título anormal de anticorpo antinuclear por imunofluorescência ou um ensaio equivalente em um determinado ponto na ausência de medicamentos que sabidamente estejam associados a síndrome do “lúpus induzido por medicamentos”. |
| \*A classificação é fundamentada em 11 critérios. Para fins de identificar pacientes em estudos clínicos, o indivíduo deve ser considerado portador de lúpus eritematoso sistêmico se quaisquer de quatro ou mais dos 11 critérios estiverem presentes, seriada ou simultaneamente, durante qualquer intervalo de observação. |

**Fonte:** SCHUR, 2005

 No diagnóstico do LES é de fundamental importância os achados laboratoriais e complementação diagnóstica de enfermidade, e seguir seu acompanhamento e continuidade em seu tratamento. Estes exames servem para classificar em inflamatórios e imunológicos (BORBA NETO; CARVALHO, 2008).

 O diagnóstico é efetivado através das manifestações clinicas, mas podem ser feitos exames laboratoriais como de anticorpos, por exemplo: AAN – inespecífico, porem positivo em 90% das pessoas com LES; outros anticorpos, como anti-DNAds, anti-DNAss, anti-RNP, anti-Ro e anti-La, isto quando o diagnóstico é incerto ou também para identificar a variante clínica; VHS – elevada; e também exames complemento sérico diminuídos; hemograma completo – leucopenia e anemia branda a moderada, pode ser anemia hemolítica, trombocitopenia; teste sorológico para sífilis, pode ocorrer um falso positivo; bioquímica sérica e exames urinários, para detectar o acometimento renal e o envolvimento de outros sistemas; e também biópsia renal para verificar se à nefrite lúpica (NETTINA, 2003).

O LES se caracteriza-se por promover processos inflamatórios em múltiplos órgãos, produzindo uma apresentação clínica polimórfica. Devido a diversidade em suas manifestações sistêmicas, podem ser consideradas uma das doenças mais desafiadoras e ao mesmo tempo mais fascinante do ponto de vista clínico (BORBA NETO; CARVALHO, 2008).

O LES é uma doença complexa de origem multifatorial e seu desenvolvimento esta associado a predisposição genética que estão ligados aos hormônios sexuais e anormalidades imunológicas, e fatores ambientais como a luz ultra violeta, drogas como a hidralazina, procainamida e D-penicilamina que podem induzir uma resposta semelhante ao LES em humanos, mas quando se interrompe o uso as manifestações acabam, infecções viróticas e bacterianas, estresse, fatores étnicos e sócio-econômico que podem vir a colaborar para desencadear ou exacerbar o início da doença (BITTENCOURT; BESSERRA; NÓBREGA, 2008)

 Nettina, (2003, p. 1526) acrescenta que:

[...] Foram identificadas diversas variantes clínicas do LES, inclusive o lúpus discóide (geralmente afeta apenas a pele), lúpus eritematoso cutâneo subagudo (manifestações cutâneas e sistêmicas brandas), lúpus neonatal (lesões cutâneas transitórias, bloqueio cardíaco e anormalidades hematológicas) e lúpus induzido por medicamentos (síndrome semelhante ao lúpus que regride, quando o medicamento é interrompido).

A incidência do LES é mais elevada no sexo feminino que em homens, 3:1 em adultos, e varia de 10:1 a 15:1 em indivíduos mais velhos, sendo que os primeiros sinais e sintomas se iniciam principalmente entre a segunda e terceira década de vida. Tem prevalência estimada entre 40 e 50 casos por uma população de 100.000 pessoas. O LES pode ocorrer em qualquer idade principalmente na mulher em idade fértil de 16 aos 55 anos (SCHUR, 2005).

O LES é mais prevalente na raça negra, apesar de ser encontradas em todas as demais etnias e em diferentes áreas geográficas. Torna-se interessante também notar que existe uma maior prevalência desta doença em determinadas famílias, se cerca de 10-20% dos pacientes lúpicos apresentam história familiar de alguma doença auto-imune ou ate mesmo o LES, terão mais chances de desenvolver a doença (BORBA NETO, CARVALHO, 2008).

 No período menstrual acredita-se que o LES exarcerba, algumas pacientes lúpicas apresentam menstruações maciças que podem refletir a presença de anticorpos antifosfolipídios, com o uso de esteróides, as AINEs e anormalidades hormonais. Após o climatério o LES pode ser menos ativo. Nas gestações em pacientes lúpicas apresentam aproximadamente de 25 à 30% de abortos, e tem maior probabilidade em ter partos prematuros (SCHUR, 2005).

**4 MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS**

O LES é uma doença multissistêmica e sua apresentação clínica é altamente variável, normalmente o paciente é uma mulher jovem com alguns sintomas dos seguintes citados: febre, dor em uma ou mais articulações periféricas sem apresentar deformidades nos pés, tornozelos, joelhos, quadris, dedos, punhos, cotovelos, ombros; rash na face, dor torácica pleurítica e fotossensibilidade. Em muitos casos o LES assume apresentações sutis e confusas, assumindo formas de doenças febris de origem desconhecidas, achados urinários anormais ou doenças nas articulações mascaradas como artrite reumatóide ou febre reumática (ABBAS, 2005).

Schur (2005, p.1939) refere a respeito dos sintomas gerais que:

[...] A fadiga ocorre praticamente em todos os pacientes com LES. A fadiga cursa em paralelo com o início do LES ou sua recaída mas deve ser distinguida da fadiga associada a outros fatores, como carga de trabalho aumentada, distúrbios do sono, depressão, hábitos não-saudáveis, estresse, mau condicionamento, anemia, uso de certos medicamentos (inclusive prednisona) e qualquer doença intercorrente. A febre é observada em 80% dos pacientes; em geral é episódica. As infecções que ocorrem comumente nos pacientes com LES devem sempre ser consideradas.

O LES pode acometer todos os sistemas do corpo, vejamos a seguir alguns destas manifestações:

**4.1 Manifestações músculo-esqueléticas**

É bastante normal no inicio da doença, onde a artrite e artralgia é muito comum nas queixas no inicio do LES (em 95% dos pacientes lúpicos). Os sintomas são assimétricos e migratórios, surgindo também a rigidez matinal, assim o diagnóstico pode ser facilmente confundido com o da artrite reumatóide que também vai comprometer tanto as grandes articulações quanto as pequenas. O fator reumatóide colabora ainda mais para sua dificuldade diagnóstica com 30% dos casos, é necessário ficar muito atento com pacientes do sexo feminino jovens que iniciam poliartrite com características clinicas de reumatóide. O dano ao tecido periarticular pode causar deformidades de flexão, desvio ulnar, lassidão dos tecidos moles e deformidades em “pescoço do ganço”, em pacientes com a patologia de longa duração. Pode ocorrer necrose avascular que pode ocorrer especialmente na cabeça do fêmur, e seu envolvimento é normalmente bilateral, é causada pelas altas doses de prednisona e seu uso prolongado, seu primeiro sintoma é a dor na virilha. Pode ocorrer a osteoporose que é muito comum também, principalmente nos ossos trabeculares e é agravada com o uso dos corticosteróides. Pode acometer miosite, fraqueza muscular que é incomum, mas podendo acontecer, sendo a mialgia mais comum (BORBA NETO; CARVALHO, 2008).

**4.2 Lesões mucocutâneas**

A mais comum consiste em erupção eritematosa que afetam o corpo a exposições à luz ultravioleta (luz do sol e fluorescente) ocorrem em cerca de 50% dos pacientes. Alguns pacientes lúpicos desenvolvem o enxantema “em asas de borboletas”, isto é eritema sobre as bochechas e nariz, a pele pode ficar com discreto edema e calor. A aplicação do filtro solar encontra normalmente álcool em sua composição, vai estar causando vasodilatação e com isso acomete mais eritema, essas erupções pode acontecer por horas ou dias e freqüentemente. (SCHUR, 2005).

**4.3 Lesões vasculares**

É comum no LES ativo, ocorrências de vasculite dos pequenos vasos. Pode ocorrer manifestações cutâneas nas doenças de vasos de pequeno calibre, que são hemorragias subungueais lineares, oclusões perinunguais, infartos das polpas dos dedos e úlceras atróficas. A vasculite de pequenos vasos também pode causar neurnopatia periférica em “meia lua”. As manifestações variam desde infarto do intestino a mononeurite múltipla e acidentes vascular cerebrais (AVC). (STITES; TERR; PARSLOW, 2000).

**4.4 Manifestações pulmonares**

Ocorrem na maioria dos pacientes lúpicos, a forma mais freqüente com 40-60% é em forma de derrame pleural, também pode ocorrer tosse, dispnéia, provas de função pulmonar anormais ou anormalidades nas radiografias de tórax. A pleurisia é comum em 50% dos pacientes, a causa mais comum é dor na parede torácica à pressão ou movimentos locais. A tosse geralmente representa sinal de infecção, mas em pacientes que estejam recebendo corticosteróides deve ser considerado como um edema pulmonar secundário à insuficiência cardíaca ou renal, ou sobrecarga hídrica. Existe também a forma de pneumolite lúpica aguda que ocorre em 5-12% dos pacientes e é caracterizado por febre, tosse, pleurisia e dispnéia (BORBA NETO; CARVALHO, 2008). Em alguns pacientes foram descritos a síndrome do pulmão encolhido ou desaparecido, que resulta do enfraquecimento e elevação do diafragma, a hipertensão pulmonar pode complicar o LES é freqüente com esclerodermia ou doença mista do tecido conjuntivo. Nos achados tardios é comum ocorrer dispnéia, hipoxemia, doença pulmonar restritiva e capacidade de difusão do CO2 reduzida (SCHUR, 2005).

**4.5 Manifestações cardiovasculares**

De acordo com Sato (2004) nas manifestações cardiovasculares esta apresentando um número cada vez maior de jovens lúpicos, em especial aqueles que foram tratados com corticosteróides, os quais vão apresentar evidências clínicas de doença arterial coronariana devido à aterosclerose coronariana. Manifesta principalmente em forma de pericardite, a miocardite é menos comum. Para complementar estas manifestações recorremos a Palmeiro (2006, p. 136) que acrescenta:

[...] A endocardite verrucosa não-bacteriana (endocardite de Libman-Sacks) ocorre com menos freqüência com o uso clínico corrente de esteróides. É típica a presença de numerosas e pequenas verrucosas (1 a 3mm) em qualquer uma das superfícies (ou ambas) das valvas cardíacas mitral e tricúspide (i. e., na superfície voltada para o fluxo sanguíneo de saída, ou na região inferior do folheto). Alterações valvulares sutis ou evidentes, detectadas prontamente por ecocardiografia, são comuns. Elas afetam as valvas mitral e aórtica e podem causar estenose ou regurgitação.

**4.6 Considerações hematológicas**

As alterações hematológicas ocorrem de 60 à 70% dos pacientes lúpicos e podem ser observadas em fases precoces da doença, elas podem preceder as manifestações clínicas, sendo de grande ajuda no diagnóstico da a série branca é a que mais se mostra alterada, sendo os principais achados a leucopenia e a leufopenia, isoladas ou associadas. O monitoramento dos parâmetros são uteis para o acompanhamento do LES, pois a diminuição no número dessas células em geral, reflete de forma precisa e precoce a atividade do LES. Borba Neto, Carvalho (2008, p. 52) complementa que:

“[...] A anemia é identificada em até 80% dos pacientes em alguma fase da doença e pode ser classificada em imune e não-imune. A mais comum das anemias não-imunes é a anemia da doença crônica, seguida pela anemia secundária à deficiência de ferro e a secundária à doença renal. A anemia hemolítica Coombs positivo é a principal representante do grupo das anemias imunes e faz parte dos critérios de classificação da doença, podendo preceder em anos o diagnóstico de lúpus. Alem disso, pode-se identificar uma outra forma de hemólise, que é a anemia hemolítica microangiopática, caracteristicamente Coombs e com esquizóxitos na perifeira, normalmente relacionada à presença de vasculite sistêmica.”

 Outras manifestações hematológicas é a plaquetopenia, seu quadro é caracterizado por sangramento de variadas origens; a púrpura trombocitopênica trobólitica (PTT) é uma complicação rara e grave do LES, se caracteriza por febre, púrpura trombocitopênica, anemia hemolítica, microangiopática (presença de hemácias gragmentadas – esquizócitos – elevação da desidrogenase lática, reticulocitose, Coombs negativo, hiperbilirrubinemia indireta e hemoglobinúria), sintomas neuróticos, flutuantes e disfunção renal (MAGALHÃES; DANADI; LOUZADA JUNIOR, 2003).

**4.7 Manifestações renais**

 Para Schur (2005) a nefrite lúpica clínica é observada em cerca de 50% dos pacientes com LES, é caracterizada por anormalidades urinárias ou funcionais. A presença de nefrite lúpica clínica causa preocupação devido ao seu potencial de morbidade aumentada. A nefrite mínima ou mesangial (tipo II), desenvolve-se em 10 a 20% dos pacientes, sendo que estes podem apresentar algumas anormalidades urinárias. A nefrite proliferativa focal (tipo III), apresenta quadro clínico similar ao mesanginal (tipo IIB) porém mais grave, mas com prognóstico bom. A glomeronefrite proliferativa difusa (tipo IV) ocorre em mais de 50% dos pacientes. Sendo estes pacientes em geral hipertensos. Quando a creatinina nos níveis iniciais aparecem maiores de 1,2mg/dl, indica um prognostico ruim à longo prazo em relação à função renal. A glomeronefrite membranosa (tipo V) também ocorre em 10 a 20% dos pacientes lúpicos. Schur (2005, p. 1942) ainda resalta que:

[...] A proteinúria é acentuada, com pouco sedimento urinário; os níveis de complemento, anticorpo anti-DNA e complexo imune estão normais; a filtração glomerular está normal; os lipídios séricos estão elevados e a hipertensão é um estado tardio. A proteinúria leve tem um bom prognóstico, mas a síndrome nefrótica com edema persistente e altos níveis de lipídios tem um prognóstico ruim.

 As biópsias são necessárias e de extrema avalia, para determinar o tipo patológico de nefrite, detectar se a inflamação ativa, se esta presente versus fibrose e esclerose, e também para distinguir a nefrite lúpica de outras formas de patologias renais, principalmente quando existem outros fatores que podem interferir na análise da lesão renal, tais como diabetes de mellitus, hipertensão arterial maligna, síndrome do anticorpo antifosfolípide e uso de medicamentos potencialmente nefrotóxicos, além de auxiliar na análise dos índices de atividade e cronicidade renais que podem ser úties no delineamento da terapêutica dos pacientes. As infecções das vias urinárias são muito comuns em pacientes fazem o uso das AINEs (BORBA NETO; CARVALHO, 2008).

**4.8 Manifestações gastrointestinal**

Podem ser acometidas de 25 a 40% dos pacientes lúpicos, em ate 25% dos pacientes tem queixas esofágicas e disfagia, que pode ser resultado de hérnia de hiato e de refluxo gástrico. As ausências de anormalidades nas radiografias, tem como causa o estresse; e quando as anormalidades estiverem presentes no esôfago, a síndrome de superposição da esclerodermia deve ser considerada (SCHUR, 2005).

 Pode acometer vasculite mesentérica, com presença de dor abdominal e enterorragia, normalmente envolvendo outros órgãos. O envolvimento abdominal pode se manifestar como abdome agudo, com peritonismo importante. A indicação cirúrgica dependera da avaliação cirúrgica e da intensidade da dor abdominal, o achado cirúrgico pode ser tanto de uma grande arca de alças intestinais, necrosadas, como de simples aderência de alças, sem sinal de isquemia. Não existe nenhum exame subsidiário que permita diferenciar tal quadro. A arteriografia pode evidenciar vasculite e a colonoscopia pode revelar ulcerações intestinais. Se tiver ocorrido perfuração, é mandatória a realização de laparotomia. Outra manifestação é a pancreatite secundária à vasculite pancreática, mas a pancreatite também pode ocorrer como complicação do uso regular e em doses altas de prednisona, uso de diuréticos e de azatioprina. Assim o diagnóstico diferencial deve ser considerado antes de iniciada a terapia com corticóide (MAGALHÃES; DONADI; LOUZADA JÚNIOR, 2003).

**4.9 Manifestações neuropsiquiátricas**

As manifestações neuropsiquiátricas podem acometer praticamente todos os pacientes lúpicos, muitos deles manifestam-se ansiedade, depressão, freqüentemente em resposta de sua enfermidade e da ameaça de perda de saúde, família, emprego, desfiguramento, incapacidade, dependência e morte. Os sintomas são: queixas psicossomáticas como insônia, anorexia, constipação, mialgia, artralgia, fadiga, palpitações, diarréia, vertigens, hiperventilação, perda de memória, labilidade emocional, confusão, concentração diminuída, cefaléia e defeitos cognitivos. Estes sintomas são respostas patológicas às enfermidades e devem ser diferenciadas da doença cerebral orgânica, que pode causar os mesmos sintomas (SCHUR, 2005).

Foi padronizada uma nova nomenclatura para as síndromes neuropsiquiátricas no LES, cuja uniformização representa uma avanço, dessa forma foram classificadas 19 síndromes subdivididas em dois grandes grupos: sistema nervoso central e sistema nervoso periférico (veja Quadro 2).

**Quadro 3 –** Síndromes neuropsiquiátricas observadas no LES segundo o Comitê de nomenclatura Colégio Americano de Reumatologia.

|  |
| --- |
| **Sistema nervoso central*** Meningite asséptica
* Doença cerebrovascular
* Síndrome desmielinizante
* Cefaléia (incluindo enxaqueca e hipertensão intracraniana benigna)
* Desordem do movimento (coréia)
* Mielopatia
* Quadro confusional agudo
* Desordens de ansiedade
* Disfunção cognitiva
* Alterações do humor
* Psicose

**Sistema nervoso periférico*** Polirradiculoneuropatia desmielinizante inflamatória aguda
* (síndrome de Guillain-Barré)
* Desordens autonômicas
* Mononeuropatia
* Miastenia gravis
* Neuropatia craniana
* Plexopatia
* Polineuropatia
 |

**Fonte:** BORBA NETO; CARVALHO, 2008

Ainda de acordo com o autor supracitado estas condições podem ser divididas em difusas e quadros focais. As difusas merecem maiores atenção, pois tem os distúrbios de comportamento que atinge 50% dos pacientes lúpicos, os quadros de psicose que atinge 10% em suas diferentes formas, como isquezofrenia e distúrbios bipolares. Também vai ocorrer cefaléia, o pseudotumor cerebral e a síndrome orgânica cerebral que é caracterizada por distúrbios de função mental com delírio, inadequação emocional, prejuízo da memória ou concentração. E nos quadros focais vão acometer AVC, mielite transversa, síndrome de Guillain-Barré, meningite asséptica, neuropatia craniana e periférica (mononeurite multiplex) e alterações de movimento como tremores, coréia e parkinsonismo. O mais importante no diagnóstico do LES como causa destas manifestações é a distinção com outras condições às quais o paciente com lúpus esta mais suscetível, como infecção, anormalidades metabólicas, hemorragias, trombose, hipertensão arterial e alterações neurológicas induzidas por medicamentos que devem ser devidamente excluídas.

**4.10 Os transtornos causados pela doença**

 A vida individual do paciente lúpico é irremediavelmente afetada, individualmente e socialmente. As marcas do corpo e as dores articulares também representam limitações importantes. Essas dificuldades se intensificam com as limitações impostas pela doença, tal como a impossibilidade de pegar sol. Importante ressaltar que quando elas vivem em um país tropical, onde a exposição ao sol é constante, elas devem evitar a exposição aos raios solares pois uma exposição intensa contribui para que o LES entre em atividade. O paciente lúpico é orientado a passar sempre bloqueador solar nas partes mais expostas do corpo, varias vezes ao dia, ate mesmo em dias nublados. E esta mesma privação de sol imposta pela doença, colabora para que esses pacientes se afastem do convívio social, do contato com vizinhos, fazendo que fiquem mais em casa, reduzindo-as a um círculo bem restrito de pessoas. Dificulta também nas atividades domésticas, estas atividades que fazem parte do dia a dia, atividades profissionais e sociais também tornam-se difíceis de serem realizadas, exigindo destes pacientes uma adaptação que nem sempre é possível e desejada. O LES impõe limites aos seus portadores, ele deixa cicatrizes tanto físicas como psíquicas. É comum no paciente lúpico um sentimento de incapacidade que permeia o curso da doença pela dificuldade em lidar com o corpo dolorido, marcado com comprometimentos internos e externos. É uma doença marcante para o paciente que apresenta por trazer no corpo estampada a marca de uma ferida narcísica, seus comprometimentos e dificuldades (BITTENCOURT; BESERRA; NÓBREGA, 2008).

**4.11 Lúpus induzido por Drogas**

 Alguns tipos de medicamentos, tais como hidralazina, procainamida, isoniazida e D-penicilina induzem ANA positivo, e com menores freqüência síndrome que são muito similares ao LES. Podendo assim afetar muitos órgão, mas é improvável que atinja o sistema nervoso e renal. A doença desaparece com a remoção do agente causador (PALMEIRO, 2006).

**5 TRATAMENTO**

Sato (2002) diz que antes mesmo do tratamento é necessário serem passadas algumas medidas gerais para o paciente lúpico, como por exemplo: Educação: informar ao paciente e aos seus familiares o que é a doença, como é sua evolução, seus riscos e seus recursos disponíveis para o diagnóstico, o tratamento e a necessidade de serem cumpridas todas as medidas estabelecidas pelo médico. Apoio psicológico: passar para o paciente otimismo e motivação quanto ao tratamento, além de estimular os planos de vida, para que ele não desanime. Atividade física: repouso nos períodos de atividade da doença e estimular atividade física regular, visando à melhora do condicionamento físico. A dieta: não há evidências científicas que possam confirmar a influencia da dieta no desencadeamento ou exarcebação da doença. Apenas é recomendado ao paciente lúpico que de preferência a uma dieta balanceada, evitando excessos de sal, carboidratos e lipídios. Proteção contra luz solar e outras formas de irradiação ultravioleta e evitar tabagismo.

Para cada paciente deve haver um tratamento individualizado, os objetivos de cada terapia, o potencial de cada benefício e risco devem ser considerados cuidadosamente. A terapia tem como objetivo melhorar ou manter a função dos órgãos e prevenir lesões permanentes. O apoio emocional é essencial e necessário pois a ameaça de uma doença crônica é muito estressante, assim como as consultas médicas habituais, a realização dos exames laboratoriais e a espera de seus resultados. Assim como o apoio emocional é extremamente importante o aconselhamento e o fornecimento de material impresso, para que o paciente tenha informações sobre a doença. Deve ser passado para o paciente também que o LES, geralmente tem suas manifestações leves, raramente tem acometimento grave de órgãos, geralmente suas manifestações podem ser prevenidas ou tratadas. Além do apoio ao paciente, deve ser dado também aos familiares e amigos que convivem com o próprio (SCHUR, 2005).

Nettina (2003) acrescenta que a evolução da doença é imprevisível e progressiva, pode terminar em morte se não tratada, embora o LES pode comportar risco de vida, os avanços em seu tratamento levaram à melhoria da sobrevida e à redução da morbidade, a terapia se baseia na extensão e gravidade da doença. Para simplificar o tratamento o LES é classificado em brando (febre, artrite, pleurite, pericardite ou erupção) ou grave (anemia, hemolítica, PTT, envolvimento pleural ou pericárdico maciço, envolvimento renal, gastrintestinal ou do sistema nervoso central maciço).

Figueiredo (2005) destaca que a doença aguda requer prescrições para o controle do aumento da exacerbação das manifestações, e o tratamento das condições crônicas envolvendo a monitorização periódica e reconhecimento de alterações clínicas significativas que vão exigir ajustes na terapia.

Ainda de acordo com o autor supracitado que enfatiza que:

[...] As metas do tratamento incluem evitar a perda progressiva da função orgânica, reduzir a probabilidade da doença aguda, minimizar as incapacidades relacionadas com a doença e evitar as complicações da terapia. O tratamento do LES envolve a monitoração regular para avaliar a atividade da doença e a eficácia terapêutica (FIGUEIREDO, 2005, p. 1719).

* 1. **Tratamento medicamentoso**

Como o LES é uma doença onde ocorrem remissões espontâneas, e o seu tratamento medicamentoso é feito de acordo com suas manifestações e gravidade, não haverá necessidade de nenhum tratamento, ou será abordado um tratamento mínimo com antiinflamatórios não-esteróides, agentes antimaláricos ou tratamento intensivo com corticosteróides e agentes citotóxicos (STITES; TERR; PARSLOW, 2000).

Figueredo (2005) diz que o LES tem respostas imunes exageradas, que podem variar muito de intensidade e demandar diferentes tratamentos medicamentosos em diferentes estágios da doença. Ainda Figueredo (2005, p. 1719) enfatiza que:

[...]Isoladamente, os corticosteróides constituem o mais importante medicamento disponível para o tratamento. Eles são usados topicamente para as manifestações cutâneas, em doses orais baixas para a atividade menor da doença e em doses elevadas para a atividade importante da doença. A administração intravenosa de corticosteróides constitui uma alternativa para o tradicional uso oral em doses altas. Os medicamentos antimaláricos são efetivos no tratamento dos aspectos cutâneos, musculoesqueléticos e sistêmicos leves do LES. Os agentes imunossupressores (agentes alquilantes e análogos da purina) são empregados por causa de seu efeito sobre a função imune. Esse medicamentos geralmente são reservados para pacientes que apresentam formas graves do LES e que não respondem às terapias conservadora.

A tabela abaixo (tabela 3), mostra as opções no tratamento do LES, as doses em cada quadro clínico e seus efeitos colaterais possíveis.

**Tabela 4 -** Medicamentos utilizados no tratamento do lúpus eritematoso sistêmico

 POSSOLOGIA EFEITOS COLATERAIS

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Prednisona | Menor dose possível; 1mg/kg/dia em quadros renais, hematológicos e de sistema nervoso central. Pulsoterapia nos casos de evolução rápida 15-20mg/kg/dia. Associar reposição de cálcio e vitamina D. | Ganho de peso, diabetes, hipertensão arterial sistêmica, risco de infecções. |
| Cloroquina | 4mg/kg/dia (1ª escolha quadros cutâneos) | Neurite óptica, dermatites. |
| Hidroxicloroquina | 6mg/kg/dia (1ª escolha quadros cutâneos) |
| Talidomida | 100-200mg/dia (quadros cutâneos não-responsiveis à cloroquina), retirada lenta e gradativa. | Teratogenicidade, neuropatia periférica. |
| Dapsona | 100mg/dia (quadros cutâneos não responsívies a cloroquina – lesões bolhosas e lúpus discóide) | Hemólise |
| Metotrexato | 10-20 mg/dia (quadros cutâneos não-responsíveis à cloroquina persistência de quadros cutâneos e articulares) | Náuseas, vômitos, diarréia, hepatotoxicidade, pneumonite aguda por hipersensibilidade, leucopenia, infecções cutâneas, pós-cirúrgicas e herpes zoster, teratogenicidade. |
| Azatioprina | 1-2mg/kg/dia (quadros cutâneos não-responsíveis à cloroquina – vasculite de pele); 1-3mg/kg/dia nos quadros hematológicos graves. | Hepatotoxicidade, infecções. |
| Ciclofosfamida | Pulsos intravenosa mensais 0,5-1g/m²/dose 6-8 pulsos (lesão renal proliferativa) + pulsos trimestrais por dois anos ou manutenção da remissão com azatioprina ou micofenolato mofetil por dois anos. | Leucopenia grave, depressão medular, infecções, esterilidade e maior risco de neoplasias. |

**Fonte:** BORBA NETO; CARVALHO, 2008.

O principal sintoma do LES é a inflamação e, assim o tratamento é destinado a reduzir a mesma. Existem quatro grupos de medicamentos que são utilizados quase em todo o mundo para o LES:

* Os Anti-inflamatórios não esteróides (AINEs)quesão utilizados para controlar a dor ocasionada pela artrite. Estes medicamentos são prescritos apenas por curtos

períodos de tempo, com instruções para diminuição da dosagem conforme ocorra a

melhoria. Existem muitos medicamentos diferentes dentro deste grupo de medicamentos, entre os quais a aspirina que hoje em dia, pouco usada pelo seu efeito anti-inflamatório. No entanto, é amplamente utilizada em pacientes lúpicos que apresentam anticorpos anti-fosfolípides para prevenir tromboses. Eles devem ser utilizados com cautela, particularmente em pacientes com envolvimento renal, pois pode agravar essas funções e sempre lembrar dos efeitos adversos gastrintestinais (BORBA NETO; CARVALHO, 2008).

* Os corticosteróides sistêmicos podem suprimir a atividade da doença e prolongar a vida. Seu modo de ação é desconhecido, mas as propriedades imunossupressoras e antiinflamatórias destes agentes desempenham importante papel em seu potencial terapêutico. O tratamento em doses altas como prednisona 1mg/kg/dia via oral, vai diminuir os níveis de imunoglobulinas, títulos de auto-anticorpos e suprimir as respostas imunológicas. Este tratamento é oferecido a pacientes no lúpus fulminante agudo, na nefrite do lúpus agudo, lúpus agudo do sistema central, a anemia hemolítica auto-imunológica aguda e PTT. 15mg/kg/dia por via endovenosa durante 3 dias poderá ser eficaz em pacientes com doença recalcitrante. Com a evolução no tratamento com corticosteróides deve ser monitorizada pela resposta clínica do paciente e de resultados de exames laboratoriais e imunológicos, como hemograma completo, contagem de plaquetas, exame de urina, títulos de anti-DNA-ds e níveis de complemento (STITES; TERR; PARSLOW, 2000).
* Os medicamentos anti-malários tanto o difosfato de cloroquina (4mg/kg/dia) como a hidroxicloroquina (6mg/kg/dia) se comprova a eficácia no controle a atividades inflamatórias da doença, reduzindo o tempo da corticoterapia e promovendo um melhor controle das dislipidemias. São de primeira escolha para episódios de quadros cutâneos e articulares.
* Os agentes imunosupressores agem de modo diferente dos medicamentos corticosteróides, onde suprem a inflamação e tendem a diminuir a resposta do sistema imunitário. São utilizados também quando os corticosteróides não conseguem controlar o LES, ou causam efeitos colaterais graves ou se não há melhora no estado clínico, são utilizados os agentes citotóxicos como a ciclofosfamida, clorambucil ou azatioprina (SATO et al., 2002).

Schur (p. 1946, 2005) acrescenta que:

[...]Para o tratamento a longo prazo, as questões de risco-benefício devem ser discutidas. A dosagem de prednisona deve então ser descontinuada gradualmente, e a taxa depende da gravidade da inflamação e dano aos órgãos, dose máxima e efeitos colaterais da prednisona (i. é, alterações fisiológicas, insônia, ganho de peso, hipertensão, diabetes, úlcera péptica, infecções como a acne, características cushingóides, supressão supra-renal, osteonecrose, miopatia, cicatrização deficiente de feridas e consolidação deficiente de fraturas, atrofia cutânea, catarata, aterosclerose, atraso do crescimento e osteoporose). Pacientes que estejam recebendo esteróides a longo prazo devem ser monitorizados para a osteoporose e tratados agressivamente com cálcio, vitamina D, bifosfonatos ou uma combinação destes. Os pacientes que fazem uso de medicamentos antimaláricos devem realizar exame oftalmológico regularmente aqueles que fazem uso de DAINE devem ser acompanhados para toxicidade gastrointestinal e renal.

O tratamento medicamentoso tem como objetivo melhorar a qualidade de vida do paciente lúpico, principalmente por se tratar de uma população jovem e que com o aprimoramento das modalidades terapêuticas teve um aumento significativo de sobrevida nas ultimas décadas. Devem ser tomadas algumas medidas profiláticas como a monitorização e orientação dos fatores de risco para que não tenha exacerbação da doença, como evitar o fumo, dislipoproteinemia, obesidade, sedentarismo e hipertensão, para evitar doenças arteriais coronariana que são complicações graves do lúpus; para evitar complicações oftalmológicas ter cuidados com corticosteróide e antimaláricos; para osteoporose ter cuidado com corticosteróide e menopausa precoce. Todos estes cuidados são de extrema importância para o paciente lúpico (BORBA NETO; CARVALHO, 2008).

* 1. **Tratamento psicológico**

Cerca de 50% dos pacientes lúpicos apresentam algum tipo de distúrbios psiquiátricos, sendo a depressão o mais acometido (28% dos casos). Dificuldades no relacionamento social, desconforto em situações sociais e humor depressivo foram freqüentes e associados com alterações da pele e das articulações. Alterações na aparência física como o aumento de peso, inchaço nas faces, crescimento excessivo de pilosidade corporal, alterações cutâneas com estrias púrpuras, acne e facilidade em ficar com hematomas. São os principais motivos dos distúrbios psicológicos para o paciente lúpico (AYACHE; COSTA, 2005).

Mattje e Turato (2006) diz que o distúrbio da auto-imagem influencia fortemente no LES, os fenômenos como erupções na pele, perda de cabelo e inchaço devidos aos tratamentos antiinflamantórios, levam à mudança em seu corpo, o que deixa não apenas a auto-imagem prejudicada mas a auto-estima também, onde cabe ao enfermeiro dar um suporte para estes pacientes. Os sintomas e os sinais do LES podem indicar um modo insidioso de ferir a integridade pessoal.

Segundo Brandão (2003) o corpo saudável tem uma interação das imagens do corpo, e pode servir de mediador organizado entre o sujeito e o mundo, facilitando suas experiências com o mundo físico, mas em um corpo comprometido por uma doença com o LES, a imagem corporal vai estar afetada em todas as suas instâncias, tendo uma fragilidade narcísica com possível dificuldade nos relacionamentos e no contato com o próprio corpo. Tudo isso é pelo fato de ser portador de uma doença crônica, atrapalhando os relacionamentos, sendo que o corpo doente é colocado como mediador do convívio com o meio social, o que dificulta a interação nos relacionamentos.

1. **ASSISTÊNCIA DE ENFERMAGEM AO PACIENTE PORTADOR DO LÚPUS ERITEMATOSO SISTÊMICO**

Na assistência de enfermagem é essencial o ensino do autocuidado ao paciente lúpico, para promover maior independência ao indivíduo no momento de lidar com alterações relacionadas ao distúrbio, ao regime terapêutico, às reações adversas de medicamentos e à sua segurança em vida social. Inclui a instrução ao paciente portador do LES, orientando sobre a importância do tratamento de continuar com os medicamentos prescritos, abordar as alterações e efeitos colaterais que provavelmente sobrevirão com o seu uso e também o paciente será lembrado sobre a importância da monitoração por causa do risco de maior envolvimento sistêmico. A doença ou seu tratamento podem desenvolver consideráveis alterações na aparência e sofrimento para o portador da doença. Os cuidados de enfermagem exigem habilidades de avaliação e cuidados especializados e sensibilidade para as reações psicológicas, devido essas alterações causadas pela doença e pelo tratamento causando grande dificuldade para o paciente de lidar com essas reações (FIGUEREDO, 2005).

 Bittencourt, Beserra e Nóbrega (2008, p. 29) refere que:

[...]Os problemas mais comuns nos pacientes com LES incluem fadiga, integridade cutânea prejudicada, distúrbio da imagem corporal e falta de conhecimento para as decisões sobre o autotratamento. A assistência de enfermagem deve ser voltada ao fornecimento de informações sobre a doença, os cuidados de controle diário e suporte social, além de atentar para a exposição solar ou ultravioleta pela capacidade de aumentar ou exacerbar a atividade da doença.

Ainda de acordo com o autor supracitado os diagnósticos de enfermagem mais comuns são: fadiga relacionada ao processo da doença, dor devido à artrite, hipertermia em virtude da doença, risco de lesão pelo envolvimento do SNC (convulsões), risco de lesões decorrente da terapia com glicocorticóide IV, alteração da eliminação urinária motivada pelo envolvimento renal, alterações nutricional: menor que os requisitos corporais em decorrência da anorexia e úlceras orais e distúrbios da imagem corporal ligados às manifestações da doença ou medicamentos.

O paciente lúpico necessita de constante vigilância na tentativa em manter a remissão da doença, o LES se diferencia das outras doenças crônicas por apresentar fases assintomáticas, onde existe a negligencia do paciente nos cuidados com a saúde frente as medidas , e prevenção secundária. Em pacientes que apresenta um estado geral estável, o tratamento será voltadas para a prevenção de complicações decorrentes da doença e para a promoção de uma melhor qualidade de vida, é de competência da enfermagem informar ao paciente sobre a sua doença, a terapia medicamentosa e os cuidados necessários para o controle da doença (BITTENCOURT; BESERRA; NÓBREGA, 2008).

A enfermagem pode intervir minimizando a fadiga, promovendo o conforto, controlando a febre, protegendo contra lesões decorrentes de convulsões e contra as reações adversas, mantendo a eliminação urinária, o peso, e melhorando a auto-imagem (NETTINA, 2003).

Um dos cuidados prioritários é manter a prioridade da pele, os problemas dermatológicos são essenciais na assistência da enfermagem, assim como a hidratação da mesma pra evitar a destruição da camada de barreira. Outro importante é a orientação sobre a nutrição balanceada para manter o peso, com ingestão de proteínas para o bom funcionamento do sistema auto-imune (BITTENCOURT; BESERRA; NÓBREGA, 2008).

É necessário a orientação a manutenção do balanço hídrico, da pressão arterial e da temperatura. Estimular a auto-imagem, permitindo que o paciente expresse seus sentimentos e queixas, promover segurança e interação com outros pacientes com a mesma patologia para que possam compartilhar experiências vividas. Fornecer atividades de recreação para promover o conforto (NETTINA, 2003).

Bittencourt, Beserra e Nóbrega (2008, p. 31) acrescenta que:

[...] Na busca da redução da ansiedade demonstrada pela paciente, fez-se necessário oferecer informação sobre a doença e o tratamento a que estava submetida. Oferecer informações ao paciente, ouvir atentamente, avaliar seus medos e suas preocupações proporciona ao profissional de saúde a oportunidade para neutralizar a ansiedade indevida e restaurar a realidade da situação, isto porque, apoiar os esforços de um paciente num momento de adaptação pode ser valioso na promoção da autoaceitação e socialização.

É essencial manter a atenção aos sinais vitais e sinais de edemas, pois a corticoterapia usada no tratamento desta patologia, pode acarretar varias complicações como a retenção de líquidos, sódio, perda de potássio e hipertensão (SATO et al., 2004).

Todas os procedimentos devem ser planejados, onde o planejamento é essencial na prática de enfermagem. O enfermeiro deve conhecer este instrumento utilizando para atingir seus objetivos profissionais e obtendo resultados positivos de sua atuação. Enfim, é necessário uma assistência qualificada para com estes pacientes, pois essa ação proporcionará vários benefícios na recuperação do mesmo (CIANCIARULHO, 2007).

**7 CONCLUSÃO**

O sistema imune tem um papel de proteção contra qualquer agente agressor ao corpo, ele é adaptado para reconhecer, capturar e remover quaisquer substâncias estranhas do organismo. Em circunstâncias normais, não reage contra os constituintes de seu próprio corpo. Existem mecanismos que permitem ao sistema imune tolerar o próprio e não próprio. Mas o sistema imune pode ser acometido de falhas ou desgastes, onde surgem às doenças auto-imunes, onde o organismo perde a capacidade de distinguir entre o próprio e não-próprio, causando reações imunes contra o próprio organismo, como é o caso do LES que é uma doença auto-imune, crônica, degenerativa, que pode acometer qualquer sistema do organismo. Não tem etiologia conhecida e é caracterizada por seus períodos de atividades e remissões de suas manifestações.

Conclui-se que a assistência de enfermagem busca soluções para o atendimento das necessidades afetadas do paciente lúpico. Sendo assim de suma importância referir que através do processo de enfermagem, os cuidados prestados são individualmente e direcionados aos problemas de saúde do paciente que requer a assistência de enfermagem. Portanto é possível tratar o paciente como ser humano em sua complexidade com determinantes culturais, ambientais, familiares e emocionais. Esta assistência direciona-se para a prevenção de complicações resultantes da doença e para a promoção da melhoria de qualidade de vida.

Um fato importante para obter resultados positivos é o relacionamento empático entre o ser que cuida e o ser que é cuidado, promovendo uma relação de respeito mútuo e confiança.

**REFERÊCIAS BIBLIOGRAFICAS**

ABBAS, M. D. A. K. Doenças da Imunidade. In: ROBBINS, S. L.; COTRAN, R. S. **Patologia. Bases Patológicas das Doenças**. 7 ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2005.

AYACHE, D. C. G.; COSTA, I. P. Alterações da personalidade no lúpus eritematoso sistêmico. **Ver. Bras. Reumatol**. Campo Grande. Vol. 45. N. 5. P. 313-318. Set/out., 2005. Disponível em: < <http://www.scielo.br>/pdf/rbr/ v45n5/27993.pdf >. Acessado em: 1 de outubro de 2010.

BITTENCOURT, G. K. G. D., BESERRA, P. J. F., NÓBREGA, M. M. L., Assistência de enfermagem a paciente com lúpus eritematoso sistêmico utilizando a CIPE. **Revista Gaúcha de Enfermagem**, Porto Alegre (RS), p. 26-32, mar., 2008. Disponível em: <[http://seer.ufrgs.br/index.php/Revist aGauchadeEnfermagem](http://seer.ufrgs.br/index.php/Revist%20aGauchadeEnfermagem)/article/viewFile/5260/2993> Acessado em: 15 março de 2010.

BORBA NETO, E. F.; CARVALHO, J. F. Lúpus Eritematoso Sistêmico. In: SANTOS, I. S. et al. **Clínica Médica diagnostico e tratamento**. São Paulo: Sarvier, 2008, cap. 6, p. 48-54.

BRANDÃO, M. C. C. **Lúpus Eritematoso Sistêmico: dor física, “dor do eu”.** Rio de Janeiro: PUC, 2003. Disponível em: < <http://www2.dbd.puc-rio.br/pergamum/tesesabertas/0115552_03_pretextual.pdf> >. Acessado em: 12 de julho de 2010.

CIANCIARULHO, T. I. **Instrumentos Básicos para o Cuidar**: um desafio para a qualidade de assistência. São Paulo: Atheneu, 2007.

CRUZ, I. C. F. et al. BRUNNER e SUDDARTH, **Tratado de enfermagem médico-cirúrgico. Tradução de José Eduardo de Figueredo.** 2 v., Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2005.

GIRELLO, A. L., BELLES KÜHN, T. I. B. **Fundamentos da imuno-hematologia eritrocitária**. 2ª Ed. Atual e ampl. – São Paulo: Editora Senac, 2007.

MAGALHÃES, M. B.; DONADI, E. A.; LOUZADA JUNIOR, P. Manifestações Clínicas do Lúpus Eritematoso Sistemico: abordagem diagnostica e terapêutica na sala de urgência. **Medicina**, Ribeirão Preto, v. 36, p. 409-417, abr./ dez. 2003. Disponível em: < [http://www.fmrp.usp.br/revista/2003/36n2e4/31manifestacoes \_clinicaslup us\_eritematoso.pdf](http://www.fmrp.usp.br/revista/2003/36n2e4/31manifestacoes%20_clinicaslup%20us_eritematoso.pdf) >. Acessado em: 20 de maio de 2010.

MATTJE, D. G.; TURATO, E. R. Experiências de vida com Lúpus Eritematoso Sistemico como relatadas na perpectiva de pacientes ambulatoriais no Brasil: um estudo clínico-qualitativo. Rev. Latino-am Enfermagem. São Paulo, v. 14, n. 4. Jul./ Ago. 2006. Disponível em: < [http://www.scielo.br/pdf /rlae/v14n4/pt\_v14n4a02.pdf](http://www.scielo.br/pdf%20/rlae/v14n4/pt_v14n4a02.pdf) >. Acessado em: 28 de agosto de 2010.

MICHEL, R. N. **Fundamentos de Patologia**. Trad. de Edna Palmeiro. Rio de Janeiro: Elsevier, 2006.

NETTINA, S. M. **Prática de Enfermagem.** 7 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2003.

SATO, E. I., et al. Lúpus Eritematoso Sistêmico: Tratamento do Acometimento Sistêmico. **Sociedade Brasileira de Reumatologia**. P. 1-10. 8 de junho de 2004. Disponível em: < [http://www.projetodiretrizes.org.br/projeto\_diretrizes /074.pdf](http://www.projetodiretrizes.org.br/projeto_diretrizes%20/074.pdf) >. Acessado em: 20 de fevereiro de 2010.

SCHUR, H. P. Lúpus Eritematoso Sistêmico. In: GOLDMAN, L.; AUSELIO, D. (Ed.), KEMPER, A.; et al. (trad.). **Tratado de Medicina Interna.** Rio de Janeiro: Elsevier, 2005, cap. 280, p. 1937-1947.

STITES, D. P., TERR, A. I., PARSLOW, T. G. **Imunologia Médica.** 9 ed. Rio de Janeiro: Guanabara, 2000.