



A Eficácia do Tratamento Fisioterapêutico no Paciente com Lúpus Eritematoso Sistêmico: Uma Revisão Bibliográfica

SILVA, Jairo Pinheiro da Silva ^[1], LAMAS, Dheliane Roberta Faria ^[2], INVERNIZZI, Rodrigo Negri ^[3]

SILVA, Jairo Pinheiro da Silva; LAMAS, Dheliane Roberta Faria; INVERNIZZI, Rodrigo Negri. **A Eficácia do Tratamento Fisioterapêutico no Paciente com Lúpus Eritematoso Sistêmico: Uma Revisão Bibliográfica**. Revista Científica Multidisciplinar Núcleo do Conhecimento. Ano 03, Ed. 08, Vol. 01, pp. 171-185, Agosto de 2018. ISSN:2448-0959

Resumo

O presente trabalho tem como objetivo mostrar através de dados que a fisioterapia pode ajudar de forma positiva pacientes de LES. Tendo como objetivo principal demonstrar como a atuação da fisioterapia é importante aos portadores de Lúpus Eritematoso Sistêmico. Descrever recursos Fisioterapêutico que possam amenizar as complicações provenientes das sequelas do Lúpus Eritematoso Sistêmico, a fim de proporcionar uma melhor qualidade de vida aos portadores dessa patologia. O resultado que se espera é que os pacientes acompanhados e submetidos a tratamentos fisioterapêuticos apresentem um melhor desempenho físico. A intenção do trabalho é mostrar que tratamento fisioterapêutico no portador do lúpus ajuda na suas AVDS, não temos um tratamento para sumir a doença mas para amenizar o aparecimento de outras doenças que pode gerar e com o tratamento da fisioterapia agente consegue que a pessoa não desamina da vida, faz com que diminua as suas dores.

Palavras Chaves: Lúpus Eritematoso Sistêmico, Fisioterapia, Atividade de Vida Diária.

1. Introdução

Lúpus é uma doença inflamatória autoimune, desencadeada por um desequilíbrio no sistema imunológico, exatamente aquele que deveria proteger a pessoa contra o ataque de agentes patogênicos podendo se manifestar de uma forma cutânea (atinge apenas a pele) ou generalizada, ou seja, pode acometer qualquer tipo de tecido no corpo humano. (LES) (SATO, et al., 2002; VELÁZQUEZ, 2005).

Estudos recentes mostram que os fatores genéticos e ambientais estão envolvidos no aparecimento das crises lúpicas. Entre as causas externas, destacam-se a exposição ao sol, o uso de certos medicamentos,

alguns vírus e bactérias e o hormônio estrógeno, podendo justificar o fato da doença acometer mais mulheres em idade fértil do que os homens (AYACHE & COSTA, 2005; VELÁZQUEZ, 2005).

De acordo com Chartash (2001) os sintomas dependem basicamente do órgão afetado. Os mais frequentes são: febre, manchas na pele, vermelhidão no nariz e nas faces em forma de asa de borboleta, fotos sensibilidade, feridas recorrentes na boca e no nariz, dores articulares, fadiga, falta de ar, taquicardia, tosse seca, dor de cabeça, convulsões, anemia, problemas hematológicos, renais, cardíacos e pulmonares. Portadoras de Lúpus Eritematoso Sistêmico (LES) podem ter dificuldade para engravidar e necessitam de algumas medidas terapêuticas para levarem a gestação adiante. No entanto, a gravidez é possível, desde que sejam realizados cuidados médicos permanentes.

Atualmente, sabemos sobre os benefícios da fisioterapia em diversas patologias sistêmicas, entre elas, Diabetes Mellitus; Hipertensão Arterial Sistêmica, é importante compreendermos os benefícios da fisioterapia no paciente com LES (NOGUEIRA, 2009).

A Fisioterapia é ciência que estuda, diagnostica funcionalmente e previne que os pacientes com distúrbios cinéticos funcionais, intercorrentes em órgãos e sistemas do corpo humano, trabalhando com doenças geradas por alterações genéticas, traumas ou deformidades adquiridas (POLESE, 2009)

O objetivo da fisioterapia no tratamento de pacientes com LES é preservar, manter, desenvolver ou restaurar (reabilitação) a integridade de órgãos, sistemas ou funções. Utiliza-se de conhecimento e recursos próprios como parte do processo terapêutico nas condições psico-físico-social para promovendo uma melhoria da qualidade de vida (SKARE, 2007; NOGUEIRA, et al., 2009; POLESE, 2009)

O tratamento fisioterapêutico indicará em pacientes portadores de LES uma possível recuperação ou impedir que a doença venha progredir, por meios de mecanismos terapêuticos sistematizados pelos estudos morfológicos, fisiológicos, patológicos, bioquímicos, biofísicos, biomecânicos, cinéticos, sinérgicos, cinésico-patológico de órgãos e sistemas do corpo humano, além das disciplinas comportamentais e sociais do paciente (SKARE, 2007; POLESE, 2009).

2. Materiais e métodos

O presente estudo tratou-se de uma revisão bibliográfica integrativa de artigos científicos, procurando incluir o maior número de abordagens metodológicas referente a outros métodos de revisões, fornecendo assim, um vasto suporte para tomada de decisões e melhoria na prática clínica. Para compor este estudo, os artigos selecionados foram através da busca eletrônica nas bases de dados Bireme (Biblioteca Virtual em Saúde), Pubmed, Scielo, PeDRO, Lilacs e Cochrane. Utilizamos como palavras chaves: Lúpus Eritematoso Sistêmico, Fisioterapia, Recursos Terapêuticos.

3. Revisão bibliográfica

3.1 Lúpus Eritematoso Sistêmico

O LES trata-se de uma doença inflamatória crônica, multissistêmica, de etiologia desconhecida e de natureza autoimune. (SATO, et al., 2002; VELÁZQUEZ, 2005).

As características clínicas da doença não são específicas e ocorrem de forma combinada. Normalmente acomete diversos órgãos e sistemas, sendo os principais órgãos comprometidos pela doença os rins, as articulações e a pele (DANCHENKO, 2006).

3.2 Etiologia do Lúpus Eritematoso Sistêmico (LES)

A etiologia e patogênese do LES continuam pouco compreendidas, no entanto, face à verificação levada a cabo nas últimas décadas, é hoje aceite que o LES é uma doença multifatorial na qual a interação entre fatores ambientais e genes de susceptibilidade origina respostas imunes anormais que levarão ao desenvolvimento desta doença (MOREIRA & MELLO FILHO, 1992).

Fatores genéticos, ambientais e hormonais podem desempenhar desequilíbrios do sistema imune, como a produção de anti-anticorpos, alguns dos quais comprovadamente participam da lesão tecidual (AYACHE & COSTA, 2005; VELÁZQUEZ, 2005).

Acredita-se que possa haver possibilidade do LES ser herdado, no entanto, a constatação da doença nos pais ou avós não quer dizer que a pessoa terá a doença; entretanto, há uma maior disposição em manifestá-la. Sua etiologia sugere a combinação de fatores (genéticos, hormonais e ambientais), uma vez que a industrialização e alterações nos hábitos de vida podem contribuir para o aumento dos índices do LES. As junções desses fatores em pessoas que são geneticamente predispostas podem gerar um desequilíbrio no sistema imunológico, favorecendo o aparecimento do lúpus (SATO, 1999; SATO et al, 2002; ZERBINI & FIDELIX, 1989).

Em estudos realizados por SATO, et al., 2002; VELÁZQUEZ, 2005 cerca de 90% dos indivíduos com lúpus são do sexo feminino e idade reprodutiva, iniciando na maioria dos casos entre 15 e 40 anos de idade. Uma vez que a grande maioria dos pacientes com LES são do sexo feminino, verifica-se maior risco de desenvolver a doença aquelas que são expostas a contraceptivos com estrogênio ou terapia de substituição hormonal.

No entanto, as crianças, sobretudo as meninas, homens e mulheres idosos também podem ser afetados (SATO, et al., 2002; VELÁZQUEZ, 2005). No Brasil, um dos maiores dados registrados de incidência de LES é na cidade de Natal no Rio Grande do Norte, onde demonstrava uma estimativa de 8,7 casos novos por 100.000 habitantes, dados estes do ano de 2000 (VILAR, RODRIGUES e SATO, 2003).

3.3 Fisiopatologia

No LES ocorrem várias anormalidades nas respostas do sistema imunológico celular e humoral com consequente produção de auto anticorpos e deposição de imunocomplexos, que resultam nas manifestações clínicas multissistêmicas da doença. Esses auto anticorpos são responsáveis, em grande parte, pelas lesões teciduais características da doença (incluindo anemia hemolítica, glomerulonefrite, artrite e vasculite) e também por induzir alterações em outros elementos do sistema imunológico (KAYSER; ANDRADE, 2003). Estudos demonstram a presença de auto anticorpos (anticorpos antinucleares, antiRo, antiLa, antiSm, antiRNP e anticorpos antifosfolípidos) antes da manifestação da doença clínica.

Os anticorpos antinucleares foram identificados de forma precoce em comparação aos anticorpos

antiDNA e vários pacientes apresentam um aumento na concentração de antiDNA antes do diagnóstico. Os anticorpos AntiSm e antiRNP foram também identificados, sugerindo um alto nível de imunidade, resultando, portanto, em doença clínica. Os dados também sugerem que os anticorpos por si só não necessariamente resultam em doença clínica e que outros fatores, possivelmente genéticos e ambientais, podem ser importantes. Por meio desses achados, no futuro, haverá a possibilidade de prever o início da fase clínica do LES por meio da avaliação clínica e monitorização do desenvolvimento dos vários auto-anticorpos envolvidos na fisiopatologia do LES (D' CRUZ et al., 2007). A presença de anticorpos antinucleares (AAN) patológicos representa o ponto básico para o desenvolvimento do LES. É um fenômeno prevalente, que antecede em anos a eclosão clínica, serve como marcador diagnóstico e tem papel patogênico efetivo, uma vez que o dano tissular pode ser promovido pelo depósito de complexos imunes e pela presença de anticorpos citotóxicos reativos antinucleares (PASSOS, 2008).

No entanto, a presença de anticorpos antinucleares é fisiologicamente normal em humanos, desde que em baixas concentrações do tipo IgM. Esses anticorpos podem ser produzidos pela população especial de linfócitos B, que produz anticorpos IgM de linhagem germinativa como mecanismo inato de defesa contra patógenos usuais como o vírus de Epstein-Barr, o citomegalovírus e algumas espécies de micoplasma. Tendo um espectro amplo de reatividade, e baixa afinidade, reagem também contra antígenos nucleares e servem fisiologicamente como auxiliares na opsonização de restos apoptóticos. Os linfócitos B naturais usualmente restringem-se à resposta IgM, admitindo-se mecanismos repressores que bloqueiam a mudança de isotipo para IgG, o aumento da especificidade e da expansão folicular T dependente, durante o desenvolvimento do LES (PASSOS, 2008).

No LES observa-se um excesso de restos apoptóticos nos interstícios e adjacências de células fagocíticas. Admite-se que podem ser induzidas pelas populações celulares com turnover aumentado; ou pela deficiência primária das opsoninas que mediam sua fagocitose; ou ainda pela incapacidade na digestão celular do DNA. O excesso de restos apoptóticos e de antígenos nucleares pode induzir um estímulo à produção de anticorpos antinucleares, em células B naturais, ou pela via celular T-independente, por meio de receptores inatos (tolllike receptors) T-dependente, devido à ingestão desses fragmentos nucleares por células dendríticas, subsequente a apresentação a linfócitos T específicos e a sua apresentação a linfócitos B produtores de anticorpos antinucleares (PASSOS, 2008).

Durante este processo são expostos componentes nucleares e citoplasmáticos que não são habitualmente removidos pelo sistema imune, e podem ocasionar reações imunes contra elementos nucleares, citoplasmáticos e da membrana plasmática. Contudo, quando expostas a células apoptóticas, as células dendríticas não ativam as células T, e não induz em necrose. Durante o turnover normal dos tecidos, as células apoptóticas são capturadas pelas células dendríticas e transportadas para os gânglios linfáticos. O processo de tolerância em relação às células apoptóticas, pode haver tornado o indivíduo susceptível ao aparecimento de processos autoimunes e de auto-anticorpos característicos do LES (FONSECA, 2009). Como referido anteriormente, ocorre um acúmulo de restos apoptóticos nos centros germinativos dos gânglios linfáticos de pacientes com LES. Restos celulares e/ou nucleares são observados nas células dendríticas foliculares, que normalmente podem reter complexos imunes opsonizados por fatores do complemento que promove a ativação das células B. Estas frações celulares podem então fornecer o estímulo necessário à sobrevivência de células B autorreativas, levando à sua diferenciação em plasmócitos e a secreção de auto-anticorpos presentes no LES. Além disso, na medula óssea de pacientes com LES também pode ser encontrada uma quantidade aumentada de restos apoptóticos, o que, apesar da medula óssea ser um local de intensa apoptose, é raramente observável em indivíduos saudáveis devido a

remoção das células apoptóticas ocorrer por meio de um processo rápido (FONSECA, 2009).

As células B inatas, os anticorpos antinucleares naturais e o processo de apoptose são fenômenos fisiológicos que ocorrem em todos os indivíduos não portadores de LES. Por sua vez, no LES pode ocorrer um desarranjo nesse equilíbrio. Dessa forma, a hiperreatividade do 17 sistema imune pode encontrar um vasto número de diferentes defeitos genéticos que têm como resultado final a resposta imune exacerbada. Esses defeitos, se isolados, talvez até tenham sido úteis na evolução, conferindo resistência contra patógenos diversos. Mas, se um indivíduo acumula vários desses defeitos, por determinismo da hereditariedade, o resultado pode ser uma doença autoimune. A maioria dos genes candidatos até hoje confirmadamente associados ao LES encaixa-se nessa categoria. E também os novos genes que emergiram após os primeiros estudos pan-genômicos de alta vazão (GWA) (PASSOS, 2008). Os chamados “sinalizadores citoplasmáticos”, ou “elementos transdutores de sinal de membrana” são moléculas intermediárias entre o estímulo inicial no receptor e a resposta fisiológica da célula. São geralmente fosfatases e cinasesprotéicas, que reagem em cadeia, de forma complexa e mediam, no caso de linfócitos T e B, uma resposta estimulatória com expansão clonal e ativação, ou uma resposta inibitória. Um grande número de sinalizadores tem sido descrito (PASSOS, 2008). De acordo com Skare (1999) nem todos anticorpos encontrados no lúpus são patogênicos. Existe alguns que causa doenças pela sua própria especificidade antigênica.

3.4 Manifestações Clínicas

Normalmente, pacientes com LES apresentam também fadiga, perda de peso, febre, náusea, cefaleia, depressão, vômitos, artralgias, mialgias dores nas juntas e nos músculos ocorrem em 90% dos casos. Os músculos podem ser gravemente danificados pela doença, podendo resultar em fraqueza e perda da resistência, caso não seja dado um tratamento adequado no início do problema (STEVENS, 2001)

Vários fatores são reconhecidos como contribuintes para a fadiga, como a atividade da doença, desordens de humor, padrões de sono inadequados, forma física aeróbica debilitada e presença de fibromialgia. A relação entre a fadiga e a atividade da doença é controversa. Vários investigadores defendem que os doentes lúpicos com fadiga apresentam uma maior sintomatologia da doença, artrites e menor contagem de linfócitos quando comparados com os doentes lúpicos sem fadiga, o que revela uma correlação significativa entre a fadiga e o índice de atividade da doença (KRUPP, 1990; TENCHET et al., 2000; WYSENBECK et al., 1993; ZONNA-NACACH et al., 2000).

Outras características da doença são apontadas por Zerbini e Fidelix (1989) como a psicose e a depressão como as complicações neuropsiquiátricas mais frequentes. O fato das pessoas serem portadoras de doença crônica tende a criar uma visão distorcida de que as mesmas têm razões para sentirem-se deprimidas devido à doença, o que impede a realização de um diagnóstico precoce. Grande parte das crises depressivas em pessoas portadoras de LES tem curto período de tempo, desaparecendo em meses, mas devem ser tratadas com o mesmo empenho e persistência com que se trata qualquer outra expressão da crise lúpica (ISENBERG, 1986).

É de extrema importância para o tratamento de o LES ter como medidas gerais: a educação do paciente e da família quanto à gravidade da doença, os recursos para o seu tratamento, a importância da atividade física. (POLESE, 2009).

Moreira & Mello Filho, 1992 Reconhecem que esse tipo de doença crônica tem uma dimensão psicossomática prevalente, sendo importante considerar o estresse e o sofrimento psicossocial no seu desencadeamento, evolução, agravamento e possível controle. A necessidade de apoio psicológico, obter uma dieta balanceada, evitar o tabagismo também são medidas que devem ser tomadas.

3.4.1 Manifestações do Aparelho Locomotor

As manifestações músculo-esqueléticas são freqüentes nas fases iniciais da doença, podendo a artralgia e/ou Artrite ser a principal queixa em aproximadamente 75% a 80% no momento do diagnóstico e comprometer até 90% dos pacientes no curso da doença. O padrão articular predominante é de poliartrite simétrica episódica, de carácter migratório ou aditivo, e quase sempre não deformante. Na evolução da doença, cerca de 10% a 15% dos casos podem evoluir para uma artropatia crônica ou do tipo Jaccoud, que se caracteriza por desvio ulnar seguido de subluxação, deformidades do tipo pescoço-de-cisne e subluxação das interfalangianas do polegar. Essas deformidades são decorrentes da instabilidade provocada pelo processo inflamatório crônico da cápsula articular, ligamentos e tendões. Outro quadro articular importante no LES é a necrose avascular, que pode acometer vários sítios, sendo o mais freqüente a cabeça femoral, e na maioria dos casos associada tanto ao tratamento com corticosteróides quanto à atividade da doença.

A tenossinovite pode ocorrer em até 10% dos pacientes em qualquer fase da doença e ser independente do envolvimento articular. Mialgia generalizada é comum durante os episódios de atividade da doença, por isso pode ser a queixa inicial em 40% a 45% dos casos. Entretanto, a miosite inflamatória envolvendo musculatura proximal com elevação de enzimas musculares, como a creatinofosfoquinase (CPK) e a aldolase, ocorre numa porcentagem menor, em torno de 5% a 10%.

3.4.2 Cutâneas

Segundo Wachner M e Mese G é importante lembrar que nem toda lesão cutânea é específica para lúpus, podendo decorrer de complicações do tratamento ou de outras dermatoses concomitantes, requerendo condutas diagnósticas e terapêuticas diversas. Considerando que a radiação ultravioleta B é a principal causadora de fotossensibilidade e desencadeante das lesões cutâneas do LES, protetores solares usar sempre com frequência FPS 15 ou mais devem ser utilizados em quantidade generosa pela manhã e reaplicados mais uma vez ao dia. (Wachner M, Meser G, Kind P.167-174, 199).

Tendo lesões subagudas, lesões localizadas e lesões disseminadas. Nas lesões localizadas são indicadas como tratamento a terapia tópica com corticoides não fluorado, nas lesões disseminadas indicasse terapia sistêmica, sendo uso de antimaláricos como primeira opção.

3.4.3 Manifestações Cardiovasculares e Pleuropulmonares

O envolvimento cardiovascular mais freqüente é a pericardite, sendo sintomática em 20% a 30% durante o curso da doença, podendo ser observada como primeira manifestação em 5% dos casos. O quadro agudo pode ser isolado ou fazer parte de Serosite generalizada, particularmente associada à pleurite. O ecocardiograma pode revelar derrame ou espessamento pericárdico em até 30% dos pacientes com lúpus, mesmo assintomáticos. Sua evolução é habitualmente subaguda ou crônica, explicando sua rara tendência ao tamponamento. A miocardite clínica é encontrada principalmente no decorrer do LES, sendo

caracterizada por taquicardia persistente e sinais clínicos de insuficiência cardíaca de instalação aguda normalmente acompanhada de alterações no mapeamento cardíaco e em enzimas musculares.

Segundo Borba EF, Bonfa E o envolvimento das túnica cardíacas geralmente apresenta boa resposta à corticoterapia, em doses moderadas, com exceção das miocardiopatias, que em alguns casos podem ter resposta inadequada. Nos raros casos de tamponamento cardíaco é indicada a pericardiocentese. Há evidências claras de risco de aterosclerose em pacientes com LES em virtude do aumento da sobrevivência, do uso crônico de corticosteróides, além do papel da inflamação na gênese da placa aterosclerótica. (Borba EF, Bonfa E:p.780-785, 2001)

3.4.5 Manifestações do Sistema Nervoso

O espectro dos quadros de sistema nervoso engloba uma série de condições neurológicas que são identificadas entre 25% e 70% dos pacientes. As síndromes neuropsiquiátricas no LES foram classificadas em 19 síndromes, subdivididas em dois grandes grupos: sistema nervoso central e sistema nervoso periférico (tabela 3). Didaticamente, essas condições podem ser subdivididas em difusas, em que identificamos a convulsão e a psicose que fazem parte dos critérios, e os quadros focais. A maioria dos quadros epiléticos é do tipo grande-mal, de eventos tônicoclônicos e associação temporal com a doença ou com períodos de exacerbação, o que reforça a hipótese de lúpus.

3.4.6 Outras Manifestações

Os parâmetros utilizados para avaliar o envolvimento renal e o monitoramento da terapêutica são: Clínico: Edema, oligúria e hipertensão arterial (um número significativo de casos pode estar assintomático). Laboratorial: Exame do sedimento urinário, proteinúria de 24 horas, creatinina e albumina séricas, depuração de creatinina, C3 e anti-DNAs. Biópsia renal: É desejável sua realização em pacientes com envolvimento renal, caracterizado por: sedimento urinário anormal (hematúria e cilindrúria) e/ou proteinúria maior que 1 g/24h e/ou alteração da função renal, excluindo-se sua indicação na nefropatia crônica terminal. (Wallace JD, Hahn BH, Klippel, p. 1077-1091).

Segundo os estudos de QUISMORIO JR não há estudos controlados avaliando o tratamento das anemias hemolíticas auto-imunes decorrentes do LES. O tratamento de escolha é feito com prednisona em dose alta a muito alta, por 4-6 semanas com posterior redução, na dependência da resposta. (Quismorio Jr FP. p.793-819, 2001).

3.5 Diagnóstico

Existem onze critérios diagnósticos para o LES, e para confirmação deste é necessário que o paciente apresente pelo menos quatro dessas características (SATO, et. al, 2002; POLESE, 2009).

Dos critérios citados fazem parte: eritema malar (eritema fixo, plano ou elevado, sobre as eminências malares, tendendo a poupar sulco nasolabial); lesão discoide (placas elevadas, eritematosas, com descamação ceratótica e crostículas, cicatrizes atróficas podem aparecer em lesões antigas); fotosensibilidade (eritema cutâneo, às vezes maculopapular, como resultado de uma exposição solar); úlceras orais (ulceração oral ou nasofaríngea, indolor, observada pelo médico); artrite (não erosiva, envolvendo duas ou mais articulações periféricas); serosite (pleurite ou pericardite documentada por exames

radiológicos); alteração renal (nefrite, com sinais de proteinúria maior que 0,5g/24 h, presente em 3 amostras, e/ou alterações no sedimento urinário (hematúria, cilindros granulosos); distúrbio neurológico (convulsões e psicoses, descartando distúrbios metabólicos, infecção ou uso de medicações); alterações hematológicas (anemia hemolítica, autoimune, com reticulocitose, ou leucopenia: GB < 4.000 cel/mm³, em 2 ou mais ocasiões, ou linfopenia: linfócitos < 1.500 cel/mm³, em 2 ou mais ocasiões ou trombocitopenia: plaquetas < 100.000 cel/mm³, na ausência de drogas desencadeadoras); alterações imunológicas (presença de anticorpos, como anticardiolipina, ou de anticorpos contra DNA nativo, ou de anticorpos contra antígeno nuclear Sm, ou teste para Lues falsamente positivo, confirmado com teste de fluorescência, com anticorpo contra o *Treponema pallidum* (FTAbs), negativo); e alteração do fator antinuclear (FAN). (SATO, et. al, 2002; POLESE, 2009).

3.6 Tratamento Clínico Farmacológico

O tratamento farmacológico tem a finalidade de reduzir a atividade inflamatória da doença, controlar sinais e sintomas e reduzir complicações. Ele deve ser individualizado para cada paciente e depende dos órgãos ou dos sistemas comprometidos, bem como da gravidade desses acometimentos. (SATO et al, 2002; BORBA et al, 2008).

- **Drogas Antiinflamatórias:** As drogas antiinflamatórias aliviam os sintomas do lúpus ao reduzir a inflamação responsável pela dor e pelo desconforto. Os antiinflamatórios são, de longe, os medicamentos mais usados no tratamento do lúpus, particularmente quando o paciente apresenta sintomas como febre baixa, fadiga, artrite, ou pleurisia. A melhora dos sintomas geralmente é notada após vários dias de tratamento. Na maioria das pessoas com LES, os antiinflamatórios são os únicos medicamentos necessários para controlar a doença. Essas drogas são divididas em duas subcategorias: antiinflamatórios não esteróides e corticosteróides.
- **Antiinflamatórios Não Esteróides (AINEs):** Os AINEs estão entre os agentes farmacológicos mais utilizados na área de Reumatologia (MONTEIRO et al., 2008). Apresentam um amplo espectro de indicações terapêuticas, como: analgesia, antiinflamação, antipirese, profilaxia contra doenças cardiovasculares (KUMMER; COELHO, 2002). No entanto, estes medicamentos, após um longo período de uso, podem causar efeitos adversos que variam de leves a graves, sendo um dos mais freqüentes os efeitos gastrointestinais.
- **Corticosteróides:** Os corticóides constituem fármacos bastante utilizados em doenças autoimunes sistêmicas, dentre as quais, o LES. A utilização de doses altas endovenosas de corticóides em situações específicas, que recebe a denominação de pulsoterapia, é a orientação mais recente. Além da pulsoterapia, são utilizadas doses imunossupressivas por tempo prolongado, com bons resultados na remissão da doença e estabilização da saúde das pacientes (NONATO, 2009). Os glicocorticóides são muito eficazes no tratamento do LES e as suas doses diárias variam de acordo com a gravidade de cada caso. Tendo a prednisona como padrão, didaticamente estas doses podem ser divididas em: 1- Dose baixa (0,125 mg/kg/dia); 2- Dose moderada (0,125 a 0,5 mg/kg/dia); 3- Dose alta (0,6 a 1 mg/kg/dia); 4- Dose muito alta (1 a 2 mg/kg/dia).
- **Antimaláricos:** Os antimaláricos são muito úteis para sintomas constitucionais crônicos e manifestações cutâneas e músculo-esquelético não responsivas aos antiinflamatórios não esteroidais e baixas doses de corticosteróides ou quando ocorre recorrência durante a retirada destas medicações. Os antimaláricos controlam 75% dos casos de LES com comprometimento cutâneo. São utilizados de forma contínua para reduzir a atividade do LES ou como poupador de corticosteróide. A resposta terapêutica ocorre após quatro a seis semanas de uso e a dose utilizada

é de 400 mg/dia de hidroxicloroquina ou 250 mg/dia de difosfato de cloroquina, podendo em alguns casos ser reduzida. O maior problema quanto ao seu uso se refere à toxicidade ocular, devido à sua deposição no epitélio pigmentar da retina. O dano precoce geralmente é reversível, geralmente assintomático, necessitando exame oftalmológico freqüente (SOUTO et al, 2007).

- **Imunossupressores:** A ciclofosfamida se destaca, hoje, por sua eficácia no tratamento de nefrite lúpica grave, mostrando resultados melhores em relação ao corticóide na prevenção da exacerbação da nefrite no LES (NONATO, 2009). Este fármaco encontra-se disponível em drágeas de 50 mg e soluções endovenosas de concentrações variáveis. A dose recomendada é de 2mg a 3mg/kg/peso/dia, por via oral, e 500mg a 1,2g/m² de superfície corporal, por via endovenosa, em pulsos mensais. A ciclofosfamida está contra-indicada na gravidez. As reações adversas são freqüentes e as mais comuns são: gosto amargo (48%), hiperemia facial (40%), vômitos (78,3%) e náuseas (48,3%). Por conta disso, pode ser necessária uma terapia adicional com antieméticos. A avaliação clínica da resposta terapêutica é realizada por meio de hemograma conforme resposta clínica individual (REIS et al, 2007). Além dos efeitos adversos citados anteriormente, a ciclofosfamida tem sido associada à ocorrência de alterações menstruais nas pacientes com LES em tratamento com a droga. A amenorréia é citada em 11,7 - 37,3% e a falência ovariana prematura em 11,3 - 14,9% das pacientes.

3.7 Tratamento Fisioterapêutico

De acordo com Alves et al (2012) o uso de recursos Fisioterapêutico como a cinesioterapia, o TENS, os exercícios de coordenação e equilíbrio e reeducação da marcha, dentre outros meios são de fundamental importância para a manutenção ou aumento da força muscular, da amplitude de movimento articular, da redução de edemas, da manutenção do equilíbrio e da redução da dor, concordando com os objetivos da terapêutica utilizada nesse caso clínico. A Fisioterapia é um fator primordial no tratamento do LES, pois por meio de exercícios e manobras específicas é possível a manutenção e a melhora das funções cardiorrespiratórias e musculares. Levando em conta que a mesma visa à melhora da funcionalidade dos pacientes, minimizando assim os sintomas que a doença causa.

Moura (2001) recomenda que na fase aguda o paciente faça repouso de acordo com a gravidade da doença. Para o autor o lúpus é uma doença crônica, assim como também o são a hipertensão, diabetes, doenças intestinais, alergias e outras doenças reumatológicas.

Campo (1992,) descreve que portadoras de lúpus necessitam de um acompanhamento prolongado, mas isso não quer dizer que a doença vai estar sempre causando sintomas, ou impedindo o indivíduo de viver sua vida, trabalhar fora ou cuidar dos filhos e da casa, pois a evolução natural do lúpus caracteriza-se por períodos de maior e menor “atividade” (com quantidade maior ou menor de sintomas). Ao mesmo tempo, o uso regular dos medicamentos (corticoides, antimaláricos (difosfato de cloroquina ou hidroxicloroquina), azatioprina) auxiliam no controle da doença.

O tratamento medicamentoso é prescrito baseado nas manifestações clínicas e na gravidade da doença. O uso de anti-inflamatórios não-esteróides (AINH) é utilizado no tratamento de artralguas, artrite, febre e serosite, pericardite e pleurites leves. Os antimaláricos também são indicados e os corticosteroides são utilizados para manifestações mais graves e quando os medicamentos acima não forem eficazes. As dosagens destes devem ser controladas para minimizar os efeitos colaterais que possam aparecer (VELÁZQUEZ, 2005; POLESE, 2009).

A associação do tratamento fisioterapêutico com o farmacológico demonstra excelentes melhoras ao portador do LES, além de que as orientações sobre medidas preventivas e reabilitadoras revelam um quadro de estabilidade da doença, minimizando sintomas, diminuindo os riscos de crises e mantendo as funções corporais normais e uma boa qualidade de vida. Podendo dessa maneira o paciente conviver com a doença de maneira estável. (ALVES, 2012).

A fisioterapia é de extrema importância no tratamento do LES, pois por meio de exercícios físicos e manobras específicas consegue-se obter a manutenção e a melhora das funções cardiorrespiratórias e musculares. A fisioterapia visa sempre a melhora da funcionalidade dos pacientes minimizando os sintomas que a doença possa apresentar (POLESE, 2009).

Propõem que os exercícios de força e a resistência, com exercícios aeróbicos de baixo impacto. Incluindo também exercícios de fortalecimento isotônico, isométrico das musculaturas adjacentes as grandes articulações e manutenção da amplitude de movimento. (MARTINEZ, 2004).

Além de restaurar o equilíbrio osteomuscular, a fisioterapia favorece a manutenção do condicionamento cardiorrespiratório, a prevenção de osteoporose e fraturas, manutenção do equilíbrio e da marcha, favorecendo assim, uma boa qualidade de vida ao indivíduo. (Wibeling LM, 2009)

As modalidades de tratamento que podem ser trabalhadas num paciente com LES são diversas, e a sua escolha dependerá das manifestações clínicas apresentadas por ele. Com isso, este estudo tem como objetivo realizar uma revisão de literatura em bases de dados para conhecer as modalidades de tratamento mais utilizadas no LES, bem como a sua aplicabilidade na prática clínica. (Wibeling LM, 2009).

O autor CHIARELLO fala que alguns objetivos e cuidados no tratamento da fisioterapia com os pacientes com LES são eles:

- Repouso orientado na fase aguda;
- Aumento e manutenção da força muscular;
- Treino de equilíbrio e marcha
- Prevenção de osteoporose e fraturas;
- Orientação gerais sobre a doença e sua evolução

4. Resultado

Pacientes com LES não tem um tratamento específico, porém o que se busca a cada é uma certa melhora no tratamento destes pacientes buscando dessa forma um bem estar ao paciente, procurando mais tratamentos específicos, para que os pacientes com LES fique sem dor, consiga realizar suas tarefas sem sentir o cansaço que a doença pode gerar.

A principal base para o tratamento fisioterapêutico é que o paciente mantenha capacidade para as atividades funcionais, o que depende da capacidade física do paciente, sujeita a determinadas variáveis, como; alterações na função cardiorrespiratória, força muscular e flexibilidade (SKARE, 2007; POLESE, 2009).

Para grande maioria, um tratamento efetivo pode amenizar os sintomas, reduzir as inflamações e manter

as funções do corpo íntegras. Medidas preventivas podem reduzir os riscos de uma crise. O tratamento é baseado em necessidades e sintomas específicos de cada pessoa assistida. Pelo fato das características e do curso do Lúpus variar significativamente de pessoa para pessoa, é importante ressaltar que uma avaliação médica constante é essencial para garantir um diagnóstico e um tratamento adequados (NOGUEIRA, et.al, 2009).

5. Conclusão

Concluimos que pacientes com LES fazendo o uso de fisioterapia que o nosso objetivo no trabalho ele pode ter uma melhora não dizemos de 100% mas podemos dizer uma boa melhora no seu condicionamento físico e terá mas capacidade de realizar suas tarefas diárias que são as mais importantes. Podemos também se dizer que não é uma área muito conhecida para este tratamento ainda, então muitas das vezes os pacientes com LES não procura a fisioterapia por não saber que terá melhora não 100% mas uma boa parte dela.

Referências bibliográficas

AYACHE, D.C.G.; COSTA, I.P. Alterações da Personalidade no Lúpus Eritematoso Sistêmico. Revista Brasileira de Reumatologia, São Paulo, v.45. n.05, p.313-318, Set./Out.-2005.

NOGUEIRA, C. F.; et al. Influência da cinesioterapia na qualidade de vida de portadores de lúpus eritematoso sistêmico. Conscientiae Saúde, Campo Grande, v. 8, n. 1, p. 11-17, fev.-2009.

POLESE, J.C. Lúpus Eritematoso sistêmico (LES). In: WIBELINGER, L.M. Fisioterapia em Reumatologia. 1. ed. Rio de Janeiro: Revinter, 2009, cap.07, p. 124-137.

VELÁZQUEZ, C.R. Lúpus Eritematoso Sistêmico. In: LATINIS, K.M. Reumatologia. 1.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2005, cap. 12, p.96- 103.

VILAR, M. J. P.; RODRIGUES, J. M; SATO, E.I. Incidência de Lúpus Eritematoso Sistêmico em Natal, RN – Brasil. Revista Brasileira de Reumatologia, São Paulo, v.43, n. 6, p. 347-351, Nov./Dez.-2003.

SALGADO AL, DIAS SCJ, ISHIDA CE, MACEIRA JP, OLIVEIRA AV, PEREIRA Jr AC. Lúpus eritematoso sistêmico bolhoso: excelente resposta a sulfona. AnBrasDermatol. 1997;62:19-23.

SATO, E. I. Introdução. In E. I. Sato (Org.), Lúpus Eritematoso Sistêmico - O que é? Quais são suas causas? Como se trata? Sociedade Brasileira de Reumatologia. São Paulo, p. 5-8, 1999.

SATO, E. I., BONFÁ, E. D., COSTALATT, L. T. L., SILVA, N. A., BRENOL, J. C. T., SANTIAGO, M. B., SZAJUBOK, J. C. M., FILHO, A. R., BARROS, R. T., & VASCONCELOS, M. (2002). Consenso brasileiro para o tratamento do lúpus eritematoso sistêmico (LES). Revista Brasileira de Reumatologia, São Paulo, v.42. n. 6, p. 362-370, Nov./Dez.-2002.

SKARE TL. In: Lúpus Eritematoso Sistêmico. Reumatologia: princípios e prática. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan;1999. 134-53.

SKARE, T.L.; Princípios de Fisioterapia Aplicada à Reumatologia. In: Reumatologia: Princípios e Prática. 2.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2007, cap.10, p. 88-93.

ZERBINI, C. A., & FIDELIX, T. S. A. Conversando sobre lúpus: um livro para o paciente e sua família. São Paulo: Roca, 1989.

^[1] Docente – Fisioterapia – Uniesp – Faculdade de Taquaritinga

^[2] Graduanda no curso de Fisioterapia – UNIARA – Araraquara

^[3] Fisioterapeuta na Reabilita – Clínica de Fisioterapia

PUBLIQUE SEU ARTIGO CIENTÍFICO EM:

<https://www.nucleodoconhecimento.com.br/enviar-artigo-cientifico-para-submissao>