

GLOMERULONEFRITE DIFUSA AGUDA UMA REVISÃO DE LITERATURA

GLOMERULONEPHRITIS - A LITERATURE REVIEW

RAFAELA DAYRELL CAMPOS PINTO¹, VANESSA VELOSO MOREIRA¹, RAYSSA TUANA LOURENÇO NASCIMENTO¹, NAYARA LUIZA OLIVEIRA ROCHA DE ALENCAR¹, VANESSA YURI NAKAOKA ELIAS DA SILVA^{2*}, TATILIANA GERALDA BACELAR KASHIWABARA³

1. Acadêmicas do 8º período de Medicina. 2. Acadêmica do 9º período de Medicina, Graduada em Fisioterapia, Pós-Graduada em Saúde Pública/PSF; Mestre em Imunopatologia das Doenças Infecciosas e Parasitárias, ex-docente Citologia, Histologia, Patologia, Parasitologia Faculdade Pitágoras. 3. Especialista Alergia & Imunologia Dermatologia Imunopatologia das Doenças InfectoParasitárias; Medicina do trabalho; Medicina Ortomolecular; Medicina do Trânsito; Nutrologia; Pediatria. Diretora Clínica da CLIMEDI. Coordenadora do Programa RespirAR Adulto em Ipatinga - MG Professora de pediatria na Faculdade de Medicina de Ipatinga – MG. MSc. em Saúde, Meio Ambiente e Sustentabilidade; Doutoranda em Gestão pela UTAD; Supervisora do PEP em Ipatinga, MG

* IMES (FAMEVAÇO) – Av. Marechal Cândido Rondon 850, Ipatinga Minas Gerais, Brasil. CEP: 35164-314. vasilva777@yahoo.com.br.

Recebido em 05/10/2013. Aceito para publicação em 17/10/2013

RESUMO

A Glomerulonefrite Difusa Aguda (GNDA), ou glomerulonefrite pós-estreptocócica, é uma das causas mais prevalentes de glomerulonefrite no mundo, com leve predomínio no sexo masculino. Geralmente ocorre após uma infecção de via aérea superior ou uma piodermite. O mecanismo fisiopatológico exato da lesão renal ainda não se encontra totalmente elucidado, e o quadro clínico é caracterizado tipicamente por edema, hipertensão arterial, hematuria macroscópica. Em crianças pequenas, é frequente a astenia, náuseas, oligúria, febre e hematuria, uma a duas semanas após a recuperação de um quadro de faringite. No exame de urina rotina podemos encontrar hemácias dismórficas e cilindros hemáticos granulosos, hialinos ou leucocitários, além de osmolaridade elevada e proteinúria positiva, e ao hemograma, encontra-se anemia dilucional, podendo ocorrer plaquetopenia transitória pelo declínio na meia-vida plaquetária. O tratamento é sintomático, e o prognóstico é favorável na grande maioria dos casos. Complicações como a congestão circulatória, encefalopatia hipertensiva e insuficiência renal aguda, podem ocorrer raramente, de forma isolada ou simultânea. O tratamento da GNDA é sintomático, somado à eliminação do foco infeccioso. O suporte clínico com correção volêmica, controle da ingestão de sal e diuréticos de alça, são ferramentas importantes. O prognóstico geralmente é benigno, e somente cerca de 1% não apresenta uma boa evolução, com oligúria. Assim, o presente estudo visa sintetizar os principais aspectos relevantes acerca da GNDA.

PALAVRAS-CHAVE: Glomerulonefrite difusa aguda, GNDA, glomerulonefrite pós-estreptocócica.

ABSTRACT

The diffuse acute glomerulonephritis (WG), or glomerulonephritis post-streptococcal, is one of the most prevalent causes of glomerulonephritis in the world, with a slight predominance in males. Usually occurs after an infection of the upper airway or pyoderma. The exact pathophysiological mechanism of renal injury has not been fully clarified, and the clinical picture is typically characterized by edema, hypertension, gross hematuria. In young children, it is often asthenia, nausea, oliguria, fever and hematuria, one to two weeks after recovering from a framework of pharyngitis. In urinalysis can find dysmorphic RBCs and RBC casts granular, or hyaline leukocyte, and high osmolarity and positive proteinuria, and the CBC, is dilutional anemia, thrombocytopenia can occur by transient decline in platelet half-life treatment is symptomatology and prognosis is favorable in most cases. Complications such as circulatory congestion, hypertensive encephalopathy and acute renal failure may occur rarely in isolation or simultaneously. Treatment is symptomatic GNDA, plus the elimination of the infectious focus. Support clinical resuscitation with correction, control the intake of salt and loop diuretics, are important tools. The prognosis is usually benign, and only about 1 % does not have a good evolution with oliguria. Thus, this study aims to summarize the main aspects about the uprisings re-WG.

KEYWORDS: Glomerulonephritis, post-streptococcal glomerulonephritis.

1. INTRODUÇÃO

A Glomerulonefrite difusa aguda (GNDA), também denominada glomerulonefrite pós-estreptocócica, é uma das causas mais prevalentes de glomerulonefrite no

mundo. Tal afecção incide predominantemente em países desenvolvidos (97%), atingindo uma incidência anual de 9,5 a 28,5 casos por 100.000 habitantes ao ano. Crianças em idade pré-escolar são a faixa etária mais acometida, sendo raro encontrar casos entre menores de 2 anos e em adultos com mais de 40 anos. Observa-se ainda um leve predomínio no sexo masculino^{1,4}.

A GNDA é precedida de uma forma geral, por uma infecção de via aérea superior ou após uma piodermite^{2,3}.

O quadro clínico classicamente encontrado é a nefrite aguda, cursando com edema, hipertensão arterial, hematuria macroscópica. O tratamento é sintomatológico, e o prognóstico é favorável na grande maioria dos casos^{2,3}.

Dessa forma foi realizada uma revisão bibliográfica acerca da GNDA.

2. MATERIAL E MÉTODOS

O presente artigo baseou-se em uma revisão bibliográfica, descritiva, qualitativa, que teve como fonte de pesquisa filtragem nos sites de busca *Scientific Eletronic Library Online* (SCIELO), *Google Acadêmico* e *NCBI Pubmed*, e livros do acervo da Biblioteca da Faculdade de Medicina – IMES, para a escolha das fontes de pesquisa.

Foram utilizados, para realização deste trabalho os seguintes descritores: Glomerulonefrite difusa aguda, GNDA, Glomerulonefrite pós-estreptocócica, sendo os critérios de inclusão dos artigos foram àqueles publicados no período de 2005 a 2013, relacionados às palavras-chave.

Ao final do levantamento bibliográfico, foram efetivamente utilizados 08 artigos, selecionados conforme a qualidade e relevância com o tema proposto.

3. DESENVOLVIMENTO

A glomerulonefrite difusa aguda é uma doença que acomete a faixa pediátrica situada entre 6 a 10 anos. Se manifesta após uma infecção estreptocócica decorridos 7 a 21 dias, tendo acometido vias aéreas superiores ou a pele (impetigo, escarlatina)^{3,7}.

Apesar de conhecido de forma ampla como Glomerulonefrite pós-estreptocócica, é sabido que nem todas as linhagens de estreptococos beta-hemolíticos dos grupos A, C e G de Lancefield precedem a GNDA. As cepas consideradas nefrogênicas e que se correlacionam à faringite são as pertencentes aos sorotipos M 1, 2, 4, 3, 12, 25, 13 e 49. As cepas relacionadas ao impetigo são as dos tipos M 2, 47, 49, 55, 57 e 60. É importante enfatizar que nem todos os indivíduos infectados por tais cepas

desenvolvem a doença. Para que a glomerulonefrite se instale, o paciente ser portador de uma dessas linhagens, deve apresentar uma resposta imune específica^{3,5}.

O mecanismo fisiopatológico exato da lesão renal ainda não se encontra totalmente elucidado, e há dúvidas se o mesmo ocorre por deposição de imunocomplexos circulantes ou através da formação de imunocomplexos *in situ* que vão se depositar na parede capilar^{3,5}.

Mecanismos imunes diversos devem estar envolvidos na gênese da lesão renal pós-estreptocócica, e podemos citar a reação imune cruzada de anticorpos antiestreptococos contra a laminina e o colágeno da membrana basal glomerular (MBG); a formação de imunocomplexos IgG ou IgM anti-IgG modificados, que se depositam em nível no renal e iniciam a lesão glomerular; Antígenos nefritogênicos (estruturas dos estreptococos que lesam o glomérulo, como a proteína M, NAP1r e substâncias lesivas produzidas pela bactéria, como as proteínas estreptoquinase e a exotoxina pirogênica estreptocócica B - SPEB, além de seu zimogênio precursor-zSPEB)^{3,8}.

A exotoxina pirogênica estreptocócica B (SPEB) e seu precursor (zSPEB), ativam a via alternativa do sistema complemento, promovendo quimiotaxia leucocitária, recrutamento de neutrófilos, macrófagos e linfócitos, com concomitante reação inflamatória local^{3,8}.

A GNDA ao estudo anatomopatológico pode ser identificada por hipertrofia e hiperplasia glomerular e infiltração leucocitária, com proliferação de células mesangiais e endoteliais^{3,8}.

A manifestação clássica dessa patologia é um quadro nefrítico agudo, onde há o aparecimento de edema de leve a moderado, frio, depressível, com predominância matutina em região pré-tibial e periorbitária, bipalpebral, além hipertensão arterial geralmente leve, hematuria macroscópica e alguns relatos de urina cor de chá ou de refrigerantes a base de cola, com o acréscimo eventual de cilindros hemáticos e proteinúria leve (predominantemente menor que 1g/dia)^{3,8}.

Sintomas gerais de cefaleia, mal-estar, anorexia, e dor no flanco (pela distensão da cápsula renal) são referidos em até 50% dos casos. Um maior comprometimento renal com evolução para insuficiência renal aguda grave, oligúria ou até anúria e diálise se instala menos comumente, enquanto formas subclínicas são mais comuns que manifestações nefríticas evidentes, e cursam com hematuria microscópica assintomática somada à hipocomplementenemia^{1,5}.

Diagnóstico

Com base em uma anamnese e exame físico minuciosos, que atente à presença de manifestações extrarrenais e indícios de uma etiologia específica, sendo fundamen-

tal questionar acerca de faringites ou piodermes prévias e recentes. Há real necessidade da documentação laboratorial das infecções estreptocócicas e avaliação da variação das proteínas do complemento (C3 e CH50), com queda e retorno aos níveis normais entre duas a oito semanas dos primeiros sinais de nefropatia, e crioglobulinas positivas no plasma^{6,8}.

Em crianças pequenas, é frequente o surgimento de astenia, náuseas, oligúria, febre e hematuria, uma a duas semanas após a recuperação de um quadro de faringite^{2,4}.

Diagnóstico Laboratorial

No exame de elementos anormais de sedimentação podemos encontrar hemácias dismórficas e cilindros hemáticos granulosos, hialinos ou leucocitários, além de osmolaridade elevada e proteinúria positiva^{1,6,7}.

Quanto à função renal, os níveis séricos de ureia e creatinina podem estar elevados com função tubular preservada. Insuficiência renal aguda pode ser deflagrada por redução no ritmo de filtração glomerular com acidose metabólica, hipercalemia e hiponatremia^{1,6,7}.

Ao hemograma, encontra-se anemia dilucional, podendo ocorrer plaquetopenia transitória pelo declínio na meia-vida plaquetária. Ao coagulograma, os fatores de coagulação podem sofrer alteração, com declínio do fator XIII, alfa₂ macroglobulina, atividade da antitrombina III e um leve aumento de alfa-1-antitripsina^{4,6,7}.

Diagnóstico Diferencial

Podemos citar como afecções a serem descartadas a Glomerulonefrite membranoproliferativa (GNMP) e demais glomerulonefrites pós-infecciosas, além da Glomerulonefrite lúpica, Púrpura de Henoch-Schönlein (PHS) e a Doença de Berger^{4,5,6}.

Tais afecções podem ser excluídas por critérios clínicos e laboratoriais, com exceção da GNMP, que pode ocorrer após infecções estreptocócicas em crianças, com padrão semelhante de ativação da via alternada do complemento. Mas a GNMP cursa com proteinúria nefrótica ou a queda dos fatores do complemento em um período maior que oito semanas^{4,5,6}.

Complicações

São possíveis complicações da GNDA a congestão circulatória, encefalopatia hipertensiva e insuficiência renal aguda, que transcorrem isoladas ou mesmo simultaneamente^{4,6}.

Tratamento

O tratamento da GNDA é sintomático, somado à eliminação do foco infeccioso. O suporte clínico com cor-

reção da volemia, eventual hipertensão arterial e edema, pode ser realizado por estratégias como controle da ingestão de sal e diuréticos de alça, caso seja necessário. Em casos graves pode-se recorrer à diálise^{1,2,4,6}.

É importante saber que ao evoluir para a cura, o paciente pode apresentar episódios de hematúria por até um ano (entretanto, em crianças esses episódios geralmente se resolvem dentro de 3 a 6 semanas). Para a GNDA, ainda que na presença de crescentes, não há necessidade de terapia imunossupressora^{1,2,4,6}.

Prognóstico

De uma forma geral é considerado favorável, variando de acordo com a faixa etária. Em torno de 95% das crianças afetadas apresentam recuperação completa com a terapia de manutenção de sódio e água, evoluindo para a cura espontânea. Somente cerca de 1% não apresenta uma boa evolução, apresentando uma forma progressiva com grave oligúria. A insuficiência renal e a recorrência da GNDA são pouco prevalentes na pediatria. Uma proteinúria intensa, persistente e prolongada com taxa de filtração glomerular anormal são indicativos de um mal prognóstico^{1,6,8}.

4. CONCLUSÃO

A GNDA é uma afecção comum na infância, e com evolução benigna, caso sejam perpetrados diagnóstico precoce atrelado a um adequado suporte clínico, com equilíbrio hidroeletrólítico e ácido base, instituição de terapêutica efetiva para controle pressórico e proteção renal, além de combate aos possíveis focos infecciosos.

Mais estudos são necessários para desvendar totalmente a fisiopatologia da doença, o que contribuiria para a detecção de pacientes com fatores de risco imunogenéticos e informação aos pais, no que diz respeito aos alertas quanto à ocorrência dos sintomas mais prevalentes após infecções dermatológicas ou faringoamigdalites.

REFERÊNCIAS

- [1] Braunwald HJ, *et al.* Harrison – Medicina Interna. 17ª ed. Reimpressão 2010. Vol II. Rio de Janeiro, McGraw-Hill; 2008; 1786-7.
- [2] Lopes AC – Tratado de Clínica Médica. 2ª ed. Vol II. São Paulo, Roca. 2009; 2856-7.
- [3] Abbas FK. Robbins & Cotran Patologia - Bases Patológicas das Doenças. 7ª ed. 2ª tiragem. Trad. Maria da Conceição Zacharias *et al.* Rio de Janeiro, Elsevier. 2005; 1018-20.
- [4] Behrman KN – Princípios de Pediatria. 4ª ed. Rio de Janeiro, Guanabara Koogan. 2004; 632-3.
- [5] Goldman LA. Cecil Medicina. 23ª ed. Rio de Janeiro, Elsevier, 2009; 1005-6.

[6] Medicinanet. Disponível em: <http://www.medicinanet.com.br/conteudos/revisoes/3046/glomerulonefrite_difusa_aguda_ou_glomerulonefrite_pos_estreptococica.htm>. Acesso em 07 de fevereiro de 2013.

[7] Riella MC. Princípios de Nefrologia e Distúrbios Hidro-eletrolíticos. 5^a ed. Rio de Janeiro, Guanabara Koogan. 2010; 396-9.

[8] Rodriguez IB, Bastford S. Pathogenesis of poststreptococcal glomerulonephritis a century after Clemerens Von Pirquet. *Kidney Int.* 2007; 71:10947. Acesso em 07 de fevereiro de 2013.

The logo for BJSCR (Brazilian Journal of Surgery and Clinical Research) features the letters 'BJSCR' in a bold, yellow, sans-serif font. The letters are set against a dark, circular background that has a soft, glowing effect, making the text stand out. The logo is centered on the page.