

Glomerulonefrite Aguda Pós-Estreptocócica com Proteinúria Nefrótica. Relato de Caso*

Nephrotic Proteinuria in Post-Streptococcal Acute Glomerulonephritis. Case Report.

Luciana Wang Gusukuma¹, Marcio Gianotto², Marcello Franco³, Hélio Penna Guimarães^{4,5}, Renato Delascio Lopes^{4,6}, Antônio Carlos Lopes⁷

*Recebido da Disciplina de Clínica Médica da Universidade Federal de São Paulo (UNIFESP-EPM), São Paulo, SP

RESUMO

Refere-se a um caso atendido com quadro clínico e laboratorial sugestivos de glomerulonefrite aguda pós-estreptocócica (GNPE) apresentando proteinúria em níveis nefróticos. Como em apenas 5% dos casos de GNPE há proteinúria em níveis nefróticos, foi necessário excluir outras doenças renais através da realização de biópsia renal com estudo por microscopia óptica, eletrônica e imunofluorescência, que confirmaram a suspeita clínica de GNPE.

Descritores: Glomerulonefrite Aguda, Proteinúria Nefrótica, síndrome pós-estreptocócica

SUMMARY

We describe below the clinical case of a male teenager admitted in our service with clinical and laboratorial evidences suggesting post-streptococcal acute glomerulonephritis, and presenting nephrotic proteinuria. Less than five percent of post-streptococcal acute glomerulonephritis has nephrotic proteinuria. Usually they come with lower levels of proteinuria. For this reason it was necessary to undertake further investigation of the patient

aiming exclude other causes of nephrotic proteinuria. After kidney biopsy with optical and electron microscopy and immunofluorescence analysis, the clinical diagnosis of post-streptococcal acute glomerulonephritis was confirmed.

Keywords: Nephrotic Proteinuria, Acute Glomerulonephritis, Post-Streptococcal syndrome

INTRODUÇÃO

A glomerulonefrite aguda pós-estreptocócica (GNPE) caracteriza-se por ser doença aguda, com resolução espontânea na maioria dos pacientes. Surge entre sete dias a 12 semanas após faringite (mais comum no inverno) ou infecções da pele (mais comuns no verão) por cepas nefritogênicas do estreptococo beta hemolítico do grupo A de Lancefield. Manifesta-se com hematúria macroscópica, oligúria e insuficiência renal aguda, levando a edema e hipertensão arterial que resultam da retenção de sódio e água pela diminuição súbita da taxa de filtração glomerular. Costuma haver proteinúria associada geralmente abaixo de três gramas por dia^{1,2}.

A resolução espontânea do quadro clínico costuma ser rápida: a diurese retorna ao normal em uma a duas semanas; a creatinina sérica volta ao seu valor de base em quatro semanas; a hematúria costuma resolver-se em até seis meses. Porém a proteinúria pode persistir em 15% dos pacientes por até três anos e por mais de 10 anos em 2% dos casos².

Raramente cursa com proteinúria na faixa nefrótica. Em avaliação de 926 casos de GNPE realizada por Berríos e col., apenas 3% apresentaram proteinúria na faixa nefrótica, 73% apresentavam proteinúria na faixa nefrótica e 24% não apresentaram proteinúria significativa³.

O objetivo deste estudo foi descrever um caso com diagnóstico clínico e histológico de GNPE apresentando proteinúria na faixa nefrótica, sem sobreposição de outras glomerulopatias como a nefropatia por IgA, cuja associação com GNPE tem sido descrita na literatura⁴.

RELATO DO CASO

Paciente do sexo masculino, 15 anos, pardo, solteiro, estudante, natural da Bahia e residente na cidade de São Paulo há oito anos. Procurou atendimento com edema facial que melhorava ao longo do dia com início há seis dias, notando nos dias seguintes aumento do volume abdominal e edema nos mem-

1. Médica Residente em Nefrologia da UNIFESP – EPM
2. Médico Residente em Cardiologia da UNIFESP – EPM
3. Livre Docente do Departamento de Patologia da UNIFESP – EPM
4. Médico Assistente da Disciplina de Clínica Médica da UNIFESP-EPM.
5. Coordenador do Centro de Treinamento em Emergências do Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia e Presidente do Capítulo de Medicina de Urgência da Sociedade Brasileira de Clínica Médica-SBCM.
6. Cardiology Research fellow and Co-Chief Fellow do Duke Clinical Research Institute, Duke University, Durham, USA
7. Professor Titular da Disciplina de Clínica Médica da UNIFESP – EPM.

Apresentado em 17 de março de 2007

Aceito para publicação em 17 de junho de 2008

Endereço para correspondência:

Dr. Márcio Gianotto

Disciplina de Clínica de Médica - UNIFESP-EPM.

Rua Napoleão de Barros, 715/3º A - Vila Clementino

04024-002 São Paulo, SP.

E-mail: marciogianotto@hotmail.com

broso inferiores. Referia quadro compatível com faringite há três semanas com melhora sem tratamento medicamentoso. O exame físico mostrou: pressão arterial 170 x 110 mmHg; pulso 80 bpm; temperatura 37,3° C; saturação de oxigênio 97%; exame cardiovascular, pulmonar, neurológico e osteoarticular sem alterações, dor a palpação de flancos esquerdo e direito e edema ++/++++ nos membros inferiores.

Exames complementares: creatinina 1,1 mg/dL; uréia 66 mg/dL; Potássio 5,0 mEq/L; sódio 142 mEq/L; exame de urina com proteínas +++, leucócitos 100/campo, hemácias 35/campo e presença de cilindros granulosos; proteinúria de 24 horas 7,63 g/24h em 1250 mL de urina; redução dos níveis séricos de complemento; ultra-som de rins e vias urinárias sem alterações; colesterol total 144 mg/dL; HDL 45; LDL 81; triglicérides 89; albumina 3,0.

A hipótese diagnóstica de GNPE foi aventada e instituído tratamento com nifedipina retard, furosemida e penicilina benzatina 1200000 UI. O paciente evoluiu com melhora dos níveis pressóricos e do edema, havendo mudança na terapêutica após a verificação de proteinúria em níveis nefróticos para inibidor da ECA. Realizado biópsia renal guiada por ultra-som com avaliação do material pela microscopia óptica (Figuras 1, 2 e 3), imunofluorescência e microscopia eletrônica (Figuras 4 e 5).

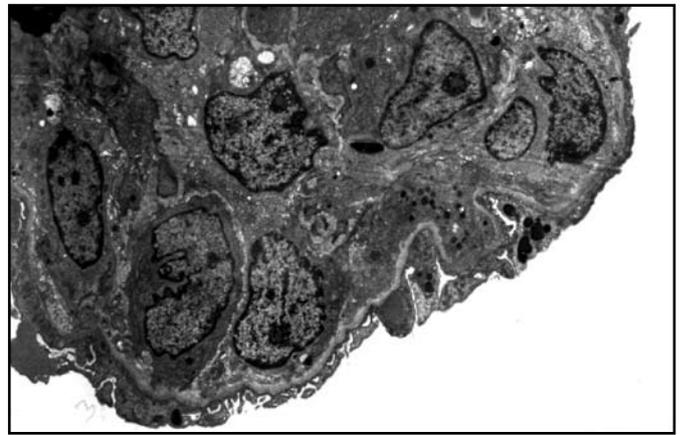


Figura 3 – Microscopia Eletrônica

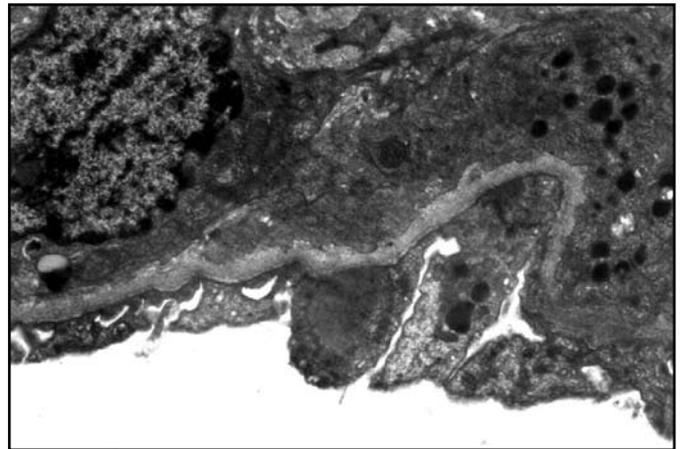


Figura 4 – Microscopia Eletrônica

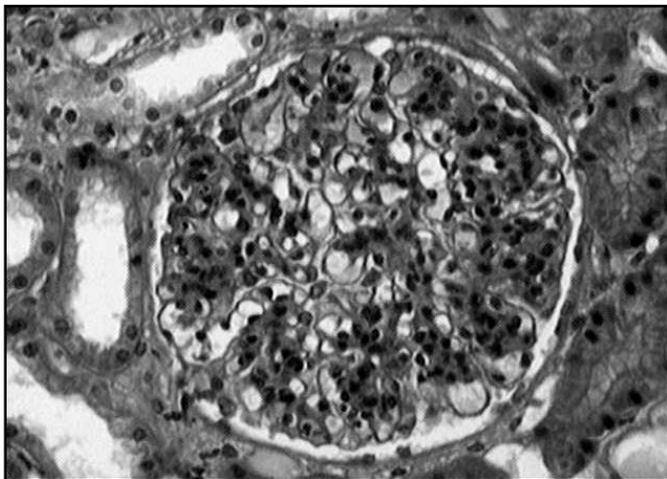


Figura 1 – Glomérulo na Microscopia Óptica (200x)

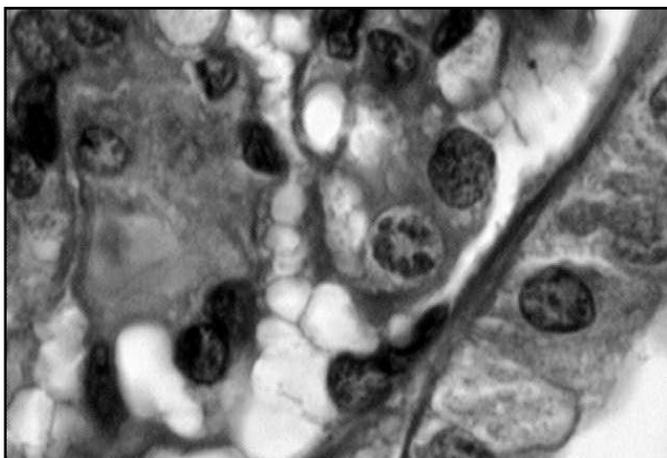


Figura 2 – Glomérulo na Microscopia Óptica (1000x) com Infiltração Neutrofílica

Na microscopia óptica foi evidenciado padrão de GNDA exsudativa e proliferativa endocapilar. A imunofluorescência observou depósitos glomerulares difusos, granulosos de C3 consistentes com glomerulonefrite mediada por imunocomplexos. Na microscopia eletrônica foram observados depósitos epimembranosos eletro-densos, do tipo “hump” e alteração degenerativa dos podócitos, com simplificação dos processos podálicos e microvilosidades, sugerindo glomerulonefrite mediada por complexos imunes consistente com GNDA. O paciente evoluiu durante a internação com regressão total de hipertensão e do edema recebendo alta com inibidor da ECA para acompanhamento ambulatorial apresentando-se assintomático até a presente data.

DISCUSSÃO

As glomerulonefrites incluem diversas doenças que causam inflamação intra-glomerular mediada pelo sistema imune celular e humoral. Clinicamente, podem manifestar-se de diversas formas que variam desde hematúria assintomática até a glomerulonefrite rapidamente progressiva.

A manifestação clássica é de síndrome nefrítica que se caracteriza por redução súbita da taxa de filtração glomerular e retenção de fluidos, levando a oligúria, hematúria, proteinúria, edema e hipertensão. Esses sinais e sintomas resumem o quadro clínico da mais conhecida das glome-

glomerulonefrites: glomerulonefrite pós-estreptocócica (GNPE), cuja patogenia ainda não foi completamente esclarecida, acreditando-se que seja decorrente da deposição de imuno-complexos circulantes e/ou de complexos formados in situ no glomérulo.

Ocorre geralmente em crianças entre dois e 10 anos de idade, do sexo masculino, após uma a 12 semanas de infecção de pele ou faringite por cepas nefritogênicas do *streptococo B*-hemolítico do grupo A de Lancefield.

Habitualmente, a proteinúria não atinge níveis nefróticos ($> 3,0 \text{ g/24h}$)². Por essa razão, em quadro clínico compatível com GNPE que curse com proteinúria em níveis nefróticos, como o caso apresentado (7,63 g/24h), o diagnóstico não pode ser concluído sem uma investigação mais acurada considerando a possibilidade de outras glomerulonefrites que cursem com proteinúria nefrótica (nefropatia por IgA, glomerulonefrite membranoproliferativa, nefrite lúpica) ou a associação delas (nefropatia por IgA + GNPE)⁴. O objetivo desta diferenciação não é meramente acadêmico, pois a GNPE costuma evoluir de forma benigna com resolução

espontânea e normalização da função renal em quatro a 14 dias do início do evento em 95% dos pacientes, necessitando apenas de tratamento de suporte. Por outro lado, as demais causas de glomerulonefrite apresentadas como diagnóstico diferencial não apresentam evolução espontânea e necessitam de tratamento medicamentoso específico.

REFERÊNCIAS

01. Vinen CS, Oliveira DB. Acute glomerulonephritis. Postgrad Med J, 2003;79:206-213.
02. Hricik DE, Chung-Park M, Sedor JR. Glomerulonephritis. N Engl J Med, 1998;339:888-889.
03. Berríos X, Lagomarsino E, Solar E, et al. Post-streptococcal acute glomerulonephritis in Chile--20 years of experience. Pediatr Nephrol, 2004;19:306-312.
04. Horita Y, Tadokoro M, Taura K, et al. Histologically confirmed superimposition of post-streptococcal acute glomerulonephritis during IgA nephropathy. Clin Exp Nephrol, 2004;8:351-355.