

GLOMERULONEFRITE DIFUSA AGUDA

Glomerulonefrite Difusa Aguda (GNDA), também denominada glomerulonefrite pós-estreptocócica, é a etiologia mais comum das glomerulonefrites agudas, sendo a principal causa de hematúria macroscópica em nosso meio.

ETIOLOGIA, PATOGÊNESE E EPIDEMIOLOGIA:

Infecção prévia por cepas “nefritogênicas” do *Streptococcus pyogenes*, estreptococo β -hemolítico do grupo A de Lancefield (SBHGA), pode cursar com apresentação clínica de síndrome nefrítica, geralmente entre 1 a 3 semanas após faringite ou 3 a 5 semanas após quadro de impetigo.

Acredita-se que a patogênese seja imunomediada, com teorias que avaliam (1) a circulação de imunocomplexos com antígenos estreptocócicos e posterior deposição glomerular; (2) a mimetização molecular, onde anticorpos contra o estreptococo reagiriam com antígenos glomerulares normais; (3) a formação *in situ* de imunocomplexos; (4) ativação direta do complemento por antígenos estreptocócicos.

A GNDA é mais comum em crianças entre 5 e 12 anos, sendo incomum antes

dos 3 anos de idade, e possui frequência maior em meninos, na proporção de 2:1. Epidemias e surtos domiciliares ocorrem por todo mundo, com 97% dos casos nos países menos desenvolvidos.

MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS:

A apresentação clínica caracteriza-se pela tríade clássica da síndrome nefrítica: edema com hipertensão e hematúria. Sintomas inespecíficos como prostração, diarreia, palidez, febre baixa, náusea e dor abdominal podem acompanhar o quadro.

O quadro pode variar de subclínico a grave, cursando com insuficiência renal, insuficiência cardíaca por hipervolemia e congestão, além de encefalopatia hipertensiva.

O edema decorre aparentemente da retenção de água e sódio em função da filtração glomerular prejudicada. Consiste na primeira manifestação, surgindo inicialmente em áreas de baixa pressão, como a face, formando o edema peripalpebral, e posteriormente se estendendo por todo o corpo, podendo cursar com sintomas congestivos (hepatomegalia, ingurgitamento venoso, dispneia, terceira bulha).

O dano glomerular permite a filtração de hemácias e clinicamente se apresenta como colúria em função de hematúria macroscópica que ocorre na maioria dos casos. O EAS apresenta-se geralmente com cilindros hemáticos e dismorfismo eritrocitário, indicando lesão de origem glomerular. Proteinúria também pode estar presente, porém abaixo de 3g/dL.

O estado hipervolêmico leva a hipertensão que geralmente é leve ou moderada na maioria dos casos. Cerca de 10% dos pacientes podem cursar com encefalopatia hipertensiva, caracterizada pela clínica de sonolência, cefaleia, alterações visuais, edema de papila, vômitos, convulsões e coma.

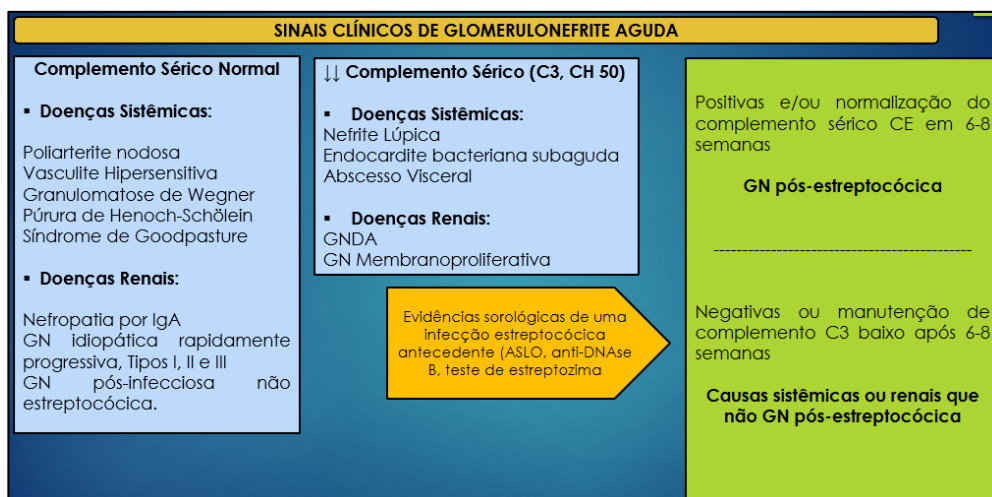
DIAGNÓSTICO:

É presuntivo na presença dos sintomas clássicos de edema com hipertensão e colúria, associados a EAS com hematúria, sobretudo com dismorfismo eritrocitário e cilindros hemáticos além de baixos níveis séricos do complemento C3, que geralmente permanecem baixos por 8 semanas.

O diagnóstico é reforçado pela evidência de infecção estreptocócica prévia. Evidências sorológicas são mais sensíveis do que o histórico de infecções recentes ou culturas bacterianas. Sendo assim, cultura de orofaringe para SBHGA pode apoiar o diagnóstico ou apenas representar o estado de portador. No entanto, títulos aumentados de anticorpos para antígenos estreptocócicos confirmam infecção recente. O anticorpo antiestreptolisina O (ASLO), pode estar elevado após infecção de orofaringe, mas raramente se eleva após infecção de pele, nestes casos o anticorpo antidesoxirribonuclease B (DNase B) avalia melhor a infecção estreptocócica cutânea.

A biópsia renal deve ser considerada na presença de insuficiência renal aguda, síndrome nefrótica, ausência de infecção estreptocócica ou níveis normais de complemento.

O diagnóstico diferencial inclui diversas doenças sistêmicas ou renais e é sumarizado no quadro abaixo:



TRATAMENTO:

A maioria dos casos pode ser controlada ambulatorialmente, considerando internações nos casos de hipertensão grave e de difícil controle com drogas por via oral; sintomas de encefalopatia hipertensiva; oligúria resistente a diuréticos ou insuficiência renal aguda; além de sintomas congestivos graves.

▪ **MEDIDAS GERAIS:**

Peso diário; quantificação diária da diurese; aferição da pressão arterial; repouso no leito se sintomas congestivos; dieta hipossódica (<1g de sal por dia); restrição hídrica se oligúria.

▪ **ANTIBIÓTICOS**

PROFILAXIA DOS CONTATOS:

Não altera a evolução da doença, porém evita a disseminação de cepas nefritogênicas. Prescrever penicilina VO ou amoxicilina VO por 10 dias, optar por penicilina benzatina IM nos casos de adesão duvidosa. Fazer profilaxia com as mesmas drogas em contatos próximos, como irmãos com impetigo ou cultura de orofaringe positiva. A recorrência de GNDA é rara, não estando indicada profilaxia dos pacientes como na febre reumática.

▪ **DIURÉTICOS:**

A maioria dos casos não exigem diureticoterapia. Nos pacientes ambulatoriais, com congestão moderada, prescrever furosemida oral 1-2 mg/kg/dose. Pacientes com congestão grave, iniciar furosemida EV 1-2 mg/kg/dose, repetindo de acordo com a necessidade.

▪ **ANTI-HIPERTENSIVOS:**

A maioria pode ser controlada sem hipotensores. Pacientes com níveis pressóricos acima do percentil 95 para idade e peso, podem se beneficiar com o uso de nifedipina, anlodipino ou inibidores da enzima conversora de angiotensina. Em emergências hipertensivas mais graves a melhor alternativa é o nitropussiato EV.

PROGNÓSTICO:

Aproximadamente 95% das crianças com GNDA tem recuperação completa do quadro, com resolução entre duas semanas a um mês. A fase aguda se resolve dentro de 6 a 8 semanas, com desaparecimento da hipertensão e edema dentro 4 semanas. A normalização do sedimento urinário e proteinúria ocorre entre 4 a 6 semanas. A hematúria

microscópica, no entanto, pode durar por 1 a 2 anos.

Alguns casos podem ter uma pior evolução, com forma aguda mais grave levando a doença renal crônica em 2% das crianças afetadas. Outros casos com má evolução são, na maioria das vezes, episódios iniciais de glomerulopatia crônica ou nefrite aguda do lúpus eritematoso sistêmico.

BIBLIOGRAFIA:

1. PAN, Cynthia G.; AVNER, Ellis D. Glomerulonephritis Associated with Infections: Acute Poststreptococcal Glomerulonephritis. In: KLIEGMAN, Robert M. et al. **Nelson Textbook of Pediatrics**. 19. ed. Philadelphia: Elsevier, 2011. p. 1781-1784.
2. OLIVEIRA, Reinaldo Gomes de. **Blackbook de Pediatria**. Belo Horizonte: Blackbook Editora, 2011.
3. ALPERS, Charles E.. The Kidney. In: KUMAR, Vinay; ABBAS, Abul K.; FAUSTO, Nelson. **Robbins and Cotran Pathologic Basis of Disease**. 8. ed. Philadelphia: Elsevier, 2010. p. 910.
4. PEREZ, Arlene de Maria; BENSEÑOR, Isabela M.. Edema: Síndrome Nefrítica. In: BENSEÑOR, Isabela M.; ATTA, José Antônio; MARTINS, Milton de Arruda. **Semiologia Clínica**. São Paulo: Sarvier, 2002. p. 273-274.