

# BMJ Best Practice

## Avaliação de síndrome nefrótica

A informação clínica correta e disponível exatamente onde é necessária



Última atualização: Jun 21, 2018

# Tabela de Conteúdos

|  |           |
|--|-----------|
| <b>Resumo</b>                          | <b>3</b>  |
| <b>Visão geral</b>                     | <b>7</b>  |
| Etiologia                              | 7         |
| <b>Emergencies</b>                     | <b>9</b>  |
| Considerações de urgência              | 9         |
| Sinais de alarme                       | 9         |
| <b>Diagnóstico</b>                     | <b>10</b> |
| Abordagem passo a passo do diagnóstico | 10        |
| Visão geral do diagnóstico diferencial | 13        |
| Diagnóstico diferencial                | 14        |
| Diretrizes de diagnóstico              | 21        |
| <b>Referências</b>                     | <b>22</b> |
| <b>Aviso legal</b>                     | <b>25</b> |

## Resumo

- ◊ A síndrome nefrótica é definida pela presença de proteinúria ( $>3.5\text{ g}/24\text{ horas}$ ), hipoalbuminemia ( $<30\text{ g/L}$ ) e edema periférico. Hiperlipidemia e doença trombótica também são observadas com frequência. Apesar da proteinúria e lipíduria intensas, a urina contém menos células ou cilindros. Diferente da síndrome nefrítica, a qual geralmente é definida pela presença de lesão renal aguda (disfunção renal), hipertensão e um sedimento urinário ativo (eritrócitos e cilindros eritrocitários). Os pacientes com proteinúria intensa isolada, sem os outros componentes da síndrome nefrótica, são descritos como tendo proteinúria na faixa nefrótica, o que geralmente é um indicativo de glomerulopatia subjacente. Neste caso, a etiologia subjacente é mais provável por conta da glomeruloesclerose segmentar focal (GESF).  
A síndrome nefrótica não é uma única doença; é um conjunto de diversos sintomas que podem ser causados por várias doenças renais. O desafio é determinar a etiologia subjacente que cause a síndrome nefrótica em qualquer paciente. Geralmente, os pacientes com qualquer tipo de síndrome nefrótica necessitam de tratamento subespecializado e aconselha-se uma consulta imediata com um nefrologista.  
Esta monografia fornece uma visão geral da avaliação da síndrome nefrótica e das doenças individuais que causam proteinúria intensa.

### ◊ Etiologia :

A síndrome nefrótica pode ocorrer em conexão com uma grande variedade de doenças primárias e secundárias. A provável etiologia difere, dependendo da idade do paciente e da presença de comorbidades específicas (por exemplo, diabetes, amiloidose ou lúpus eritematoso sistêmico). A causa mais comum em crianças é a doença de lesão mínima.<sup>[1]</sup> Em adultos, as doenças glomerulares primárias são mais frequentes em homens (55%), enquanto a doença glomerular secundária é mais frequente em mulheres (72%).  
A causa mais comum em adultos jovens é a GESF, seguida de nefropatia de lesão mínima. A nefropatia membranosa é a causa mais comum em idosos<sup>[2] [3]</sup> e, a nefropatia diabética, em adultos com história de diabetes de longa duração.  
A síndrome nefrótica também pode se desenvolver em pacientes com nefropatia por imunoglobulina A (IgA), glomerulonefrite membranoproliferativa e glomerulonefrite pós-infecciosa. No entanto, esses pacientes geralmente apresentam um padrão nefrítico com hematúria e cilindros eritrocitários como característica predominante.

### ◊ Doença de lesão mínima :

A doença de lesão mínima é responsável por 90% dos casos de síndrome nefrótica em crianças com  $<10$  anos de idade.<sup>[4]</sup> Em adultos, pode ocorrer sem uma causa identificada (idiopática), estar relacionada a anti-inflamatórios não esteroidais (AINEs) ou decorrer do linfoma de Hodgkin. "Lesão mínima" refere-se a achados microscópicos ópticos que frequentemente revelam glomérulos normais ou proliferação mesangial leve. A imunofluorescência geralmente não mostra qualquer deposição de imunocomplexo. No entanto, a microscopia eletrônica classicamente demonstra obliteração difusa dos processos podais das células epiteliais. Geralmente, a doença de lesão

mínima responde bem aos corticosteroides; no entanto, se houver resistência, etiologias alternativas devem ser consideradas.

◊ **Glomeruloesclerose segmentar focal (GESF) :**

A GESF é responsável por 35% a 50% dos casos de síndrome nefrótica idiopática em adultos.<sup>[5]</sup> A microscopia óptica mostra as áreas segmentares de colapso mesangial e esclerose que afetam alguns, mas não todos os glomérulos (doença focal). A GESF pode ser primária (idiopática) ou secundária ao vírus da imunodeficiência humana (HIV), obesidade e nefropatia de refluxo.<sup>[6]</sup> A diferenciação entre GESF primária e secundária é importante para determinar o tratamento, pois a primária responde à imunossupressão, enquanto as causas secundárias são tratadas com redução da pressão intraglomerular (bloqueio do sistema de renina-angiotensina). O HIV está associado com GESF colapsante, no qual a histologia demonstrou colapso e esclerose do tufo glomerular total (não segmentar). A GESF geralmente apresenta-se com hematúria, hipertensão e função renal reduzida. Geralmente, os pacientes são resistentes a corticosteroides e a biópsia renal é necessária para confirmar o diagnóstico.

◊ **Nefropatia membranosa :**

A nefropatia membranosa é a causa mais comum de síndrome nefrótica em adultos. A microscopia demonstra o espessamento da membrana basal sem proliferação ou infiltração celular associada. A imunofluorescência revela depósito granular e difuso de imunoglobulina G (IgG) ao longo das paredes capilares, e a microscopia mostra depósitos elétron-densos no espaço subepitelial. O crescimento de uma nova membrana basal entre os depósitos imunes subepiteliais causa a clássica aparência de "espícula e domo". Embora a nefropatia membranosa geralmente seja idiopática (e associada a autoanticorpos, especialmente ao receptor de fosfolipase A2 presente nos podócitos), muitos casos são secundários a hepatite B, doença autoimune, neoplasia maligna e reações adversas ao medicamento (incluindo ouro, penicilamina e AINEs).<sup>[7]</sup>

◊ **Nefropatia diabética :**

Diabetes mellitus dos tipos 1 e 2 podem causar nefropatia diabética em cerca de um terço das pessoas com diabetes. Geralmente, isso é caracterizado por microalbuminúria e, depois, uma queda progressiva na taxa de filtração glomerular (TFG). Ocorre uma combinação de processos patogênicos, incluindo hiperfiltração glomerular, hiperglicemia e glicação de proteínas da matriz. Raramente, o peso da proteinúria causada por nefropatia diabética pode causar a síndrome nefrótica. A nefropatia diabética é definida por uma expansão mesangial característica, espessamento da membrana basal glomerular e esclerose glomerular, levando ao desenvolvimento de nódulos de Kimmelstiel-Wilson.

◊ **Amiloidose :**

A amiloidose é responsável por cerca de 10% dos casos de síndrome nefrótica. Há dois subtipos principais:

- Amiloidose primária (AL), que é uma discrasia de cadeias leves na qual as cadeias leves monoclonais formam fibras amiloïdes;
- Amiloide A (AA), que está associado com doença inflamatória crônica.

As investigações devem revelar a presença de paraproteína monoclonal na urina ou no plasma.

#### ◊ **Fisiopatologia :**

Cada rim tem cerca de 1 milhão de glomérulos, que são os locais de filtração do sangue. As camadas de glomérulos incluem o endotélio fenestrado do capilar, a membrana basal glomerular e os processos de base dos podócitos. A principal barreira para a filtração é a conexão entre os processos pedicelares dos podócitos adjacentes chamados diafragmas de fenda.

Existem 3 categorias de proteinúria: glomerular, tubular e de excesso (overflow).

A proteinúria glomerular desenvolve-se quando os componentes da barreira de filtração são rompidos pela doença. O irritante primário que leva ao desenvolvimento da síndrome nefrótica é o desenvolvimento de proteinúria glomerular de alto grau, e quanto maior a perda de proteínas mais provável será o desenvolvimento da síndrome completa e o agravamento da função renal.

Os pacientes tornam-se hipoalbuminêmicos em decorrência da perda urinária de albumina. O fígado tenta compensar essa perda de proteínas aumentando a síntese da albumina, bem como de outras moléculas, incluindo lipoproteína de baixa densidade (LDL), lipoproteína de muito baixa densidade (VLDL) e lipoproteína(a), que contribuem para o desenvolvimento de anormalidades lipídicas, incluindo hipercolesterolemia e hipertrigliceridemia.[\[8\]](#) A lipidúria ocorre na forma de: sedimento lipídico, cilindros gordurosos, corpos de gordura ovais ou gotículas livres de gordura na urina (que aparecem como cruzes de Malta sob luz polarizada).

A hipercoagulabilidade é resultante da perda de inibidores de coagulação na urina e da síntese elevada de fatores pró-coagulantes pelo fígado.[\[8\]](#) O edema se deve à combinação da diminuição da pressão oncótica devido à hipoalbuminemia e da retenção renal primária de sódio nos túbulos coletores.[\[9\]](#) [\[10\]](#) Pacientes com síndrome nefrótica também apresentam aumento do risco de infecção decorrente da perda de imunoglobulinas e de complemento, bem como de outros compostos que vão sendo perdidos na urina.

#### ◊ **Diagnóstico diferencial :**

A síndrome nefrótica é uma manifestação relativamente rara, mas importante da doença renal. Nos EUA, é relatada uma incidência anual entre as crianças de 2 a 7 casos por 100,000.[\[11\]](#) [\[12\]](#) [\[13\]](#) [\[14\]](#) [\[15\]](#) A incidência varia entre adultos dependendo da incidência das causas subjacentes da afecção, especialmente o diabetes mellitus. A cada ano a síndrome nefrótica tem uma incidência de aproximadamente 3 novos casos por 100,000 em adultos.[\[16\]](#)

Clinicamente, a classificação da doença renal glomerular em síndromes, como a síndrome nefrótica e a síndrome nefrítica, ajuda a estreitar o diagnóstico diferencial. O diagnóstico diferencial é geralmente o mesmo para os pacientes com a síndrome nefrótica e para a proteinúria nefrótica. Os diagnósticos diferenciais mais comuns da síndrome nefrótica incluem nefropatia de lesão mínima, GESF, nefropatia membranosa, nefropatia diabética, doenças glomerulares primárias (por exemplo, nefropatia por IgA), glomerulopatias fibrilares (sendo a mais comum a amiloidose), nefrite lúpica e mieloma múltiplo (por exemplo, doenças de depósito de cadeia leve).[\[16\]](#) A glomerulonefrite

membranoproliferativa é uma causa relativamente rara da síndrome nefrótica, embora mais comum como uma causa de hematúria não visível e proteinúria isoladamente.

Uma apresentação incomum de doenças renais raras, como a doença de Fabry, a nefrite hereditária e a síndrome de unha-patela, seria a síndrome nefrótica. Raramente a hipertensão na fase grave também pode se apresentar dessa forma. Na maioria dos casos, a história familiar, história de uso de drogas, história de sintomas, exames e investigações levam ao diagnóstico de uma causa subjacente da síndrome nefrótica.

A síndrome nefrótica é uma causa do edema grave (ou anasarca). As outras 2 causas mais comuns de edema grave são a doença hepática grave e a insuficiência cardíaca congestiva (ICC). Ao contrário dessas outras 2 doenças, os pacientes com o edema da síndrome nefrótica, muitas vezes podem se deitar confortavelmente, permitindo-lhes desenvolver um edema facial. Geralmente, os pacientes com ICC ou doença hepática grave não podem se deitar confortavelmente e tendem a não desenvolver o edema facial. A característica fundamental que diferencia a doença renal de outras 2 doenças é a presença da proteinúria grave, o que torna o exame de urina obrigatório.

# Etiologia

A síndrome nefrótica é um conjunto de diversos sintomas que podem ser causados por várias doenças renais.

## Crianças

A causa mais comum da síndrome nefrótica em crianças é a nefropatia de lesão mínima, que pode ser primária ou secundária à outra afecção.<sup>[17]</sup> A causa secundária mais comum da doença de lesão mínima é o linfoma de Hodgkin, apesar de que, em termos absolutos, isso seja muito raro.<sup>[18]</sup> Muitas das mesmas doenças que causam a síndrome nefrótica em adultos podem causar a síndrome em crianças, mas isso é incomum. As infecções do trato respiratório podem ser um gatilho na doença idiopática. A glomerulonefrite membranoproliferativa é uma causa relativamente rara da síndrome nefrótica e ocorre principalmente em crianças e adultos jovens.<sup>[4]</sup>

## Adultos

A causa mais comum da síndrome nefrótica em adultos é a glomeruloesclerose segmentar focal (GESF), que é primária ou secundária a outra condição, como a infecção pelo vírus da imunodeficiência humana (HIV), nefropatia de refluxo, obesidade mórbida, hiperfiltração glomerular crônica de um rim solitário, ou qualquer outra causa de perda extensa dos néfrons (por exemplo, obstrução renal, glomerulonefrite prévia), ou determinados medicamentos (como pamidronato ou heroína).<sup>[2]</sup>

A causa mais comum da síndrome nefrótica em idosos é a nefropatia membranosa, que pode também ser primária ou secundária à outra afecção.<sup>[3]</sup> A causa secundária mais comum da nefropatia membranosa é a malignidade. Embora deva haver suspeitas dessas causas em pacientes com >60 anos, as investigações subsequentes para uma malignidade subjacente são determinadas com base em cada caso. A maioria dos nefrologistas concordaria que uma radiografia torácica e um exame de mama seriam aceitáveis, com outras investigações (por exemplo, tomografia computadorizada [TC] do tórax, colonoscopia, mamografia) indicadas pelos sintomas. Outras afecções associadas à nefropatia membranosa secundária incluem a nefrite lúpica, infecções crônicas (por exemplo, hepatite B, hepatite C, malária ou tuberculose), ou determinados medicamentos (por exemplo, ouro, penicilamina ou medicamentos anti-inflamatórios não esteroidais [AINEs]).<sup>[3]</sup>

A causa mais comum da síndrome nefrótica em adultos com diabetes de longa duração é a nefropatia diabética. No entanto, devido à elevada frequência de diabetes, a doença renal não diabética ocorre frequentemente nesses pacientes.<sup>[19]</sup> O desenvolvimento súbito de proteinúria intensa em pacientes com diabetes não é típico e pode anunciar um diagnóstico alternativo subjacente.

O diagnóstico diferencial subjacente é amplo. Em uma série de biópsias renais em adultos com a síndrome nefrótica inexplicável, a divisão das etiologias foi feita da seguinte forma: 35% de GESF, 33% de nefropatia membranosa, 15% de doença de lesão mínima, 9% de nefropatia por imunoglobulina A (IgA), 4% de amiloidose e 4% de outras.<sup>[20]</sup>

Existem várias causas menos comuns da síndrome nefrótica, incluindo glomerulopatias fibrilares (por exemplo, amiloidose, glomerulopatia fibrilar e glomerulopatia imunotactoide), mieloma múltiplo (doenças de depósito de cadeia leve), doença de Fabry, síndrome de unha-patela, nefrite hereditária, nefropatia mercurial e glomerulonefrite membranoproliferativa. Os relatórios publicados de síndrome nefrótica inexplicada têm sido associados ao uso ilegal de cremes para clareamento da face e a elevadas concentrações de

mercúrio no sangue.[\[21\]](#) [\[22\]](#) [\[23\]](#) [\[24\]](#) O uso prolongado desses produtos pode causar nefropatia mercurial. A glomerulonefrite membranoproliferativa pode ser causada por uma doença imunocomplexa sistêmica (por exemplo, endocardite infecciosa, lúpus eritematoso sistêmico, vírus da hepatite B, vírus da hepatite C) ou pela desregulação do complemento, por uma microangiopatia trombótica crônica ou por uma doença de depósito de imunoglobulina monoclonal. A hipertensão maligna é uma causa rara da síndrome nefrótica, e pode ser diagnosticada com base na pressão arterial e, geralmente, nos sinais fundoscópicos. No entanto, uma apresentação com proteinúria e pressão arterial elevada pode ser parte de uma síndrome nefrítica, tipicamente observada com glomerulonefrite aguda, caso em que haverá hematúria microscópica e cilindros eritrocitários na microscopia de urina.

## Considerações de urgência

(Consulte [Diagnóstico diferencial](#) para obter mais detalhes)

Em geral, a avaliação da síndrome nefrótica deve ser feita imediatamente, mas não se trata de uma emergência médica e geralmente pode ser realizada em um ambulatório (incluindo até uma biópsia renal, o que é tipicamente um procedimento ambulatorial, a não ser que problemas de pressão arterial ou coagulação tornem isso arriscado demais). No entanto, se o paciente apresentar uma rápida deterioração da função renal, deve-se suspeitar de glomerulonefrite rapidamente progressiva, a qual exige uma internação hospitalar e uma avaliação o mais breve possível.

As complicações principais da síndrome nefrótica incluem:

1. Proteinúria e edema, que pode se tornar generalizado (anasarca)
2. Desnutrição proteica, acompanhada de um equilíbrio negativo nos níveis de nitrogênio em decorrência de proteinúria acentuada
3. Hipovolemia decorrente de diurese excessiva, principalmente na presença de hipoalbuminemia
4. Lesão renal aguda secundária a hipovolemia, lesão isquêmica, anti-inflamatórios não esteroidais
5. Hiperlipidemia e atherosclerose acelerada
6. Hipercoagulabilidade causando trombose arterial e venosa. É importante observar trombose venosa renal, que é desproporcionalmente mais comum na nefropatia membranosa ou amiloidose, embora possa ocorrer em quaisquer pacientes com proteinúria grave, especialmente aqueles mantidos em decúbito
7. Estado de imunocomprometimento e infecções
8. Glomerulonefrite rapidamente progressiva, principalmente no contexto de hematúria, proteinúria, hipertensão maligna ou grave e edema periférico.

## Sinais de alarme

- Hipertensão maligna

## Abordagem passo a passo do diagnóstico

A distinção clínica entre a síndrome nefrótica e a síndrome nefrítica pode ser ambígua; portanto, em ocasiões raras, as doenças que normalmente têm uma apresentação nefrítica podem, na verdade, apresentar um quadro mais nefrótico.

Para estabelecer um diagnóstico de síndrome nefrótica, a avaliação inicial inclui:

1. Anamnese minuciosa e exame físico (veja abaixo).
2. Quantificação de proteinúria por meio de coleta de urina de 24 horas (normal <150 mg/dia, faixa nefrótica >3.5 g/dia) ou, alternativamente, razão proteína/creatinina em uma amostra de urina aleatória (intimamente relacionada a uma proteína de urina de 24 horas).
3. Urinálise (urina fresca) com microscopia para verificar a presença de cilindros celulares. A urina também deve ser submetida a eletroforese de proteínas urinárias.
4. Estudos sorológicos, incluindo:
  - rastreamento autoimune (FAN, rastreamento complementar, crioglobulinas)
  - cadeias leves livres no soro
  - sorologia para sífilis
  - sorologia para hepatites B e C.
5. Biópsia renal para determinar o tipo de síndrome nefrótica. Esse exame deve ser realizado sempre em consulta com um nefrologista.

Um nefrologista deverá ser procurado quando a história, o exame físico e a avaliação laboratorial não apresentarem um diagnóstico para a causa.

### História

A história do paciente deve ajudar a esclarecer uma história de diabetes que já dura há muito tempo, lesões de órgãos-alvo (por exemplo, retinopatia), malignidade, lúpus eritematoso sistêmico (LES), infecção pelo vírus da imunodeficiência humana (HIV), mieloma múltiplo, doenças do tecido conjuntivo ou amiloidose.

Deve ser colhida uma história completa sobre os medicamentos, pois alguns medicamentos (por exemplo, pamidronato, lítio, ouro, penicilamina ou medicamentos anti-inflamatórios não esteroidais (AINEs), e muito raramente alfainterferona, lítio, heroína, mercúrio ou formaldeído) podem estar associados à síndrome nefrótica. Deve ser considerado o uso ilícito de ervas chinesas ou cremes para clareamento da pele com mercúrio.

Os principais sintomas da síndrome nefrótica são o edema e a urina espumosa. O edema, que inicia nas pernas, pode ser grave, comprometendo todo o corpo.

Os pacientes também podem ter sintomas sugestivos de malignidade oculta (por exemplo, tosse, perda de peso, sudorese noturna ou fezes de cor escura), LES (por exemplo, erupção cutânea, fotossensibilidade ou artralgias) ou doença de Fabry (por exemplo, neuropatia dolorosa).

A história familiar da doença de Fabry, amiloidose ou qualquer outra doença renal deverá ser observada.

Uma doença renal prévia conhecida deverá ser sempre considerada como uma causa: a progressão, a recidiva ou a transformação da doença (por exemplo, alterações de classe no lúpus) pode levar ao desenvolvimento da síndrome nefrótica.

## Exame físico

Os pacientes geralmente apresentam um leve edema nas pernas ou um edema grave que envolve o corpo todo (anasarca). É mais provável que o inchaço envolva a face (particularmente edema periorbital) que em pacientes com outras causas de edema, como insuficiência cardíaca congestiva (ICC) ou doença hepática grave. Os pacientes podem ter bandas brancas nas unhas decorrentes da hipoalbuminemia (conhecidas como linhas de Muehrcke). Na proteinúria intensa, a desnutrição proteica provoca perda de massa corporal magra, mas isso é frequentemente ocultado pelo ganho de peso em decorrência de edema simultâneo. Além disso, os pacientes podem contrair a xantelasma em decorrência da hipercolesterolemia grave. Esses achados físicos são úteis para ajudar no diagnóstico da síndrome nefrótica, mas eles não são úteis para a determinação da causa.

Os achados físicos que podem ser úteis na determinação da causa incluem a erupção cutânea (consistente com LES), fácil formação de hematomas e neuropatia (consistente com amiloidose), sangue nas fezes (consistente com malignidade gastrointestinal) ou o exame fundoscópico que revela a evidência da retinopatia diabética.

## Avaliações laboratoriais e com técnicas de imagem

A proteinúria deve ser quantificada por coleta de urina de 24 horas ou relação de proteína-creatinina na amostra de urina (spot) (mg/micromol). As relações spot (amostras) estão cada vez mais substituindo a coleta de urina de 24 horas, uma vez que a relação de miligramas de proteína para miligramas de creatinina é aproximadamente equivalente à excreção de 24 horas de proteína. Entretanto, um resultado de >3.5 g/24 horas, ou reação em cadeia da polimerase (PCR) >300 mg/micromol, tem valor diagnóstico para proteinúria nefrótica.

O ideal é que uma amostra de urina fresca (sedimento centrifugado) seja avaliada sob um microscópio para verificar se há presença de cilindros celulares ou outras anormalidades que podem confirmar o diagnóstico da síndrome nefrótica ou sugerir outra causa.

Todos os pacientes devem ter uma avaliação das bioquímicas de sangue básicas, incluindo função renal, hemograma completo, perfil lipídico (os níveis de colesterol total e de lipoproteína de baixa densidade [LDL] ficam tipicamente elevados na síndrome nefrótica) e albumina sérica. O exame do hormônio tireoidiano pode estar anormal.

Outros exames laboratoriais que são indicados para diferenciar a causa da síndrome nefrótica, e que podem evitar a necessidade de biópsia renal, incluem cadeias leves livres no soro e eletroforese de proteínas urinárias, teste de HIV, nível de complemento sérico, teste para sífilis (reagina plasmática rápida [RPR]), sorologias para hepatite, complemento (C3, C4 e complemento hemolítico total), crioglobulinas ou rastreamento de fator antinuclear (FAN). Se houver suspeita de nefropatia mercurial, é recomendável fazer uma análise de mercúrio no sangue.

Se houver suspeita de malignidade (por exemplo, como uma causa de nefropatia membranosa), talvez seja necessário realizar estudos de imagens. Adenocarcinomas subjacentes do trato gastrointestinal/abdomen são uma associação bem reconhecida, embora o vínculo entre malignidade e síndrome nefrótica seja mais amplo. A escolha dos exames de imagem e outros estudos dependerá do quadro clínico.

A ultrassonografia renal pode ajudar em alguns diagnósticos (por exemplo, rins pequenos assimétricos em glomeruloesclerose segmentar focal secundária à displasia renal congênita). Uma ultrassonografia (ou outro exame de imagem renal) é realizada invariavelmente antes de uma biópsia renal. Como há um

pequeno risco de sangramento pós-biópsia e um risco muito pequeno de necessidade de embolização da artéria renal, ou de nefrectomia, para interromper a hemorragia, também é prudente utilizar essas imagens para avaliar o risco de doença renal em estágio terminal no caso de sangramento pós-biópsia que necessite de nefrectomia: o risco será maior se houver apenas um rim, ou se a biópsia for de um rim de bom tamanho quando o rim contralateral for pequeno. Esses riscos devem ser ponderados levando-se em conta a importância da descoberta, e do possível tratamento, da causa subjacente.

## Biópsia renal

Em crianças, quase todos os casos de síndrome nefrótica são decorrentes de doença de lesão mínima; portanto, muitos nefrologistas pediátricos tratarão o paciente dessa doença e realizarão uma biópsia renal apenas se ele não responder ao tratamento.

Em adultos, a doença de lesão mínima é relativamente incomum e os pacientes geralmente necessitam de uma biópsia renal para o diagnóstico definitivo, já que a história, o exame físico e a avaliação laboratorial muitas vezes não são úteis para diferenciar a causa subjacente.

É recomendável fazer uma consulta antecipada com um nefrologista; e talvez seja prudente interromper qualquer terapia de anticoagulação recente que o paciente esteja tomando, para não atrasar a biópsia renal. Isso deve ser cuidadosamente ponderado, juntamente com uma análise completa dos riscos e benefícios.

Entre as contraindicações para a biópsia renal percutânea, estão:

- Diátese hemorrágica resistente à correção
- Cistos renais múltiplos e bilaterais
- Tumor renal
- Hidronefrose
- Infecção renal ativa
- Rins pequenos secundários a doença crônica irreversível
- Hipertensão grave e resistente.

# Visão geral do diagnóstico diferencial

## Comum

Doença de lesão mínima

Glomeruloesclerose segmentar focal (GESF)

Nefropatia membranosa

Nefropatia diabética

Amiloidose de cadeia leve (amiloidose do tipo AL) associada a mieloma múltiplo

Nefropatia por imunoglobulina A (IgA)

## Incomum

Glomerulonefrite membranoproliferativa (mesangiocapilar)

Amiloidose

Nefrite lúpica

Doença de Fabry

Síndrome de Alport

Síndrome de unha-patela

Nefropatia mercurial

Hipertensão maligna

# Diagnóstico diferencial

## Comum

### ◊ Doença de lesão mínima

| História  | Exame   | 1º exame   | Outros exames |
|---|---|--|---------------|
| comum em crianças (ocasionalmente encontrada em adultos), pode ser secundária ao linfoma de Hodgkin | normalmente, o paciente não apresenta hipertensão, de outro modo, o exame físico é inespecífico | <p>»<b>creatinina seriada e taxa de filtração glomerular (TFG) estimada:</b> tipicamente normal</p> <p>»<b>biópsia renal:</b> normal pela microscopia óptica, mas com obliteração de podócitos à microscopia eletrônica<br/>Indicada para o diagnóstico de doença de lesão mínima em adultos. Em crianças, muitos nefrologistas tratam o paciente com a doença de lesão mínima e realizam uma biópsia renal apenas em pacientes que não respondem ao tratamento.</p> |               |

### ◊ Glomeruloesclerose segmentar focal (GESF)

| História   | Exame  | 1º exame  | Outros exames  |
|--|--|---|--|
| assintomática, ou pode haver edema e outros sintomas de disfunção renal, história de vírus da imunodeficiência humana (HIV), nefropatia de refluxo, obesidade mórbida, hiperfiltração glomerular crônica de um rim solitário, ou qualquer outra causa de perda extensa dos néfrons (por exemplo, obstrução | o paciente pode estar hipertenso, de outro modo, o exame físico é inespecífico | <p>»<b>creatinina seriada e taxa de filtração glomerular (TFG) estimada:</b> o resultado pode ser anormal</p> <p>»<b>biópsia renal:</b> esclerose focal e segmentar do glomérulo<br/>Patologicamente, pode ser classificada em 1 das 5 categorias:<br/>variante peri-hilar,</p> | <p>»<b>teste de HIV:</b> positiva GESF pode ser secundária à infecção por HIV.</p> |

## Comum

## ◊ Glomeruloesclerose segmentar focal (GESF)

| História  | Exame | 1º exame   | Outros exames |
|---|-------|--|---------------|
| renal, glomerulonefrite prévia), ou história de uso de medicamentos (por exemplo, pamidronato, heroína) |       | variante celular,<br>variante colapsante,<br>variante apical ou sem outra especificação. |               |

## ◊ Nefropatia membranosa

| História   | Exame                         | 1º exame   | Outros exames   |
|--|-------------------------------|--|---|
| pode ser primária ou secundária (associada à malignidade, hepatite, lúpus e determinados medicamentos) | o exame físico é inespecífico | » <b>biópsia renal:</b> espessamento característico das membranas basais observado na biopsia, bem como depósitos elétron-densos subepiteliais<br>A imunofluorescência mostra um padrão de imunoglobulina G (IgG) granular característico. | » <b>radiografia torácica ou tomografia computadorizada (TC) do tórax para câncer de pulmão:</b> massa consistente com tumor de pulmão<br>A nefropatia membranosa pode estar associada à malignidade oculta.<br><br>» <b>sangue oculto nas fezes:</b> sangue nas fezes<br>A nefropatia membranosa pode estar associada à malignidade oculta.<br><br>» <b>sorologias para hepatite:</b> positiva<br>A nefropatia membranosa pode estar associada à hepatite.<br><br>» <b>teste de reagina plasmática rápida (RPR) para sífilis:</b> positiva<br>A nefropatia membranosa pode ser causada por infecção por sífilis. |

## Comum

## ◊ Nefropatia diabética

| História  | Exame  | 1º exame   | Outros exames  |
|---|--|--|--|
| longa história de diabetes, muitas vezes em conjunto com sintomas sugestivos de retinopatia diabética (problemas de visão) ou disfunção renal lentamente progressiva (por exemplo, fadiga, inchaço dos membros) | retinopatia diabética (microaneurismas, exsudatos graves e leves, microinfartos, edema macular, aumento da tortuosidade das veias e neovascularização) observada no exame fundoscópico[19] | » <b>HbA1c:</b> frequentemente elevado<br>» <b>biópsia renal:</b> diagnóstica As mudanças características incluem: mesangiólise, glomeruloesclerose, nódulo de Kimmelstiel-Wilson.[25] | » <b>urinálise:</b> pode mostrar hematúria microscópica Até um terço das pessoas com diabetes pode ter hematúria microscópica. |

## ◊ Amiloidose de cadeia leve (amiloidose do tipo AL) associada a mieloma múltiplo

| História   | Exame   | 1º exame   | Outros exames |
|--|---|--|---------------|
| perda de peso, sintomas sugestivos de anemia (por exemplo, fadiga, diminuição da tolerância ao exercício físico), dor óssea, história sugestiva de fraturas patológicas (por exemplo, fraturas de baixo impacto) | perda de peso, anemia, raio-x anormal de ossos (por exemplo, osteopenia, lesões osteolíticas) | » <b>Hemograma completo:</b> anemia normocítica, normocrônica<br>» <b>cálcio sérico:</b> elevado<br>» <b>eletroforese de proteínas séricas e urinárias com imunofixação:</b> presença de pico de proteína monoclonal<br>» <b>cadeias leves livres no soro:</b> positiva Mais sensível que a eletroforese de proteínas convencional.[28]<br>» <b>biópsia renal:</b> diagnóstica Os depósitos de amiloide são observados na biópsia como depósitos extracelulares com aparência amorfa com |               |

**Comum****◊ Amiloidose de cadeia leve (amiloidose do tipo AL) associada a mieloma múltiplo**

| História | Exame | 1º exame  | Outros exames |
|----------|-------|---|---------------|
|          |       | birrefringênciaverde-maçã na microscopia óptica polarizada.<br>Fibras observadas na microscopia eletrônica.[26] |               |

**◊ Nefropatia por imunoglobulina A (IgA)**

| História  | Exame   | 1º exame   | Outros exames |
|---|---|--|---------------|
| episódios de urina escura, que muitas vezes ocorrem juntamente com faringite, podem refletir uma história de doença hepática, artropatia soronegativa, doença celíaca, púrpura de Henoch-Schönlein (especialmente em crianças), lesões cutâneas purpúreas, melena ou sangue vermelho vivo pelo reto | raramente apresenta edema, de outro modo, o exame físico é inespecífico | » <b>biópsia renal:</b> depósitos de IgA observados no exame de imunofluorescência de biópsia renal<br>Os depósitos de IgA estão localizados no mesângio e podem estar acompanhados de uma hipercelularidade mesangial difusa. |               |

**Incomum****◊ Glomerulonefrite membranoproliferativa (mesangiocapilar)**

| História  | Exame   | 1º exame   | Outros exames  |
|---|---|--|--|
| aumento da pressão arterial (PA), retenção de líquidos, hematúria não visível, proteinúria de baixo grau ocasionalmente intensa, função renal variavelmente anormal | o diagnóstico é histológico após a biópsia do rim | » <b>urinálise:</b> hematúria, proteinúria, eritrócitos dismórficos, leucócitos e cilindros eritrocitários Pode se apresentar com achados clínicos mais consistentes com a glomerulonefrite. | » <b>biópsia renal:</b> achados histológicos Esse exame deve ser realizado somente após avaliação completa de um nefrologista. |

## Incomum

## ◊ Amiloidose

| História   | Exame  | 1º exame   | Outros exames |
|--|--|--|---------------|
| neuropatia (incluindo perda da dor e da sensação de temperatura), ferimento fácil, história familiar positiva (para o tipo familiar) | neuropatia sensorial simétrica distal, hematomas | » <b>biópsia renal:</b><br>diagnóstica<br>Os depósitos de amiloide são observados na biópsia como depósitos extracelulares com aparência amorfa com birrefringência verde-maçã na microscopia óptica polarizada.<br>Fibras observadas na microscopia eletrônica.[26] |               |

## ◊ Nefrite lúpica

| História  | Exame                                 | 1º exame   | Outros exames |
|---|---------------------------------------|--|---------------|
| erupções cutâneas, fotossensibilidade, artralgias | erupções cutâneas, petequias, artrite | » <b>Hemograma completo:</b> anemia, trombocitopenia<br>» <b>biópsia renal:</b><br>diagnóstica<br>Histologicamente, um padrão de nefrite membranosa (espessamento característico das membranas basais e depósitos elétro-densos subepiteliais) pode ser observado em cerca de 20% dos pacientes com nefrite lúpica.[27]<br>» <b>fator antinuclear (FAN):</b> positiva<br>O resultado é positivo na maioria dos pacientes com lúpus |               |

**Incomum****◊ Nefrite lúpica**

| História | Exame | 1º exame                     | Outros exames |
|----------|-------|------------------------------|---------------|
|          |       | eritematoso sistêmico (LES). |               |

**◊ Doença de Fabry**

| História  | Exame   | 1º exame  | Outros exames |
|---|---|---|---------------|
| neuropatia dolorosa, erupção cutânea, intolerância ao exercício, intolerância ao calor, náuseas, dor abdominal; ocorre principalmente em homens (doença ligada ao cromossomo X); história familiar positiva | erupção cutânea característica (angioqueratoma), opacidades corneanas | <p>»<b>teste genético:</b> positivo para mutação O diagnóstico é importante, pois a terapia de substituição enzimática pode retardar o declínio da função renal e melhorar as manifestações não renais da doença.</p> <p>»<b>biópsia renal:</b> a globotriaosilceramida se acumula na maioria dos tipos de células do rim, observada como depósitos maiores laminados chamados corpos de "zebra" ou figuras de mielina na microscopia eletrônica O diagnóstico é importante, pois a terapia de substituição enzimática pode retardar o declínio da função renal e melhorar as manifestações não renais da doença.</p> |               |

**◊ Síndrome de Alport**

| História   | Exame   | 1º exame  | Outros exames |
|--|---|---|---------------|
| perda auditiva adquirida, ocorre principalmente em | lenticone anterior e manchas perimaculares no exame oftalmológico | » <b>biópsia renal:</b> a microscopia eletrônica revela anormalidades |               |

Esta versão em PDF da monografia do BMJ Best Practice baseia-se na versão disponível no sítio web actualizada pela última vez em: Jun 21, 2018.

As monografias do BMJ Best Practice são actualizadas regularmente e a versão mais recente disponível de cada monografia pode consultar-se em [bestpractice.bmjjournals.com](http://bestpractice.bmjjournals.com). A utilização deste conteúdo está sujeita à nossa [declaração de exonerização de responsabilidade](#). © BMJ Publishing Group Ltd 2018. Todos os direitos reservados.

**Incomum****◊ Síndrome de Alport**

| História   | Exame | 1º exame  | Outros exames |
|--|-------|---|---------------|
| homens (doença ligada ao cromossomo X), história familiar positiva, perda auditiva, anormalidades oculares comumente presentes com hematúria, muito raramente causa a síndrome nefrótica |       | da membrana basal, como espessamento e estriações da lâmina densa |               |

**◊ Síndrome de unha-patela**

| História   | Exame                                 | 1º exame  | Outros exames   |
|--|---------------------------------------|---|---|
| história familiar positiva (autossômica dominante) | patela hipoplásica, unhas distróficas | » <b>geralmente não há necessidade de exames:</b> o diagnóstico é clínico | » <b>biópsia renal:</b> grupos de fibras de colágeno do tipo III observados em microscopia eletrônica |

**◊ Nefropatia mercurial**

| História   | Exame                         | 1º exame  | Outros exames |
|--|-------------------------------|---|---------------|
| história de uso ilegal de cremes para clareamento da pele que contêm mercúrio; mais comum em mulheres de origem asiática ou africana | o exame físico é inespecífico | » <b>análise de mercúrio no sangue:</b> elevado As concentrações sanguíneas de mercúrio podem se tornar elevadas em um período muito curto (48 horas) de uso ilegal de cremes para clareamento da pele que contenham mercúrio, e podem permanecer elevadas por até 45 dias após a interrupção do seu uso.[24] |               |

**Incomum****◊ Hipertensão maligna**

| História   | Exame  | 1º exame  | Outros exames |
|--|--|---|---------------|
| história de hipertensão prévia, visão turva, tontura, perda da sensibilidade ou movimento, dor torácica, dispneia, edema periférico, diminuição do débito urinário | pressão arterial muito alta (muitas vezes >210/130mmHg), espasmo arteriolar fundoscópico, edema de retina, hemorragias da retina, exsudatos da retina, papiledema ou veias retinianas ingurgitadas, sinais de insuficiência cardíaca | » <b>creatinina sérica:</b> elevado<br>» <b>urinálise e microscopia:</b> presença de proteína<br>» <b>eletrocardiograma (ECG):</b> sinais de isquemia cardíaca<br>» <b>radiografia torácica:</b> sinais de insuficiência cardíaca |               |

**Diretrizes de diagnóstico****Internacional****KDIGO clinical practice guideline for glomerulonephritis**

**Publicado por:** Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Glomerulonephritis Work Group  
**Última publicação em:** 2012

**Asia****Evidence-based clinical practice guidelines for nephrotic syndrome 2014**

**Publicado por:** Japanese Society of Nephrology  
**Última publicação em:** 2015

## Artigos principais

- Waldman M, Appel GB. Update on the treatment of lupus nephritis. *Kidney Int.* 2006;70:1403-1412.  
[Resumo](#)

## Referências

- Malafronte P, Mastroianni-Kirsztajn G, Betônico GN, et al. Paulista Registry of glomerulonephritis: 5-year data report. *Nephrol Dial Transplant.* 2006;21:3098-3105. [Texto completo](#) [Resumo](#)
- Kitiyakara C, Kopp JB, Eggers P. Trends in the epidemiology of focal segmental glomerulosclerosis. *Semin Nephrol.* 2003;23:172-182. [Resumo](#)
- Deegens JK, Wetzels JF. Membranous nephropathy in the older adult: epidemiology, diagnosis and management. *Drugs Aging.* 2007;24:717-732. [Resumo](#)
- Scottish Paediatric Renal and Urology Network. Idiopathic nephrotic syndrome in children, management. March 2017. <http://www.sprun.scot.nhs.uk/professionals/guidelines/> (last accessed 1 March 2018). [Texto completo](#)
- D'Agati V. The many masks of focal segmental glomerulosclerosis. *Kidney Int.* 1994;46:1223-1241. [Resumo](#)
- National Institute for Health and Care Excellence. Minimal change disease and focal segmental glomerulosclerosis in adults: rituximab. Evidence summary (ES1), November 2016. <http://www.nice.org.uk> (accessed 1 March 2018). [Texto completo](#)
- Debiec H, Ronco P. PLA2R autoantibodies and PLA2R glomerular deposits in membranous nephropathy. *N Engl J Med.* 2011;364:689-690. [Texto completo](#) [Resumo](#)
- Wheeler DC. Lipid abnormalities in the nephrotic syndrome: the therapeutic role of statins. *J Nephrol.* 2001;14(suppl 4):S70-S75. [Resumo](#)
- Rodriguez-Iturbe B, Herrera-Acosta J, Johnson RJ. Interstitial inflammation, sodium retention, and the pathogenesis of nephrotic edema: a unifying hypothesis. *Kidney Int.* 2002;62:1379-1384. [Texto completo](#) [Resumo](#)
- Kim SW, Frokiaer J, Nielsen S. Pathogenesis of oedema in nephrotic syndrome: role of epithelial sodium channel. *Nephrology (Carlton).* 2007;12(suppl 3):S8-S10. [Resumo](#)
- van Husen M, Kemper MJ. New therapies in steroid-sensitive and steroid-resistant idiopathic nephrotic syndrome. *Pediatr Nephrol.* 2011;26:881-892. [Resumo](#)
- Zhang S, Audard V, Fan Q, et al. Immunopathogenesis of idiopathic nephrotic syndrome. *Contrib Nephrol.* 2011;169:94-106. [Resumo](#)

13. Gbadegesin R, Lavin P, Foreman J, et al. Pathogenesis and therapy of focal segmental glomerulosclerosis: an update. *Pediatr Nephrol*. 2011;26:1001-1015. [Resumo](#)
14. Elie V, Fakhoury M, Deschênes G, et al. Physiopathology of idiopathic nephrotic syndrome: lessons from glucocorticoids and epigenetic perspectives. *Pediatr Nephrol*. 2012;27:1249-1256. [Resumo](#)
15. El Bakkali L, Rodrigues Pereira R, Kuik DJ, et al. Nephrotic syndrome in the Netherlands: a population-based cohort study and a review of the literature. *Pediatr Nephrol*. 2011;26:1241-1246. [Texto completo](#) [Resumo](#)
16. Hull RP, Goldsmith DJ. Nephrotic syndrome in adults. *BMJ*. 2008;336:1185-1189. [Texto completo](#) [Resumo](#)
17. Filler G, Young E, Geier P, et al. Is there really an increase in non-minimal change nephrotic syndrome in children? *Am J Kidney Dis*. 2003;42:1107-1113. [Resumo](#)
18. Audard V, Larousserie F, Grimbert P, et al. Minimal change nephrotic syndrome and classical Hodgkin's lymphoma: report of 21 cases and review of the literature. *Kidney Int*. 2006;69:2251-2260. [Resumo](#)
19. Pham TT, Sim JJ, Kujubu DA, et al. Prevalence of nondiabetic renal disease in diabetic patients. *Am J Nephrol*. 2007;27:322-328. [Resumo](#)
20. Haas M, Meehan SM, Garrison TG, et al. Changing etiologies of unexplained adult nephrotic syndrome: a comparison of renal biopsy findings from 1976-1979 and 1995-1997. *Am J Kidney Dis*. 1997;30:621-631. [Resumo](#)
21. Soo YO, Chow KM, Lam CW, et al. A whitened face woman with nephrotic syndrome. *Am J Kidney Dis*. 2003;41:250-253. [Resumo](#)
22. Parry C, Eaton J. Kohl: a lead-hazardous eye makeup from the Third World to the First World. *Environ Health Perspect*. 1991;94:121-123. [Texto completo](#) [Resumo](#)
23. Aslam M, Davis SS, Healy MA. Heavy metals in some Asian medicines and cosmetics. *Public Health*. 1979;93:274-284. [Resumo](#)
24. Sin KW, Tsang HF. Large scale mercury exposure due to a cream cosmetic: community-wide case series. *Hong Kong Med J*. 2003;9:329-334. [Resumo](#)
25. Stout LC, Kumar S, Whorton EB. Focal mesangiolytic and the pathogenesis of the Kimmelstiel-Wilson nodule. *Hum Pathol*. 1993;24:77-89. [Resumo](#)
26. Dember LM. Amyloidosis-associated kidney disease. *J Am Soc Nephrol*. 2006;17:3458-3471. [Texto completo](#) [Resumo](#)
27. Waldman M, Appel GB. Update on the treatment of lupus nephritis. *Kidney Int*. 2006;70:1403-1412. [Resumo](#)

28. Bradwell AR, Carr-Smith HD, Mead GP, et al. Serum test for assessment of patients with Bence Jones myeloma. *Lancet*. 2003;361:489-491. [Resumo](#)

## Aviso legal

Este conteúdo destinase a médicos que não estão nos Estados Unidos e no Canadá. O BMJ Publishing Group Ltd. ("BMJ Group") procura certificarse de que as informações fornecidas sejam precisas e estejam atualizadas; no entanto, não fornece garantias nesse sentido, tampouco seus licenciantes, que fornecem determinadas informações vinculadas ao seu conteúdo ou acessíveis de outra forma. O BMJ Group não defende nem endossa o uso de qualquer tratamento ou medicamento aqui mencionado, nem realiza o diagnóstico de pacientes. Os médicos devem utilizar seu próprio julgamento profissional ao utilizar as informações aqui contidas, não devendo considerá-las substitutas, ao abordar seus pacientes.

As informações aqui contidas não contemplam todos os métodos de diagnóstico, tratamento, acompanhamento e medicação, nem possíveis contra-indicações ou efeitos colaterais. Além disso, com o surgimento de novos dados, tais padrões e práticas da medicina sofrem alterações; portanto, é necessário consultar diferentes fontes. É altamente recomendável que os usuários confirmem, por conta própria, o diagnóstico, os tratamentos e o acompanhamento especificado e verifiquem se são adequados para o paciente na respectiva região. Além disso, é necessário examinar a bula que acompanha cada medicamento prescrito, a fim de verificar as condições de uso e identificar alterações na posologia ou contra-indicações, em especial se o agente a ser administrado for novo, raramente utilizado ou tiver alcance terapêutico limitado. Deve-se verificar se, na sua região, os medicamentos mencionados são licenciados para o uso especificado e nas doses determinadas. Essas informações são fornecidas "no estado em que se encontram" e, na forma da lei, o BMJ Group e seus licenciantes não assumem qualquer responsabilidade por nenhum aspecto da assistência médica administrada com o auxílio dessas informações, tampouco por qualquer outro uso destas. Estas informações foram traduzidas e adaptadas com base no conteúdo original produzido pelo BMJ no idioma inglês. O conteúdo traduzido é fornecido tal como se encontra na versão original em inglês. A precisão ou confiabilidade da tradução não é garantida nem está implícita. O BMJ não se responsabiliza por erros e omissões provenientes da tradução e da adaptação, ou de qualquer outra forma, e na máxima extensão permitida por lei, o BMJ não deve incorrer em nenhuma responsabilidade, incluindo, mas sem limitação, a responsabilidade por danos provenientes do conteúdo traduzido.

**NOTA DE INTERPRETAÇÃO:** Os numerais no conteúdo traduzido são exibidos de acordo com a configuração padrão para separadores numéricos no idioma inglês original: por exemplo, os números de 4 dígitos não incluem vírgula nem ponto decimal; números de 5 ou mais dígitos incluem vírgulas; e números menores que a unidade são representados com pontos decimais. Consulte a tabela explicativa na Tab 1. O BMJ não aceita ser responsabilizado pela interpretação incorreta de números em conformidade com esse padrão especificado para separadores numéricos. Esta abordagem está em conformidade com a orientação do Serviço Internacional de Pesos e Medidas (International Bureau of Weights and Measures) (resolução de 2003)

<http://www1.bipm.org/jsp/en/ViewCGPMResolution.jsp>

| Estilo do BMJ Best Practice |       |
|-----------------------------|-------|
| Numerais de 5 dígitos       | 10,00 |
| Numerais de 4 dígitos       | 1000  |
| Numerais < 1                | 0.25  |

**Tabela 1 Estilo do BMJ Best Practice no que diz respeito a numerais**

Esta versão em PDF da monografia do BMJ Best Practice baseia-se na versão disponível no sítio web actualizada pela última vez em: Jun 21, 2018.

As monografias do BMJ Best Practice são actualizadas regularmente e a versão mais recente disponível de cada monografia pode consultar-se em [bestpractice.bmj.com](http://bestpractice.bmj.com). A utilização deste conteúdo está sujeita à nossa declaração de exoneración de responsabilidade. © BMJ Publishing Group Ltd 2018. Todos os direitos reservados.

O BMJ pode atualizar o conteúdo traduzido de tempos em tempos de maneira a refletir as atualizações feitas nas versões originais no idioma inglês em que o conteúdo traduzido se baseia. É natural que a versão em português apresente eventuais atrasos em relação à versão em inglês enquanto o conteúdo traduzido não for atualizado. A duração desses atrasos pode variar.

Veja os [termos e condições do website](#).

Contacte-nos

+ 44 (0) 207 111 1105

[support@bmj.com](mailto:support@bmj.com)

BMJ  
BMA House  
Tavistock Square  
London  
WC1H 9JR  
UK

# BMJ Best Practice

## Colaboradores:

---

### // Autores:

---

**David J.A. Goldsmith, MA, MB BChir, FRCP (Lond), FRCP (Ed), FASN, FERA**

Professor of Cardio-Renal Medicine

Member of the Faculty of Translational Medicine, King's Health Partners AHSC, London, UK

DIVULGAÇÕES: DJAG declares that he has no competing interests.

---

**Oliver J. Ziff, MBChB, MRCP(UK), ECFMG(USA), BMedSci**

NIHR Academic Clinical Fellow in Neurology

University College London, London, UK

DIVULGAÇÕES: OJZ declares that he has no competing interests.

### // Reconhecimentos:

Dr David J.A. Goldsmith and Dr Oliver J. Ziff would like to gratefully acknowledge Dr Michael S. Gersch, a previous contributor to this monograph. MSG declares that he has no competing interests.

### // Colegas revisores:

---

**John Feehally, MBBS, FRCP**

Professor of Renal Medicine

The John Walls Renal Unit, Leicester General Hospital, Leicester, UK

DIVULGAÇÕES: JF declares that he has no competing interests.

---

**Judith H. Veis, MD, FASN**

Associate Director

Nephrology, Washington Hospital Center, Washington, DC

DIVULGAÇÕES: JHV declares that she has no competing interests.

---

**Catherine Clase, BA, MB, MSC, FRCPC**

Associate Professor

Department of Medicine, McMaster University, Ontario, Canada

DIVULGAÇÕES: CC declares that she has no competing interests.