

BMJ Best Practice

Avaliação da proteinúria

A informação clínica correta e disponível exatamente onde é necessária



Última atualização: Jun 22, 2018

Tabela de Conteúdos

Resumo	3
Visão geral	8
Etiologia	8
Emergencies	10
Considerações de urgência	10
Sinais de alarme	10
Diagnóstico	12
Abordagem passo a passo do diagnóstico	12
Visão geral do diagnóstico diferencial	19
Diagnóstico diferencial	21
Diretrizes de diagnóstico	39
Referências	40
Imagens	44
Aviso legal	49

Resumo

- ◊ A excreção urinária média diária de proteínas em adultos é de 80 mg/dia, e a excreção considerada normal é de <150 mg/dia. A albumina representa aproximadamente 15% da excreção urinária de proteína diária em pessoas saudáveis, com outras proteínas plasmáticas (por exemplo, imunoglobulinas, beta-2-microglobulina) e a proteína de Tamm-Horsfall constituindo os 85% restantes. A proteinúria varia em quantidade e pode ser transitória ou persistente.[\[1\]](#) [\[2\]](#)
A excreção urinária de quantidades anormais de proteína por ≥3 meses, com ou sem diminuição da taxa de filtração glomerular (TFG), é diagnóstica da doença renal crônica.[\[3\]](#) [\[4\]](#)
A medição da albumina urinária é um componente importante no rastreamento da doença renal crônica. A presença de proteinúria é um fator de risco independente para doença cardiovascular, morte e doença renal em estágio terminal na população em geral, assim como em pacientes com doença renal crônica.[\[5\]](#) [\[6\]](#) [\[7\]](#) [\[8\]](#) [\[9\]](#) A presença de proteinúria está associada a uma maior mortalidade em pacientes em estado crítico;[\[10\]](#) [\[11\]](#) o grau de proteinúria no pós-transplante renal é preditivo de sobrevida do enxerto e do paciente.[\[12\]](#)
A redução da proteinúria como resultado de terapia farmacológica é usada como um marcador alternativo no manejo da doença renal crônica e de várias doenças glomerulares agudas e está associada com bom desfecho renal.[\[13\]](#) [\[14\]](#) [\[15\]](#) [\[16\]](#) [\[17\]](#) [\[18\]](#) [\[19\]](#)

- ◊ **Definições de proteinúria :**

Podem ser mensuradas a quantidade total de proteína urinária ou apenas a fração de albumina. As mensurações de albumina urinária são mais bem validadas em relação à associação com o risco de progressão para doença renal crônica e eventos cardiovaseculares.

Albuminúria

A albuminúria é classificada da seguinte maneira:[\[20\]](#)

- A1 (albuminúria normal a leve)
 - Taxa de excreção da albumina: <30 mg/24 horas.
 - Relação entre albumina e creatinina (RAC): <30 mg/g.
- A2 (albuminúria moderada)
 - Taxa de excreção da albumina: 30-300 mg/24 horas.
 - Relação entre albumina e creatinina (RAC): 30-300 mg/g.
 - Associada a um aumento do risco de doença renal progressiva e de eventos cardiovaseculares.
- A3 (albuminúria grave)
 - Taxa de excreção da albumina: >300 mg/24 horas.
 - Relação entre albumina e creatinina (RAC): >300 mg/g.
 - Altas taxas de proteinúria estão associadas a menor sobrevida renal. Esses pacientes devem ser encaminhados a um nefrologista.

- Proteína urinária total: ≥ 3.5 g/dia.
- A síndrome nefrótica é definida pela presença de proteinúria na faixa nefrótica com edema, hipoalbuminemia (< 3.0 g/dL) e hiperlipidemia.

Proteinúria glomerular

- Proteína urinária total: 1-20 g/dia.
- Passagem de proteína do sangue capilar glomerular (principalmente albumina) para a urina.

Proteinúria tubular

- Proteína urinária total: < 2 g/dia.
- Passagem de proteínas de baixo peso molecular (por exemplo, proteína de ligação ao retinol, alfa-2-microglobulina, beta-2-microglobulina) para a urina.

Proteinúria por excesso (overflow)

- Proteína urinária total: até 20 g/dia.
- A produção excessiva de proteínas pequenas (por exemplo, mioglobinas, de cadeia leve) leva a maior filtração glomerular e à presença destas na urina.

◊ **Efeito da albuminúria no prognóstico da doença renal crônica :**

A albuminúria é um fator de risco independente para a progressão da doença renal crônica. Níveis muito elevados de albuminúria com taxa de filtração glomerular (TFG) normal podem significar um maior risco para doença renal crônica (DRC) progressiva que uma TFG levemente reduzida com normo-albuminúria.

Prognóstico da IRC por TFG e classificação de albuminúria

		Classificação da albuminúria persistente Descrição e variação		
		A1	A2	A3
Prognóstico da IRC por TFG e Classificação da Albuminúria: KDIGO 2012		Normal a levemente elevado $<30 \text{ mg/g}$ $<3 \text{ mg/mmol}$	Moderada- mente elevado $30-300 \text{ mg/g}$ $3-30 \text{ mg/mmol}$	Severa- mente elevado $>300 \text{ mg/g}$ $>30 \text{ mg/mmol}$
Classificação da TFG (mL/min/1.73 m²) Descrição e variação	G1	Normal ou elevado ≥ 90		
	G2	Levemente reduzido $60-89$		
	G3a	Leve a moderadamente reduzido $45-59$		
	G3b	Moderado a severamente reduzido $30-44$		
	G4	Severamente reduzido $15-29$		
	G5	Falência renal <15		

Verde: baixo risco (se nenhum outro marcador de doença renal, sem IRC); Amarelo: risco moderadamente elevado; Laranja: risco alto; Vermelho: risco muito elevado.

*Prognóstico da DRC por TFG e classificação de albuminúria: DRC, doença renal crônica;
TFG, taxa de filtração glomerular; KDIGO, Kidney Disease: Improving Global Outcomes*

Reimpressão com a permissão de Macmillan Publishers Ltd: Kidney

International Supplements (vol 3, issue 1, January 2013), copyright 2013

Em pacientes com DRC avançada, a proteinúria é o principal preditor de tempo para a doença renal em estágio terminal.[21]

◊ Epidemiologia :

A proteinúria é comum, e a prevalência aumenta com a progressão da doença renal. Há evidências de que tanto a albuminúria moderada quanto a altamente elevada são mais comuns em pessoas negras que em pessoas brancas. Com o declínio da taxa de filtração glomerular (TFG) de $>90 \text{ mL/min}/1.73 \text{ m}^2$ para $15-59 \text{ mL/min}/1.73 \text{ m}^2$, a prevalência de albuminúria moderadamente elevada (relação albumina/creatinina [RAC] $<300 \text{ mg/g}$) aumenta de 6.0% para 23.2%, e a prevalência de albuminúria gravemente elevada (RAC $>300 \text{ mg/g}$) aumenta de 0.6% para 8.6%.[22] Também foi demonstrado que a prevalência de albuminúria moderada aumenta com o aumento do índice de massa corporal (IMC). Dados de um programa de rastreamento populacional em Sheffield,

Reino Unido, demonstraram que a prevalência aumentou de 3.1% em indivíduos com IMC <25% para 27.2% em indivíduos com IMC >30.[23]

◊ **Detecção: testes qualitativos :**

- No laboratório, a proteinúria tem sido tradicionalmente detectada por meio do teste urinário de tira multirreagente.
- A presença de albumina urinária é detectada por uma reação colorimétrica com a tira impregnada com reagentes.
- O teste de tira reagente tem sensibilidade limitada para proteínas que não sejam a albumina e, portanto, pode apresentar resultados falso-negativos na presença de proteinúria predominantemente tubular ou por excesso (overflow).
- A sensibilidade do teste de tira reagente para albumina varia de 83% a 98%, com especificidade de 59% a 86%. [24] [25] Essa reação depende da concentração de albumina; deste modo, testar um grande volume de urina diluída subestima o grau de albuminúria. Similarmente, testar urina altamente concentrada pode superestimar o grau de albuminúria.
- Um pH marcadamente alcalino (>8.0) e a administração de agentes de radiocontraste iodados também podem produzir resultados falso-positivos.
- Embora o teste qualitativo de tira reagente seja rápido, fácil e comum, as taxas de resultado falso-positivos e falso-negativos limitam sua utilidade.

Negativo	0 mg/dL
Traços	15-30 mg/dL
1+	30-100 mg/dL
2+	100-300 mg/dL
3+	300-1000 mg/dL
4+	>1000 mg/dL

Variações de proteinúria no teste de tira reagente

Criado pelo BMJ Evidence Centre com uso de conteúdo do autor

- Os médicos devem consultar as informações específicas do produto para interpretação dos resultados do teste de tira reagente com o nível de proteína urinária correspondente.
- No passado, o ácido sulfossalicílico (ASS) era adicionado a amostras de urina para precipitar todo o conteúdo de proteína, para a detecção de outras proteínas além da albumina. A turbidez resultante é graduada em uma escala de 0 a 4+. Apesar de ainda ser usado, o teste com ASS foi largamente substituído por métodos quantitativos e semiquantitativos.

◊ **Detecção: testes semiquantitativos :**

- Testes de tira reagente mais recentes podem apontar a relação entre albumina e creatinina na faixa da microalbuminúria, assim como a relação entre proteína total e creatinina.
- A padronização da mensuração de proteína em termos da quantidade de creatinina na urina ajuda a evitar erros introduzidos por amostras de urina concentradas ou diluídas.

- A mensuração de proteína total também permite a detecção de proteinúria tubular e por excesso (overflow). Esses testes de tira reagente semiquantitativos apresentam sensibilidade de 80% a 97%, com uma especificidade de 33% a 80%.[\[26\]](#)

◊ **Detecção: testes quantitativos :**

- Testes quantitativos de albumina que utilizam concentração de albumina ou razão albumina/creatinina são sensíveis e específicos para detectar albuminúria.[\[27\]](#) [\[28\]](#)
- Medir a concentração de albumina na urina sem medir a concentração de creatinina na urina é mais barato, e demonstrou sensibilidade e especificidade semelhantes à relação albumina/creatinina para fins de rastreamento em diabéticos.[\[28\]](#)
- Coletas de urina de 24 horas têm sido tradicionalmente usadas, embora estejam sujeitas a sub e sobre-coletas. Além disso, coletas de urina de 24 horas são inconvenientes para os pacientes. Padronizar o total de proteína urinária de 24 horas em relação à creatinina urinária de 24 horas (gramas de proteína/gramas de creatinina) ajuda no ajuste das possíveis variações na duração da coleta.
- Uma coleta adequada tipicamente contém de 15 a 20 mg de creatinina por kg de peso corporal em mulheres, e de 20 a 25 mg/kg em homens.
- Alternativamente, a quantidade de creatinina excretada em gramas pode ser estimada por 140 com subtração da idade e multiplicação pelo peso dividido por 5000 [(140 - idade) x peso/5000], em que o peso é expresso em quilogramas. Esse resultado é multiplicado por 0.85 em mulheres.[\[29\]](#)
- Mais comumente, as relações entre proteína e creatinina ou entre albumina e creatinina urinárias em uma amostra isolada de urina são usadas para se estimar a excreção de proteína urinária em 24 horas e a excreção de albumina urinária em 24 horas, respectivamente.
- A relação albumina/creatinina é mais sensível que a relação proteína/creatinina na detecção de níveis baixos de proteinúria.[\[30\]](#)
- Uma amostra da primeira urina da manhã é mais precisa para estimar a excreção de proteína de 24 horas, mas uma amostra aleatória é aceitável caso aquela não esteja disponível.[\[3\]](#) [\[29\]](#) [\[31\]](#)
- Por causa da variação diurna, será melhor coletar amostras isoladas de urina no mesmo horário a cada dia se o teste estiver sendo usado para acompanhar pacientes em longo prazo. Além disso, a correlação da amostra isolada de urina com a excreção de 24 horas é menos eficiente se a proteinúria estiver na faixa nefrótica. Essa relação também pode ser menos precisa em gestantes com >300 mg de proteinúria.[\[32\]](#) [\[33\]](#)
- Indivíduos com áreas de superfície corporal de 1.73 m² excretam aproximadamente 1 g de creatinina. Assim, uma relação g proteína/g creatinina de 1 em uma pessoa de tamanho médio resulta em aproximadamente 1 g de proteinúria em 24 horas. É importante reconhecer que a relação de 2.5 g proteína/g creatinina em uma pessoa musculosa que excreta 2 g de creatinina em 24 horas pode representar, na verdade, uma proteinúria na faixa nefrótica de 5 g/dia. Similarmente, uma mulher de idade avançada e frágil pode excretar <1 g de creatinina por dia, e nesse caso a relação da urina em amostra isolada superestimaria a sua proteinúria.

Etiologia

A proteinúria pode ser transitória ou persistente. A proteinúria transitória pode ser detectada em vários cenários clínicos, como após esforço físico intenso, em pacientes com febre, durante uma infecção do trato urinário e em pacientes com hemorragia urológica significativa. A proteinúria também pode ocorrer ao se levantar e permanecer em uma postura ereta (proteinúria ortostática). A proteinúria ortostática transitória tem pouco significado clínico.^{[34] [35]} A presença de proteinúria detectada com o teste de tira reagente em 2 amostras de urina separadas entre 1 a 2 semanas indica proteinúria persistente e exige quantificação e avaliação adicional.^[3]

Glomerular

O glomérulo forma uma barreira para a filtração de proteínas sanguíneas grandes dentro do espaço urinário. O rompimento ou a perda da membrana basal glomerular ou a obliteração de processos podálicos dos podócitos permitem que as proteínas passem do sangue capilar glomerular para a urina. Visto que a albumina constitui a maior parte do conteúdo proteico do sangue, a proteinúria glomerular é definida pela predominância de albumina. É mais provável que a proteinúria acompanhada de hematúria tenha uma etiologia glomerular. A proteinúria glomerular varia tipicamente de 1 a 20 g/dia. A albuminúria moderada também pode ser considerada de etiologia glomerular, embora a quantidade absoluta não se encaixe na definição de proteinúria manifesta. A albuminúria moderada é observada em processos de doença caracterizados por disfunção endotelial (por exemplo, nefropatia diabética precoce, síndrome metabólica, doença cardiovascular), o que resulta em rompimento do alinhamento endotelial glomerular.

As causas glomerulares de proteinúria incluem nefropatia diabética, hipertensão, síndrome metabólica, doença de lesão mínima, glomeruloesclerose segmentar e focal, nefropatia membranosa, glomerulonefrite membranoproliferativa, nefropatia por imunoglobulina A (IgA), lúpus eritematoso sistêmico, glomerulonefrite pós-infecciosa, síndrome hemolítico-urêmica, púrpura trombocitopênica trombótica, crise renal esclerodérmica, vasculite de vasos pequenos e médios, amiloidose, doenças de depósito de cadeias leves e pesadas, glomerulopatia imunotactoide/fibrilar, glomerulonefrite proliferativa com deposição de imunoglobulina G (IgG), glomeruloesclerose nodular idiopática, doença de Fabry e doença de anticorpo antimembrana basal glomerular (anti-GBM; síndrome de Goodpasture).

Tubular

Proteínas de baixo peso molecular são filtradas livremente no glomérulo. Em pessoas saudáveis, os túbulos renais proximais metabolizam e reabsorvem praticamente todas essas proteínas para prevenir sua perda na urina. No cenário da disfunção tubular, quantidades anormais de proteínas de baixo peso molecular (por exemplo, proteína de ligação ao retinol, alfa-2-microglobulina, beta-2-microglobulina) podem escapar do metabolismo, sendo excretadas na urina. A proteinúria tubular pode acompanhar outros marcadores de disfunção tubular (por exemplo, glicosúria, fosfatúria, acidose tubular renal proximal), e a excreção de proteína é tipicamente <1.5 a 2 g/dia. Com uma proteinúria predominantemente tubular, a relação da excreção de albumina em 24 horas para a beta-2-microglobulina geralmente varia de 1 a 13, sendo >1000 quando a proteinúria é glomerular.^[36] A proteinúria tubular geralmente coexiste com a proteinúria glomerular.

Causas tubulares de proteinúria incluem lesão tubular aguda, nefrite intersticial, obstrução do trato urinário, síndrome de Fanconi, doença renal cística, intoxicação por metais pesados, hipercalciúria, doença de Dent e nefropatia por ácido aristolóquico.

Por excesso (overflow)

A produção de quantidades anormais de proteína que excedem a capacidade de reabsorção dos túbulos proximais resultará em proteinúria. O exemplo clássico é o excesso de produção de cadeias leves monoclonais em um paciente com mieloma múltiplo. As cadeias leves de baixo peso molecular são filtradas livremente no glomérulo em uma concentração que ultrapassa a capacidade de reabsorção dos túbulos renais. Essas cadeias leves são subsequentemente excretadas na urina. Similarmente à proteinúria glomerular, a quantidade total de proteinúria pode atingir até 20 g/dia.

As causas da proteinúria por excesso incluem nefropatia cilíndrica por cadeias leves, rabdomiólise e polimiosite.^[37]

Considerações de urgência

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

Embora a proteinúria seja raramente considerada uma emergência médica, a presença de certas características clínicas pode indicar um processo patológico mais grave e requer avaliação imediata.

Um novo episódio de proteinúria com características de doença sistêmica (por exemplo, disfunção renal progressiva, anormalidades de outros sistemas de órgãos) deve ser avaliado assim que possível.

Trombose da veia renal

Pacientes com proteinúria na faixa nefrótica e com hipoalbuminemia acentuada (geralmente <20 g/L [<2.0 g/dL]) que apresentem insuficiência renal aguda ou suspeita de embolia pulmonar podem apresentar trombose da veia renal. Outras pistas para o diagnóstico incluem novo episódio de hematúria, dor aguda no flanco e proteinúria crescente. O diagnóstico pode ser confirmado por ultrassonografia renal, venografia por ressonância magnética e venografia tradicional. A anticoagulação é o principal pilar da terapia; contudo, a trombólise dirigida por cateter pode ser usada em circunstâncias específicas.^[38] Esses pacientes também estão em risco de trombose venosa profunda tradicional, e uma avaliação diagnóstica apropriada deve ser realizada conforme a necessidade.

Glomerulonefrite rapidamente progressiva

Se a hematúria e a insuficiência renal aguda estiverem presentes, a glomerulonefrite rapidamente progressiva deverá ser considerada. Se clinicamente indicados, esforços diagnósticos para avaliar as etiologias de insuficiência renal aguda (por exemplo, glomerulonefrite pós-infecciosa, lúpus eritematoso sistêmico, glomerulonefrite membranoproliferativa, nefropatia por imunoglobulina A (IgA), microangiopatia trombótica, doença antimembrana basal glomerular, vasculite associada a anticorpo anticitoplasma de neutrófilo [ANCA]) deverão ser realizados imediatamente. Isso pode incluir testes sorológicos e biópsia renal apropriados. A falha no diagnóstico de uma glomerulonefrite rapidamente progressiva pode levar à perda irrecuperável da função renal, à morbidade e até mesmo à morte.

Sinais de alarme

- Hemorragia urológica
- Doença de lesão mínima
- Glomeruloesclerose e segmentar focal
- Nefropatia membranosa
- Glomerulonefrite membranoproliferativa
- Nefropatia por imunoglobulina A (IgA)
- Lúpus eritematoso sistêmico
- Glomerulonefrite pós-infecciosa
- Amiloidose

- Doenças de depósito de cadeias leves e pesadas
- Glomerulopatias imunotactoide e fibrilar
- Doença antimembrana basal glomerular (anti-GBM) (síndrome de Goodpasture)
- Lesão tubular aguda
- Nefrite intersticial
- Síndrome de Fanconi
- Nefropatia com cilindros de cadeia leve
- Obstrução do trato urinário
- Nefropatia diabética
- Síndrome hemolítico-urêmica (SHU)
- Púrpura trombocitopênica trombótica (PTT)
- Crise renal esclerodérmica
- Vasculite de pequenos e médios vasos
- Envenenamento por metais pesados
- Rabdomiólise (mioglobinúria)

Abordagem passo a passo do diagnóstico

Em geral, a proteinúria é diagnosticada incidentalmente durante um teste de tira reagente rotineiro em amostras de urina. Em outras ocasiões, um grau de suspeita apropriado é necessário para justificar o pedido de urinálise para a mensuração de proteína. É importante distinguir entre etiologias benignas, autolimitadas e doenças mais significativas. Embora a lista de diagnósticos diferenciais para proteinúria inclua quase todas as etiologias de doença renal, vários princípios devem ser considerados durante a avaliação da proteinúria. Em geral, doenças que afetam estruturas pré-glomerulares (por exemplo, vasculite de vasos médios, insuficiência cardíaca), anormalidades estruturais macroscópicas (por exemplo, doença renal cística, obstrução do trato urinário), infecção do trato urinário inferior, isquemia e toxicidade por medicação geralmente resultam em proteinúria mínima ou leve. As etiologias de proteinúria significativa tipicamente incluem doenças glomerulares e discrasias plasmocitárias. A presença de hematúria com proteinúria manifesta sugere glomerulonefrite. Embora existam exceções, é útil trabalhar dentro desse quadro.

A proteinúria em si, tipicamente, apresenta poucos sinais e sintomas. A proteinúria na faixa nefrótica pode, ocasionalmente, resultar em urina espumosa, embora a excreção normal de proteína também possa produzir espuma quando a urina é altamente concentrada. Pode existir edema, e a proteinúria grave e contínua pode causar desnutrição, perda de peso e infecção. A proteinúria na faixa nefrótica pode resultar em derrame pleural e ascite, ocasionando dispneia e distensão abdominal.

Fatores históricos

A proteinúria transitória (causada por febre, esforço físico intenso, infecção do trato urinário, hemorragia urológica, proteinúria ortostática) pode se apresentar com sintomas transitórios.

- Incluem-se aqui febre, exercício extenuante recente, disúria, urgência, frequência, urina turva ou malcheirosa e/ou trauma.

Demograficamente, a idade e a etnia são importantes antecedentes pessoais.

Idade

- A apresentação de proteinúria em crianças/adolescentes deve-se comumente a proteinúria ortostática e à doença de lesão mínima.
- A doença de lesão mínima e a nefropatia membranosa são comuns também em pacientes de idade avançada.

Etnia

- A glomeruloesclerose segmentar e focal e a nefroesclerose hipertensiva são mais comuns em pessoas negras.
- Existe uma alta incidência de nefropatia por imunoglobulina A (IgA) em asiáticos.

Os sintomas de proteinúria persistente variam de acordo com a causa.

- O inchaço pode ser um sintoma de doença de lesão mínima, glomeruloesclerose segmentar e focal, nefropatia membranosa, glomerulonefrite membranoproliferativa, nefropatia por IgA, lúpus eritematoso sistêmico (LES), glomerulonefrite pós-infeciosa, amiloidose, doenças de depósito de cadeias leves e pesadas, glomerulopatias imunotactoide e fibrilar, nefropatia cilíndrica por cadeias leves, síndrome hemolítico-urêmica (SHU), ou púrpura trombocitopênica trombótica (PTT).

- Pacientes com nefropatia por IgA, doença antimembrana basal glomerular (anti-GBM; síndrome de Goodpasture), doença renal cística ou nefropatia por ácido aristolóquico podem apresentar hematúria macroscópica.
- A dor pode ser um sintoma de doença renal cística, obstrução do trato urinário, vasculite de vasos pequenos e médios, intoxicação por metal pesado, trombose venosa renal e rabdomiólise. Pacientes com doença de Fabry podem relatar sensação de queimação das mãos com exercício e calor.
- Hábitos intestinais alterados podem ser um sintoma de hipercalciúria (constipação) e SHU (diarreia).}
- Convulsões podem ser sintomas de PTT e de LES.
- A poliúria pode ser um sintoma de hipercalciúria, de doença de Dent e de obstrução do trato urinário.
- Sintomas oculares podem estar presentes em pacientes com doença de Fabry, nefropatia diabética, hipertensão e doença renal cística.
- Sintomas respiratórios podem estar associados a vasculite de pequenos e médios vasos, nefropatia por IgA e crise renal esclerodérmica.

A história médica pregressa pode revelar informações úteis.

- O linfoma e o transplante de células-tronco podem estar associados à doença de lesão mínima.
- O vírus da imunodeficiência humana (HIV), a hipertensão, o diabetes, uma lesão renal prévia e a obesidade podem estar associados à glomeruloesclerose segmentar e focal.
- O LES, a hepatite B, a hepatite C, a sífilis e o transplante de células-tronco podem estar associados com nefropatia membranosa.
- O LES, a hepatite C, a glomerulonefrite pós-infecciosa, a endocardite, a crioglobulinemia e a microangiopatia trombótica podem estar associados à glomerulonefrite membranoproliferativa.
- A infecção respiratória superior, a doença de Crohn ou a doença celíaca podem estar associadas à nefropatia por IgA.
- Uma doença autoimune com erupção cutânea, fotossensibilidade, úlceras orais, artrite, serosite, doença renal, alterações neurológicas e doença hematológica podem estar associadas ao LES.
- Uma infecção recente (tipicamente estreptocócica, pode ser estafilocócica) pode estar associada com glomerulonefrite pós-infecciosa.
- A artrite, a febre familiar do Mediterrâneo, o mieloma múltiplo ou a gamopatia monoclonal podem estar associados à amiloidose.
- O mieloma múltiplo e a gamopatia monoclonal podem também estar associados às doenças de depósito de cadeias leves e pesadas.
- O mieloma múltiplo, a gamopatia monoclonal, a hepatite C e o linfoma podem estar associados às glomerulopatias imunotactoide e fibrilar.
- A insuficiência renal rapidamente progressiva pode estar associada à doença anti-GBM (síndrome de Goodpasture).
- Uma agressão nefrotóxica recente, como hipotensão, ventilação mecânica e isquemia, pode estar associada a lesão tubular aguda.
- A uveíte decorrente de nefrite túbulo-intersticial ou uma síndrome de uveíte, uma infecção viral e uma doença sistêmica (por exemplo, sarcoidose, doença de Sjögren) podem estar associadas a nefrite intersticial.
- O mieloma múltiplo pode estar associado à síndrome de Fanconi.
- A nefrolitíase pode estar associada a hipercalciúria.
- A doença renal crônica, o raquitismo e a nefrocalcinoze podem estar associados à doença de Dent.
- A anemia e a doença renal crônica entre os 30 e os 50 anos de idade podem estar associadas a nefropatia por ácido aristolóquico.

- A hiperplasia prostática benigna, a nefrolitíase, a retenção urinária e o câncer ginecológico podem estar associados a obstrução do trato urinário.
- A hemorragia cerebral, o acidente vascular cerebral (AVC) e a nefronoftise na infância podem estar associados a doença renal cística.
- A resistência insulínica/diabetes, a dislipidemia e a obesidade podem estar associadas a síndrome metabólica.
- O diabetes e a retinopatia estão associados à nefropatia diabética.
- As doenças oculares, a doença arterial coronariana e periférica, a insuficiência cardíaca congestiva, a hipohidrose, a alteração da motilidade gastrointestinal e a insuficiência renal podem estar associadas à doença de Fabry.
- Infecções recentes por Escherichia coli, diarreia, história prévia de SHU/PTT e de transplante de medula óssea podem estar associadas à SHU/PTT.
- A gestação ou o estado pós-parto podem estar associados à SHU.
- A esclerodermia está associada à crise renal esclerodérmica.
- Disfunções de múltiplos órgãos, neuropatia, cefaleia, AVC e insuficiência renal aguda podem estar associados a vasculite de pequenos e médios vasos.
- Lesão recente por esmagamento, imobilidade prolongada ou infecção viral podem estar associados a rabdomiólise.

A história familiar pode ser positiva para as seguintes doenças:

- Síndrome hemolítico-urêmica/púrpura trombocitopênica trombótica (SHU/PTT) atípicas
- Síndrome de Fanconi
- Doença de Dent.

A história ocupacional/social pode ser relevante.

- A exposição industrial/ambiental a pinturas antigas e ao "moonshine" (bebida alcoólica) é uma fonte comum de intoxicação por metais pesados (chumbo).
- Os pacientes com doença anti-GBM (síndrome de Goodpasture) e glomeruloesclerose nodular idiopática geralmente apresentam história de tabagismo.

A história medicamentosa também pode revelar informações importantes.

- Os medicamentos anti-inflamatórios não esteroidais (AINEs), a interferona e o lítio podem estar associados à doença de lesão mínima.
- Os bifosfonatos e o uso de heroína podem estar associados a glomeruloesclerose segmentar e focal.
- Os AINEs, o ouro e a penicilamina podem estar associados a nefropatia membranosa.
- Os AINEs, os aminoglicosídeos, a anfotericina B, o ácido zoledrônico, as preparações intestinais com fosfato oral e o contraste IV podem estar associados a lesão tubular aguda.
- Os AINEs, os antibióticos, o alopurinol e os inibidores da bomba de prótons podem estar associados a nefrite intersticial.
- A exposição a metais pesados e a medicamentos como o tenofovir podem estar associados à síndrome de Fanconi.
- O ácido aristolóquico e outros medicamentos para a perda de peso podem estar associados a nefropatia por ácido aristolóquico (antigamente chamada de nefropatia da erva chinesa). Medicamentos para perda de peso com ácido aristolóquico também podem estar associados a doença túbulo-intersticial.
- A ciclosporina, o clopidogrel, a gencitabina e o bevacizumabe (inibidor do fator de crescimento endotelial vascular) podem estar associados à SHU ou à PTT.

- A prednisona pode estar associada à crise renal esclerodérmica.
- As estatinas e a cocaína podem estar associadas a rabdomiólise.

Exame físico

Sinais de proteinúria transitória (causada por febre, esforço físico intenso, infecção do trato urinário, hemorragia urológica, proteinúria ortostática) estão presentes.

- Eles podem incluir temperatura elevada $>38.0\text{ }^{\circ}\text{C}$ ($100.4\text{ }^{\circ}\text{F}$), dor nos flancos (se pielonefrite), sensibilidade da bexiga à palpação e/ou hematúria macroscópica.
- Não há achados específicos para excesso de esforço físico intenso ou para proteinúria ortostática.

Os sinais de proteinúria persistente variam de acordo com a causa.

- A febre pode ser um sinal de nefrite intersticial, doença de Fabry, síndrome hemolítico-urêmica (SHU) ou púrpura trombocitopênica trombótica (PTT).
- A sobrecarga de volume (na forma de derrame pleural, ascite ou edema periférico) pode ser um sinal de doença de lesão mínima, glomeruloesclerose segmentar e focal, nefropatia membranosa, glomerulonefrite membranoproliferativa, nefropatia por imunoglobulina A (IgA), lúpus eritematoso sistêmico (LES), glomerulonefrite pós-infecciosa, amiloidose, doenças de depósito de cadeias leves e pesadas, glomerulopatias imunotactoide e fibrilar, nefropatia cilíndrica por cadeias leves, SHU ou PTT.
- A hipertensão por si só pode causar proteinúria ou pode ser um sinal de outras causas, incluindo SHU, PTT, crise renal esclerodérmica, doença glomerular, nefropatia por IgA, LES, glomerulonefrite pós-infecciosa, amiloidose, doença de depósito de cadeias leves e pesadas, glomerulopatias imunotactoide e fibrilar, nefropatia cilíndrica por cadeias leves, síndrome metabólica e doença de Fabry.
- Fraqueza neurológica pode ser um sinal de hipercalciúria, intoxicação por metais pesados, LES, neuropatia diabética ou vasculite de pequenos e médios vasos.
- Um estado mental alterado pode ser um sinal de hipercalciúria, PTT, vasculite de pequenos e médios vasos, intoxicação por metais pesados ou LES.
- Um índice de massa corporal (IMC) elevado pode ser um sinal de síndrome metabólica, doença de Fabry ou glomeruloesclerose segmentar e focal.
- Erupções cutâneas podem ser um sinal de glomerulonefrite membranoproliferativa, crioglobulinemia, nefrite intersticial, SHU, PTT, vasculite de pequenos e médios vasos, intoxicação por metais pesados, síndrome de Fanconi ou LES.

A quem testar

- Pacientes com doença renal crônica. Nesses pacientes, a mensuração e o tratamento da proteinúria são uma medida adequada da qualidade do serviço de saúde.[\[3\]](#) [\[39\]](#) [\[40\]](#)
- Pacientes com hipertensão requerem rastreamento para albuminúria moderada no momento do diagnóstico e anualmente para os grupos de alto risco (por exemplo, diabetes mellitus, função renal reduzida).[\[41\]](#)
- Pacientes com diabetes mellitus do tipo 1 requerem rastreamento anual para albuminúria moderada em ≥ 5 anos após o diagnóstico, e pacientes com diabetes mellitus do tipo 2 requerem rastreamento no momento do diagnóstico.[\[42\]](#)
- Pacientes com síndrome metabólica.
- Faz parte da avaliação de pacientes com edema, lesão renal aguda, hematúria ou doença sistêmica (por exemplo, cirrose, infecção por vírus da imunodeficiência humana [HIV], vasculite).

Esta versão em PDF da monografia do BMJ Best Practice baseia-se na versão disponível no sítio web actualizada pela última vez em: Jun 22, 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. A utilização deste conteúdo está sujeita à nossa declaração de exonerização de responsabilidade. © BMJ Publishing Group Ltd 2018. Todos os direitos reservados.

- As sociedades profissionais não recomendam testar rotineiramente a população geral.

Como testar

É importante distinguir a proteinúria transitória e da proteinúria persistente. A presença de proteinúria detectada pelo teste de tira reagente em 2 amostras de urina separadas entre 1 a 2 semanas indica proteinúria persistente e requer quantificação e avaliação adicional.^[3] É importante ter um alto grau de suspeita para a proteinúria persistente. Por exemplo, apesar de a infecção do trato urinário ser uma causa comum de hematúria transitória e proteinúria leve (1+), é importante pelo menos considerar etiologias mais graves para essas anormalidades urinárias sempre que elas forem encontradas. Os testes de acompanhamento serão importantes se a situação clínica exigi-los. Se há suspeita de proteinúria ortostática, a relação entre proteína e creatinina em uma amostra da primeira urina da manhã deve ser comparada com a relação de uma amostra aleatória coletada em outro horário do dia. A ausência de proteinúria na amostra da manhã e a sua presença na amostra coletada em outro horário do dia confirma a proteinúria ortostática.

Embora o teste qualitativo de tira reagente ainda seja amplamente usado, um resultado negativo não descarta a presença de proteinúria. O rastreamento para albuminúria moderada pode ser mais sensível para a detecção de doença glomerular precoce que a mensuração da excreção total de proteína, mas qualquer um dos métodos pode ser usado. Os testes semiquantitativos (ou preferencialmente a mensuração direta de uma amostra de urina isolada ou de 24 horas) para o cálculo da relação entre proteína e creatinina são recomendados. Uma amostra de isolada de urina da primeira hora da manhã é preferível, mas uma amostra aleatória também é aceitável. O uso de métodos quantitativos é particularmente importante quando há uma preocupação em relação a outras proteínas além da albumina (por exemplo, cadeias leves em mieloma múltiplo). Embora os métodos qualitativos possam ser usados para a detecção inicial de proteinúria, os métodos quantitativos devem ser usados para confirmação e acompanhamento continuado.^[3]

Nenhum estudo avaliou a sensibilidade e a especificidade de um único teste de proteinúria para o diagnóstico de doença renal crônica. A variabilidade intraindividual da albumina urinária é alta. Há estimativas de que os coeficientes de variância estejam entre 30% e 50%. Até 37% das pessoas com albuminúria moderada e uma taxa de filtração glomerular (TFG) de 60 mL/minuto por 1.73 m² ou maior não apresentaram albuminúria moderada ou grave em um teste repetido 2 meses depois.^[43]

Exames adicionais

A presença de proteinúria persistente deve levar a uma avaliação das funções renais por estimativa da TFG através da creatinina sérica e/ou coleta de urina de 24 horas para o clearance da creatinina. A taxa de filtração glomerular (TFG) pode ser estimada pela fórmula do Chronic Kidney Disease Epidemiology Collaboration (CKD-EPI) ou pela equação de Modificação da Dieta na Doença Renal (MDRD, do inglês Modification of Diet in Renal Disease). Calculadoras da taxa de filtração glomerular (TFG) estão disponíveis online.

[\[VIDEO: Taxa de filtração glomerular estimada pela equação CKD-EPI \]](#)

Em pacientes com TFG >60 mL/minuto/1.73 m², a equação MDRD pode subestimar a função renal verdadeira. Para esses pacientes, pode ser mais preciso realizar a coleta de urina de 24 horas para medir o clearance de creatinina. Em pacientes com proteinúria manifesta, deve ser realizado o exame de imagem por ultrassonografia ou outra modalidade similar apropriada. A investigação da proteinúria é similar para as proteinúrias glomerular, tubular e por excesso (overflow). Os resultados de anamnese e exame físico abrangentes direcionarão a avaliação laboratorial adicional. A menos que a história clínica indique

fortemente a proteinúria tubular, a proteinúria glomerular é tipicamente avaliada primeiro. Nos casos de proteinúria tubular ou por excesso (overflow), os diagnósticos são geralmente obtidos durante uma avaliação de rotina.

Exames adicionais para a albuminúria incluem:

- O perfil lipídico para a avaliação de fatores de risco metabólicos
- A hemoglobina A1c para avaliação de diabetes mellitus
- Avaliação clínica e possivelmente ecocardiografia para insuficiência cardíaca
- Medição da pressão arterial.

Exames adicionais para a proteinúria manifesta incluem:

- Revisão da lista de medicamentos para descobrir agentes potencialmente desencadeantes
- Hemograma completo com diferencial para rastrear distúrbios hematológicos
- Urinálise com exame microscópico para avaliar a glicosúria, a hematúria e a piúria
- Teste de vírus da imunodeficiência humana (HIV) se houver suspeita clínica de HIV
- Teste de hepatites B e C se houver suspeita clínica de infecção
- Fator antinuclear se houver suspeita clínica de doenças autoimunes como o lúpus eritematoso sistêmico (LES)
- Anticorpos anti-DNA (ácido desoxirribonucleico) de fita dupla se houver suspeita clínica de LES
- CH50, C3 e C4 se houver suspeita clínica de LES, glomerulonefrite pós-infecciosa, crioglobulinemia/hepatite C ou glomerulonefrite membranoproliferativa
- Anticorpo anticitoplasma de neutrófilo (ANCA) se houver suspeita clínica de vasculite associada a ANCA
- Eletroforese de proteína urinária e do soro com imunofixação/mensuração de cadeias leves livres no soro, se houver suspeita clínica de discrasia plasmocitária
- Fator reumatoide se houver suspeita clínica de crioglobulinemia/hepatite C
- Crioglobulinas se houver suspeita clínica de hepatite C ou vasculite crioglobulinêmica
- Anticorpo antimembrana basal glomerular (anti-GBM) se houver suspeita clínica de doença anti-GBM (síndrome de Goodpasture).
- A biópsia renal pode ser necessária para determinar o prognóstico e a decisão de tratamento e para estabelecer o diagnóstico caso ele não esteja prontamente aparente pela história e pela testagem sorológica.

Além disso, se a história ou a investigação inicial apontarem para a proteinúria predominantemente tubular, os seguintes testes poderão ser considerados:

- Rastreamento de metais pesados para a avaliação da intoxicação por metais pesados
- Avaliação de glicosúria, fosfatúria e acidose tubular renal para investigação da síndrome de Fanconi (se todos os 3 estiverem presentes no cenário de proteinúria tubular)
- Relação entre albumina urinária e beta-2-microglobulina de aproximadamente 1:13 (consistente com proteinúria tubular).

A frequência do acompanhamento da mensuração de proteína varia com base no cenário clínico. Diretrizes formais recomendam o acompanhamento anual em pacientes com diabetes mellitus e em pacientes de alto risco com hipertensão. Apesar de não existirem recomendações específicas para pacientes com função renal anormal, em geral, os pacientes são reavaliados e a excreção de proteína é mensurada novamente de 3 a 4 vezes por ano. Algum paciente em particular pode requerer um monitoramento mais ou menos frequente, dependendo das circunstâncias.

Visão geral do diagnóstico diferencial

Comum

Febre

Esforço físico intenso

Infecção do trato urinário

Hemorragia urológica

Proteinúria ortostática

Doença de lesão mínima

Glomeruloesclerose e segmentar focal

Nefropatia membranosa

Glomerulonefrite membranoproliferativa

Nefropatia por imunoglobulina A (IgA)

Lúpus eritematoso sistêmico

Glomerulonefrite pós-infecciosa

Lesão tubular aguda

Nefrite intersticial

Obstrução do trato urinário

Síndrome metabólica

Nefropatia diabética

Hipertensão

Vasculite de pequenos e médios vasos

Rabdomiólise (mioglobinúria)

Incomum

Gestação

Amiloidose

Doenças de depósito de cadeias leves e pesadas

Glomerulopatias imunotactoide e fibrilar

Doença antimembrana basal glomerular (anti-GBM) (síndrome de Goodpasture)

Síndrome de Fanconi

Doença renal cística

Hipercalciúria

Doença de Dent

Nefropatia por ácido aristolóquico

Nefropatia com cilindros de cadeia leve

Doença de Fabry

Síndrome hemolítico-urêmica (SHU)

Púrpura trombocitopênica trombótica (PTT)

Crise renal esclerodérmica

Envenenamento por metais pesados

Glomeruloesclerose nodular idiopática

Glomerulonefrite (GN) proliferativa com deposições de imunoglobulina G (IgG) monoclonal

Polimiosite

Trombose da veia renal

Diagnóstico diferencial

Comum

◊ Febre

História	Exame	1º exame	Outros exames
febre	temperatura elevada >38.0 °C (100.4 °F)	» nenhuma: diagnóstico clínico	

◊ Esforço físico intenso

História	Exame	1º exame	Outros exames
exercício extenuante recente	nenhum achado específico	» repetir urinálise após repouso de 2 dias: ausência de proteinúria	

◊ Infecção do trato urinário

História	Exame	1º exame	Outros exames
disúria; urina turva e malcheirosa; urgência urinária; polaciúria	sensibilidade no flanco (se pielonefrite); sensibilidade da bexiga à palpação	» urinálise: >5-10 leucócitos por campo de grande aumento; bactérias visualizadas » urocultura: >100,000 colônias/mL	

◊ Hemorragia urológica

História	Exame	1º exame	Outros exames
procedimento ou trauma recentes no sistema urológico	hematúria macroscópica	» urinálise: sangue + Frequentemente hematúria macroscópica.	» tomografia computadorizada (TC) abdominal: normal ou massa vesical/renal » ultrassonografia renal: normal ou massa vesical/renal » cistoscopia: normal ou pode revelar fonte vesical e permitir intervenção terapêutica

Comum

◊ Proteinúria ortostática

História	Exame	1º exame	Outros exames
geralmente crianças e adolescentes	nenhum achado específico	<p>»coleta de urina em etapas: proteinúria durante o dia e ausente à noite</p> <p>Coletar urina de 12 horas para proteinúria e creatinina durante o dia, e uma coleta separada de urina durante a noite.</p>	

◊ Doença de lesão mínima

História	Exame	1º exame	Outros exames
mais comum em crianças e idosos, mas ocorre em todas as idades; geralmente de início súbito com forte edema; pode estar associada a medicamentos anti-inflamatórios não esteroidais (AINEs), interferona, lítio, linfoma, picadas de abelha, transplante de células-tronco	forte edema; pressão arterial (PA) geralmente normal ou baixa	<p>»urinálise: sedimento acelular, geralmente proteinúria na faixa nefrótica</p>	<p>»biópsia renal: aparência normal dos glomérulos sob microscopia óptica com obliteração de processos pediculares dos podócitos na microscopia eletrônica</p>

◊ Glomeruloesclerose e segmentar focal

História	Exame	1º exame	Outros exames
mais comum em pessoas negras e em pacientes com infecção por vírus da imunodeficiência humana (HIV); pode ser secundária a hipertensão, diabetes, lesão renal prévia, obesidade, bifosfonatos, uso de heroína	edema; hipertensão	<p>»urinálise: pode haver hematúria leve; proteinúria na faixa subnefrótica a nefrótica</p> <p>»biópsia renal: glomérulos com áreas focais de esclerose</p>	<p>»teste de vírus da imunodeficiência humana (HIV): normal ou positivo</p> <p>O HIV está associado à esclerose focal colapsante.</p>

Comum

◊ Nefropatia membranosa

História	Exame	1º exame	Outros exames
mais comum em adultos de idade avançada; pode estar associada a AINEs, ouro, penicilamina, adenocarcinoma, lúpus eritematoso sistêmico (LES), hepatite B, hepatite C, sífilis, transplante de células-tronco	edema; geralmente hipertensão	<p>»urinálise: pode haver hematuria leve; proteinúria na faixa subnefrótica a nefrótica</p> <p>»biópsia renal: os glomérulos demonstram matriz mesangial aumentada com membranas basais espessadas; depósitos imunes subepiteliais com depósitos subepiteliais e mesangiais ocasionais</p>	<p>»fator antinuclear (FAN): normal ou positivo Um resultado positivo pode indicar LES.</p> <p>»C3/C4: normais ou baixas Resultados baixos são observados no LES e na hepatite C.</p> <p>»reagina plasmática rápida: normal ou positivo Um resultado positivo pode indicar sífilis.</p> <p>»HBsAg: normal ou positivo Um resultado positivo indica infecção por hepatite B.</p> <p>»anticorpo contra hepatite C: normal ou positivo Um resultado positivo indica infecção por hepatite C.</p> <p>»rastreamento de câncer apropriado para a idade: normal ou presença de neoplasia A neoplasia, especialmente o adenocarcinoma, está associada à nefropatia membranosa.</p>

Comum

◊ Glomerulonefrite membranoproliferativa

História	Exame	1º exame	Outros exames
idiopática é rara; geralmente história de outra doença como LES, hepatite C, glomerulonefrite pós-infecciosa, endocardite, crioglobulinemia e microangiopatia trombótica	edema; geralmente hipertensivo; pode haver evidência de artrite/erupções cutâneas/outro envolvimento de órgãos-alvo com LES; sopro com endocardite; urina com coloração de chá na glomerulonefrite pós-infecciosa	<p>»urinálise: geralmente com hematuria, pode haver cilindros eritrocitários; proteinúria na faixa subnefrótica a nefrótica</p> <p>»biópsia renal: os glomérulos demonstram tuhos lobulares com matriz mesangial aumentada, proliferação de células endoteliais e membranas basais espessadas; depósitos mesangiais e subendoteliais</p>	<p>»fator antinuclear (FAN): normal ou positivo Um resultado positivo pode indicar LES.</p> <p>»anticorpo contra hepatite C: normal ou positivo A glomerulonefrite membranoproliferativa está associada com a hepatite viral crônica.</p> <p>»C3/C4: normais ou baixas Resultados baixos são observados no LES e na hepatite C.</p> <p>»crioglobulinas: normal ou positivo Um resultado positivo está associado à vasculite crioglobulinêmica, à hepatite C e à discrasia plasmocitária.</p> <p>»fator reumatoide: normal ou positivo Um resultado positivo pode indicar a presença de crioglobulinas.</p> <p>»hemograma completo: esquistócitos e trombocitopenia na microangiopatia trombótica</p>

Comum

◊ Nefropatia por imunoglobulina A (IgA)

História	Exame	1º exame	Outros exames
é a glomerulonefrite mais comum em todo o mundo; alta incidência em asiáticos; história de hematúria macroscópica associada a infecção respiratória superior; história de doença de Crohn ou doença celíaca	o edema e a hipertensão podem ou não estar presentes; geralmente descoberta incidentalmente ao avaliar a hematúria microscópica	» urinálise: tipicamente proteinúria na faixa subnefrótica » biópsia renal: pode haver desde um aumento leve da matriz mesangial dos glomérulos até uma glomerulonefrite crescente; depósitos mesangiais que têm coloração para IgA	» testes da função hepática: normal ou anormal A cirrose pode causar nefropatia por IgA secundária. » endoscopia digestiva alta/colonoscopia: Doença de Crohn: úlceras aftosas, hiperemia, edema, aspecto pavimentoso, lesões descontínuas e segmentares (skip lesions); doença celíaca: atrofia das vilosidades, fissura das mucosas e nodularidade Devem ser realizadas se clinicamente indicadas. A doença de Crohn e a doença celíaca estão associadas à nefropatia por IgA.

◊ Lúpus eritematoso sistêmico

História	Exame	1º exame	Outros exames
história de erupções cutâneas, fotossensibilidade, úlceras orais, artrite, serosite, doença renal, alterações neurológicas (psicose, convulsões), doença hematológica	erupção cutânea malar; artrite; edema; hipertensão; úlceras orais, derrame pleural; neuropatia; fenômeno de Raynaud	» urinálise: pode haver hematúria, cilindros eritrocitários e piúria; proteinúria na faixa subnefrótica a nefrótica » biópsia renal: os achados da biópsia variam de proliferação mesangial leve a glomerulonefrite crescente; pode também resultar em nefropatia membranosa ou nefrite intersticial	» ácido desoxirribonucleico (DNA) de fita dupla/anti-Smith: normal ou positivo Um resultado positivo é mais comum se houver doença renal. » C3/C4: normais ou baixas Geralmente reduzido.

Esta versão em PDF da monografia do BMJ Best Practice baseia-se na versão disponível no sítio web actualizada pela última vez em: Jun 22, 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. A utilização deste conteúdo está sujeita à nossa declaração de exonerização de responsabilidade. © BMJ Publishing Group Ltd 2018. Todos os direitos reservados.

Comum

◊ Lúpus eritematoso sistêmico

História	Exame	1º exame	Outros exames
		»fator antinuclear (FAN): positiva	

◊ Glomerulonefrite pós-infecciosa

História	Exame	1º exame	Outros exames
história recente de infecção; pode ocorrer com praticamente qualquer agente infeccioso; a descrição clássica é pós-estreptocócica; superantígenos como <i>Staphylococcus aureus</i> podem resultar rapidamente em lesão renal aguda	edema; hipertensão; urina com coloração de chá em alguns casos	»urinálise: hematúria e cilindros eritrocitários; tipicamente proteinúria na faixa subnefrótica »biópsia renal: os glomérulos apresentam depósitos subepiteliais em "dorso de camelo" (hump-like) grandes; proliferação endocapilar e crescentes são comuns, e os glomérulos podem ter uma aparência membranoproliferativa	»título de antiestreptolisina O (ASO): normal ou elevado O título de ASO fica elevado após uma infecção por estreptococos, mas não descarta a glomerulonefrite pós-infecciosa não associada a estreptococos. »C3/C4: normais ou baixas Geralmente reduzido na glomerulonefrite pós-infecciosa.

◊ Lesão tubular aguda

História	Exame	1º exame	Outros exames
lesões nefrotóxicas recentes tais como hipotensão, AINEs, aminoglicosídeos, anfotericina B, ácido zoledrônico, preparações intestinais com fosfato oral, contraste IV, ventilação mecânica, isquemia	nenhum achado específico	»urinálise: tipicamente acelular com cilindros granulares de coloração acajou; proteinúria mínima; células epiteliais tubulares renais (ETR), cilindros de células ETR, cilindros céreos	»biópsia renal: lesão tubular proximal, perda da borda em escova, vacuolização de células epiteliais tubulares Definitiva mas geralmente desnecessária. [Fig-6] [Fig-7]

Comum

◊ Nefrite intersticial

História	Exame	1º exame	Outros exames
exposição a medicamentos desencadeantes típicos como AINEs, antibióticos, allopurinol, inibidores da bomba de prótons; uveíte na nefrite túbulo-intersticial e síndrome de uveíte; agentes infecciosos (por exemplo, vírus); doença sistêmica (por exemplo, sarcoidose, doença de Sjögren)	pode haver erupção cutânea e febre; uveíte anterior na nefrite túbulo-intersticial e síndrome de uveíte	» urinálise : piúria; cilindros leucocitários; pode haver hematúria; proteinúria na faixa subnefrótica » hemograma completo : eosinofilia A eosinofilia está presente em <50% dos casos.	» biópsia renal : nefrite intersticial com eosinófilos Definitiva mas geralmente desnecessária, a menos que a função renal não melhore após a interrupção do medicamento desencadeante.

◊ Obstrução do trato urinário

História	Exame	1º exame	Outros exames
história de hiperplasia prostática benigna, nefrolítase, retenção urinária, câncer ginecológico; o débito urinário pode estar reduzido, normal ou aumentado; dor suprapúbica ou nos flancos	a bexiga pode estar palpável; próstata aumentada no exame retal	» urinálise : tipicamente acelular; proteinúria mínima Tipicamente acelular a menos que exista uma massa invadindo os ureteres/bexiga. » ultrassonografia renal : bexiga distendida com hiperplasia prostática benigna; hidronefrose/ hidroureter na obstrução ureteral	» cateter de Foley : débito urinário grande se a saída da bexiga estiver obstruída A colocação de um cateter de Foley ajuda a confirmar/descartar a obstrução infravesical. » tomografia computadorizada do abdome : hidronefrose Útil, porém mais cara, além de utilizar radiação ionizante em comparação à ultrassonografia.

◊ Síndrome metabólica

História	Exame	1º exame	Outros exames
sobrepeso; história de hipertensão, resistência insulínica/diabetes, dislipidemia	PA \geq 130/85 mmHg; cintura \geq 102 cm (40 polegadas) em homens ou 89 cm	» perfil lipídico : triglicerídeos \geq 1.7 mmol/L (\geq 150 mg/dL); lipoproteína de alta densidade $<$ 1.03	

Esta versão em PDF da monografia do BMJ Best Practice baseia-se na versão disponível no sítio web actualizada pela última vez em: Jun 22, 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. A utilização deste conteúdo está sujeita à nossa declaração de exonerização de responsabilidade. © BMJ Publishing Group Ltd 2018. Todos os direitos reservados.

Comum**◊ Síndrome metabólica**

História	Exame	1º exame	Outros exames
	(35 polegadas) em mulheres	mmol/L (<40 mg/dL) em homens ou <1.3 mmol/L (<50 mg/dL) em mulheres » glicemia de jejum: ≥5.5 mmol/L (≥100 mg/dL)	

◊ Nefropatia diabética

História	Exame	1º exame	Outros exames
aumenta com a duração do diabetes; retinopatia tipicamente está presente	retinopatia; neuropatia; geralmente hipertenso com complicações macrovasculares	» urinálise: proteinúria geralmente >1 g/dia Frequentemente na faixa nefrótica. » biópsia renal: matriz mesangial aumentada com nódulos de Kimmelstiel-Wilson	

◊ Hipertensão

História	Exame	1º exame	Outros exames
história de hipertensão de longa data	evidência de dano hipertensivo em órgãos-alvo (por exemplo, retinopatia, hipertrofia ventricular esquerda)	» urinálise: geralmente proteinúria na faixa subnefrótica » biópsia renal: evidência de alterações vasculares e nefroesclerose hipertensivas	» ecocardiograma: normal ou hipertrofia ventricular esquerda A maioria dos pacientes apresenta evidência de envolvimento de outros órgãos-alvo, embora não seja específico para nefropatia hipertensiva.

◊ Vasculite de pequenos e médios vasos

História	Exame	1º exame	Outros exames
disfunções de múltiplos órgãos; erupção cutânea, neuropatia,	o envolvimento de órgãos específicos ditará os achados; em	» urinálise: vasculite de médios vasos: tipicamente acelular	» anticorpo anticitoplasma de neutrófilo no

Comum

◊ Vasculite de pequenos e médios vasos

História	Exame	1º exame	Outros exames
cefaleia, acidente vascular cerebral, alteração do estado mental, dispneia, hemoptise, dor abdominal, insuficiência renal aguda	geral, vários sistemas estão envolvidos simultaneamente	e proteinúria mínima; vasculite de pequenos vasos: hematúria, cilindros eritrocitários e geralmente proteinúria na faixa subnefrótica » biópsia renal : a vasculite de pequenos vasos produz uma glomerulonefrite crescente sem proliferação endotelial significativa ou uma deposição acentuada de imunocomplexo » angiografia : normal ou com poliarterite nodosa (PAN) A PAN pode ser diagnosticada por angiografia renal.	citoplasma : normal ou positivo Geralmente positivo na vasculite de Wegener. Geralmente negativo na PAN. » anticorpo anticitoplasma de neutrófilo com padrão perinuclear : normal ou positivo Geralmente positivo na poliangiite microscópica e na síndrome de Churg-Strauss.

◊ Rabdomiólise (mioglobínuria)

História	Exame	1º exame	Outros exames
dor muscular; lesão recente por esmagamento; imobilidade prolongada; infecção viral; uso de drogas como estatinas e cocaína; erros inatos do metabolismo muscular podem se apresentar em adultos jovens	sensibilidade muscular; urina escura	» urinálise : pigmentos heme sem eritrócitos; proteinúria na faixa subnefrótica » creatina quinase : geralmente >5000 a 10,000 U/L	» mioglobina urinária : normal ou positivo Um resultado positivo indica a presença de mioglobina na urina. O teste não é sensível e tipicamente contribui pouco para a avaliação.

Incomum**◊ Gestação**

História	Exame	1º exame	Outros exames
agravamento de doença renal crônica preexistente; desenvolvimento de novo episódio de hipertensão e/ou edema durante a gestação (por exemplo, pré-eclâmpsia); possível púrpura trombocitopênica trombótica (PTT)-síndrome hemolítico-urêmica (SHU)	hipertensão; edema; equimose/petéquia (com PTT-SHU)	<p>»urinálise: proteinúria na faixa subnefrótica a nefrótica; sedimento acelular na pré-eclâmpsia; pode haver hematuria na PTT-SHU</p> <p>»ácido úrico: geralmente >357 micromoles/L (6 mg/dL) na pré-eclâmpsia</p> <p>»ureia e creatinina: pode estar elevada</p> <p>»esfregaço de sangue periférico: esquistócitos; anemia; trombocitopenia se PTT-SHU</p>	<p>»biópsia renal: endoteliose glomerular na pré-eclâmpsia; trombose glomerular pode ser observada, embora a biópsia renal não seja geralmente obtida devido à trombocitopenia</p>

◊ Amiloidose

História	Exame	1º exame	Outros exames
doenças inflamatórias crônicas como artrite reumatoide, cardiopatia restritiva, insuficiência hepática e febre familiar do Mediterrâneo; discrasia plasmocitária como mieloma múltiplo ou gamopatia monoclonal de significância indeterminada	edema; hipertensão; pode haver síndrome do túnel do carpo; fragilidade capilar; insuficiência autonômica	<p>»urinálise: hematúria; proteinúria na faixa subnefrótica a nefrótica</p> <p>»biópsia renal: depósitos amiloïdes glomerulares O material amiloïde demonstra birrefringênci na cor verde-maçã sob luz polarizada; as fibras tipicamente apresentam um diâmetro de 8 a 12 nanômetros sob microscopia eletrônica.</p> <p>»eletroforese de proteínas: uma proteína monoclonal é tipicamente evidente na eletroforese de</p>	<p>»biópsia da medula óssea: pode revelar evidência de discrasia plasmocitária A coloração com vermelho congo é utilizada.</p> <p>[Fig-3]</p>

Incomum**◊ Amiloidose**

História	Exame	1° exame	Outros exames
		proteínas séricas e urinárias	

◊ Doenças de depósito de cadeias leves e pesadas

História	Exame	1° exame	Outros exames
discrasia plasmocitária, como mieloma múltiplo ou gamopatia monoclonal de significância indeterminada	edema; hipertensão; insuficiência autonômica	<p>»urinálise: pode haver hematúria e proteinúria na faixa subnefrótica a nefrótica</p> <p>»biópsia renal: depósitos glomerulares e tubulares de cadeias leves Os depósitos tipicamente apresentam aparência granular e pulverulenta sob microscopia eletrônica.</p> <p>»eletroforese de proteínas: proteína monoclonal, níveis elevados de cadeia kappa ou leves de cadeia lamda Tipicamente evidente na eletroforese de proteínas séricas e urinárias.</p>	<p>»biópsia da medula óssea: normal ou discrasia plasmocitária Mostra resultados de mieloma múltiplo. [Fig-4]</p> <p>[Fig-5]</p>

◊ Glomerulopatias imunotactoide e fibrilar

História	Exame	1° exame	Outros exames
discrasia plasmocitária como mieloma múltiplo ou gamopatia monoclonal; hepatite C; alguns pacientes apresentam linfoma subjacente	edema; hipertensão	<p>»urinálise: hematúria; proteinúria na faixa subnefrótica a nefrótica</p> <p>»biópsia renal: depósitos de fibrilas visualizados por microscopia eletrônica</p>	

Incomum

◊ Glomerulopatias imunotactoide e fibrilar

História	Exame	1º exame	Outros exames
		<p>As fibrilares geralmente apresentam diâmetro de 18 a 22 nanômetros e estão organizadas aleatoriamente; as imunotactoides tipicamente têm de 30 a 90 nanômetros e estrutura microtubular.</p> <p>»eletroforese de proteínas: normal ou proteína monoclonal A imunotactoide está associada à gamopatia monoclonal de discrasia plasmocitária de significância indeterminada e subjacente.</p>	

◊ Doença antimembrana basal glomerular (anti-GBM) (síndrome de Goodpasture)

História	Exame	1º exame	Outros exames
insuficiência renal rapidamente progressiva, hemoptise, hematúria; geralmente apresenta história de tabagismo positiva	estertores; pode apresentar hematúria macroscópica	<p>»urinálise: hematúria; proteinúria tipicamente mínima a <2 g/dia</p> <p>»anticorpo anti-GBM: positivo (≥ 3 U/mL)</p> <p>»radiografia torácica: hemorragia pulmonar</p> <p>»biópsia renal: glomerulonefrite crescente, não proliferativa; coloração de IgG linear na membrana basal glomerular</p>	

Incomum**◊ Síndrome de Fanconi**

História	Exame	1º exame	Outros exames
pode ser hereditária; pode haver mieloma múltiplo subjacente, exposição a metais pesados ou a medicamentos como o tenofovir	microcefalia, hipogonadismo e manchas "café com leite" com doença congênita; sintomas de início na idade adulta específicos à etiologia subjacente	» urinálise: proteinúria de baixo peso molecular/proteinúria na faixa subnefrótica; glicosúria; acidose tubular renal proximal; fosfatúria » eletrolitos séricos: hipofosfatemia; hipocalemia; acidose sem anion gap	» ensaio de quebras cromossômicas em leucócitos: aumento da ruptura na anemia congênita de Fanconi em comparação aos controles Pode diagnosticar a anemia congênita de Fanconi. » eletroforese de proteínas: proteína monoclonal Pode revelar evidência de discrasia plasmocitária e doença de cadeia leve associada.

◊ Doença renal cística

História	Exame	1º exame	Outros exames
doença renal crônica na infância com nefronoftise; pode haver dor nos flancos ou hematúria com doença renal policística (DRP); hemorragia cerebral/AVC em DRP	rins palpáveis na DRP; retinite pigmentosa em algumas formas de nefronoftise; polidactilia na síndrome de Bardet-Biedl	» urinálise: geralmente acelular; proteinúria mínima » ultrassonografia: rins pequenos e císticos com nefronoftise; rins aumentados e císticos com DRP	

◊ Hipercalciúria

História	Exame	1º exame	Outros exames
geralmente assintomática; pode haver história de nefrolítase; se o paciente também estiver hipercalcêmico, pode haver náuseas,	se o paciente estiver hipercalcêmico, pode haver alteração no estado mental, fraqueza generalizada	» urinálise: pode haver hematúria; proteinúria na faixa subnefrótica Hematúria detectada em casos de nefrolítase.	» ultrassonografia renal: pode revelar evidência de nefrocálcinose

Incomum

◊ Hipercalciúria

História	Exame	1º exame	Outros exames
constipação, psicose, poliúria, fraqueza		»excreção urinária de cálcio: >300 mg em homens e >250 mg em mulheres	

◊ Doença de Dent

História	Exame	1º exame	Outros exames
recessiva ligada ao cromossomo X: tipicamente apenas homens são afetados; poliúria e noctúria na infância; nefrolitíase; doença renal crônica; raquitismo; nefrocalcinoze	poucos achados físicos	»urinálise: proteinúria de baixo peso molecular/proteinúria na faixa subnefrótica; pode haver hematúria; hipercalciúria; glicosúria Hematúria detectada em casos de nefrolitíase.	»teste genético de CLC-5: mutação genética Disponível através de laboratórios especializados.

◊ Nefropatia por ácido aristolóquico

História	Exame	1º exame	Outros exames
tem sido associada à ingestão de ácido aristolóquico, que é um componente de algumas ervas chinesas e medicamentos para perda de peso, além de ser um componente do trigo usado no pão na região dos Balcãs	poucos achados físicos; pode haver hematúria macroscópica com malignidade urológica subjacente	»urinálise: pode haver hematúria leve e piúria; geralmente proteinúria <2 g »biópsia renal: fibrose intersticial cortical grave com glomérulos não afetados; ausência geral de infiltrado inflamatório	

◊ Nefropatia com cilindros de cadeia leve

História	Exame	1º exame	Outros exames
discrasia plasmocitária, como mieloma múltiplo ou gamopatia monoclonal de significância indeterminada;	edema; hipertensão	»urinálise: tipicamente acelular; proteinúria na faixa nefrótica »biópsia renal: cilindros de cadeia leve dentro dos	»biópsia da medula óssea: pode revelar evidência de discrasia plasmocitária Mostra resultados de mieloma múltiplo.

Incomum**◊ Nefropatia com cilindros de cadeia leve**

História	Exame	1º exame	Outros exames
insuficiência renal de início rápido		túbulos renais sem evidência de deposição glomerular ou de substância amiloide » eletroforese de proteínas: uma proteína monoclonal é tipicamente evidente na eletroforese de proteínas séricas e urinárias	[Fig-4] [Fig-5]

◊ Doença de Fabry

História	Exame	1º exame	Outros exames
Deficiência genética da alfabgalactosidase A ligada ao cromossomo X, sensação de queimação das mãos com exercício e calor, doença ocular, doença arterial coronariana e periférica, insuficiência cardíaca congestiva, hipohidrose, alteração da motilidade gastrointestinal, insuficiência renal e febre	opacificação da córnea; hipertensão; má circulação; angina; angioqueratomas; hipohidrose; obesidade; telangiectasia; depósitos cárneos	» urinálise: proteinúria na faixa subnefrótica a nefrótica » dosagem de alfabgalactosidase A em leucócitos: <4% do normal	» biópsia de pele: acúmulo de glicolipídio » biópsia renal: acúmulo de glicolipídio e de células espumosas Geralmente desnecessária.

◊ Síndrome hemolítico-urêmica (SHU)

História	Exame	1º exame	Outros exames
infecção por Escherichia coli recente; diarreia; em casos de SHU atípica, há história prévia de SHU/púrpura trombocitopênica trombótica; história familiar positiva; história de mutações de proteínas reguladoras do complemento; transplante prévio	edema; hipertensão; erupção cutânea petequial ou purpúrica; febre	» urinálise: pode ser acelular ou com hematúria; proteinúria tipicamente de mínima a <2 g/dia » hemograma completo: Hb baixa e plaquetopenia » esfregaço de sangue periférico: esquizócitos, trombocitopenia	» coprocultura em ágar MacConkey-sorbitol para detectar E. coli O157:H7 ou O104:H4: colônias translúcidas (elas podem ser investigadas mais profundamente com antissoros para os抗ígenos)

Incomum

◊ Síndrome hemolítico-urêmica (SHU)

História	Exame	1º exame	Outros exames
de medula óssea; associado a medicamentos como ciclosporina, gencitabina e bevacizumabe (inibidor do fator de crescimento endotelial vascular); gestação ou estado pós-parto		<ul style="list-style-type: none"> »haptoglobina: normais ou baixas Reduzida na presença de hemólise sistêmica. »ureia e creatinina: elevado Associadas à insuficiência renal aguda. »lactato desidrogenase: normal ou elevado Pode indicar hemólise se elevada. »atividade da ADAMTS13: geralmente normais 	<ul style="list-style-type: none"> »biópsia renal: a trombose glomerular pode ser observada, embora a biópsia renal não seja geralmente obtida devido à trombocitopenia »análise de mutação do complemento: pode detectar mutações em ≥1 membros da via do complemento

◊ Púrpura trombocitopênica trombótica (PTT)

História	Exame	1º exame	Outros exames
infecção recente; alterações no estado mental variando de cefaleia e confusão a convulsões; história prévia de PTT; história familiar positiva; transplante prévio de medula óssea; associada a medicamentos como ciclosporina, clopidogrel e gencitabina	edema; hipertensão; erupção cutânea petequial ou purpúrica; febre; deficit neurológico focal e coma	<ul style="list-style-type: none"> »urinalise: pode ser acelular ou com hematúria; proteinúria tipicamente de mínima a <2 g/dia »hemograma completo: Hb baixa e plaquetopenia »esfregaço de sangue periférico: esquizócitos, trombocitopenia »haptoglobina: normais ou baixas Reduzida na presença de hemólise sistêmica. »ureia e creatinina: elevado Associadas à insuficiência renal aguda. 	<ul style="list-style-type: none"> »biópsia renal: a trombose glomerular pode ser observada, embora a biópsia renal não seja geralmente obtida devido à trombocitopenia

Incomum**◊ Púrpura trombocitopênica trombótica (PTT)**

História	Exame	1º exame	Outros exames
		<ul style="list-style-type: none"> »lactato desidrogenase: normal ou elevado Pode indicar hemólise se elevada. »atividade da ADAMTS13: baixa 	

◊ Crise renal esclerodérmica

História	Exame	1º exame	Outros exames
geralmente dentro dos primeiros 5 anos do diagnóstico de esclerodermia com envolvimento difuso da pele; frequentemente em pacientes que fazem uso de prednisona; novo episódio de hipertensão e piora da função renal com rápida progressão; pode haver alteração da motilidade gastrointestinal e hipertensão pulmonar	geralmente hipertensão acentuada (muitas vezes com início abrupto); hipomimia da esclerodermia; dígitos afilados com pele rígida	<ul style="list-style-type: none"> »creatinina: rápida elevação »urinálise: pode ser acelular ou com hematúria leve; proteinúria tipicamente de mínima a <2 g/dia Sedimento urinário acelular na ausência de etiologia alternativa; 	<ul style="list-style-type: none"> »biópsia renal: demonstra lesões vasculares do tipo "casca de cebola"; pode haver evidência de microangiopatia trombótica

◊ Envenenamento por metais pesados

História	Exame	1º exame	Outros exames
história de exposição industrial/ambiental; pinturas antigas e "moonshine" (bebida alcoólica) são fontes comuns de intoxicação por chumbo; pode haver neuropatia, hipertensão, dor abdominal, sintomas psiquiátricos, gota, erupção cutânea	gota, neuropatia, retardo no desenvolvimento, hiperceratose, hipertensão	<ul style="list-style-type: none"> »urinálise: frequentemente acelular; proteinúria na faixa subnefrótica »teste de metais pesados na urina: positiva 	<ul style="list-style-type: none"> »biópsia renal: achados inespecíficos de fibrose intersticial

Incomum**◊ Glomeruloesclerose nodular idiopática**

História	Exame	1º exame	Outros exames
história de tabagismo e obesidade	obesidade, edema	» urinálise : acelular, proteinúria na faixa nefrótica	» biópsia renal : glomeruloesclerose nodular

◊ Glomerulonefrite (GN) proliferativa com deposições de imunoglobulina G (IgG) monoclonal

História	Exame	1º exame	Outros exames
história de gamopatia monoclonal	edema	» urinálise : proteinúria na faixa subnefrótica com hematúria » soro : pico monoclonal	» biópsia renal : depósitos granulares não organizados à microscopia eletrônica

◊ Polimiosite

História	Exame	1º exame	Outros exames
história de dor e fraqueza musculares	fraqueza muscular	» urinálise : proteinúria na faixa subnefrótica » soro : anticorpos antissintetase (anti-Jo1), creatina quinase (CK) elevada	» RNM : inflamação e edema musculares » biópsia muscular : infiltrado celular com o fascículo

◊ Trombose da veia renal

História	Exame	1º exame	Outros exames
mais comum em pacientes com síndrome nefrótica (primariamente nefropatia membranosa), síndrome do anticorpo antifosfolipídeo e outros defeitos protrombóticos hereditários; compressão extrínseca da veia renal por fibrose retroperitoneal ou aneurisma aórtico; história de trauma ou desidratação grave; em crianças, apresenta-	hematúria, edema	» urinálise : hematúria; proteinúria na faixa subnefrótica a nefrótica » ureia e creatinina : elevadas se a trombose unilateral ou bilateral está presente no cenário da doença renal crônica » lactato desidrogenase (LDH) : pode estar elevada	» venografia renal seletiva : mostra oclusão de veia renal » ressonância nuclear magnética (RNM) , TC ou ultrassonografia com Doppler : mostra oclusão de veia renal

Incomum**◊ Trombose da veia renal**

História	Exame	1º exame	Outros exames
se com dor aguda nos flancos			

Diretrizes de diagnóstico**Internacional****KDIGO 2012 clinical practice guideline for the evaluation and management of chronic kidney disease**

Publicado por: Kidney Disease: Improving Global Outcomes
Última publicação em: 2012

América do Norte**Screening for chronic kidney disease: US Preventive Services Task Force recommendation statement**

Publicado por: US Preventive Services Task Force
Última publicação em: 2012

Oceania**Chronic kidney disease and measurement of albuminuria or proteinuria: a position statement**

Publicado por: Australasian Proteinuria Consensus Working Group
Última publicação em: 2012

Artigos principais

- Wright JT Jr, Bakris G, Greene T, et al. Effect of blood pressure lowering and antihypertensive drug class on progression of hypertensive kidney disease: results from the AASK trial. *JAMA*. 2002;288:2421-2431. [Texto completo](#) [Resumo](#)
- Kidney Disease: Improving Global Outcomes. KDIGO 2012 clinical practice guideline for the evaluation and management of chronic kidney disease. January 2013. <http://www.kdigo.org> (last accessed 9 August 2017). [Texto completo](#)
- Ginsberg JM, Chang BS, Matarese RA, et al. Use of single voided urine samples to estimate quantitative proteinuria. *N Engl J Med*. 1983;309:1543-1546. [Resumo](#)

Referências

- Viswanathan G, Upadhyay A. Assessment of proteinuria. *Adv Chronic Kidney Dis*. 2011;18:243-248. [Resumo](#)
- Montañés Bermúdez R, Gràcia García S, Pérez Surribas D, et al. Consensus document. Recommendations on assessing proteinuria during the diagnosis and follow-up of chronic kidney disease. *Nefrologia*. 2011;31:331-345. [Resumo](#)
- National Kidney Foundation. KDOQI clinical practice guidelines for chronic kidney disease: evaluation, classification, and stratification. *Am J Kidney Dis*. 2002;39(suppl 1):S1-S266. [Texto completo](#) [Resumo](#)
- Levey AS, de Jong PE, Coresh J, et al. The definition, classification, and prognosis of chronic kidney disease: a KDIGO Controversies Conference report. *Kidney Int*. 2011;80:17-28. [Resumo](#)
- Chronic Kidney Disease Prognosis Consortium; Matsushita K, van der Velde M, Astor BC, et al. Association of estimated glomerular filtration rate and albuminuria with all-cause and cardiovascular mortality in general population cohorts: a collaborative meta-analysis. *Lancet*. 2010;375:2073-2081. [Resumo](#)
- Astor BC, Matsushita K, Gansevoort RT, et al. Lower estimated glomerular filtration rate and higher albuminuria are associated with mortality and end-stage renal disease. A collaborative meta-analysis of kidney disease population cohorts. *Kidney Int*. 2011;79:1331-1340. [Resumo](#)
- van der Velde M, Matsushita K, Coresh J, et al. Lower estimated glomerular filtration rate and higher albuminuria are associated with all-cause and cardiovascular mortality. A collaborative meta-analysis of high-risk population cohorts. *Kidney Int*. 2011;79:1341-1352. [Resumo](#)
- Gansevoort RT, Matsushita K, van der Velde M, et al. Lower estimated GFR and higher albuminuria are associated with adverse kidney outcomes. A collaborative meta-analysis of general and high-risk population cohorts. *Kidney Int*. 2011;80:93-104. [Resumo](#)

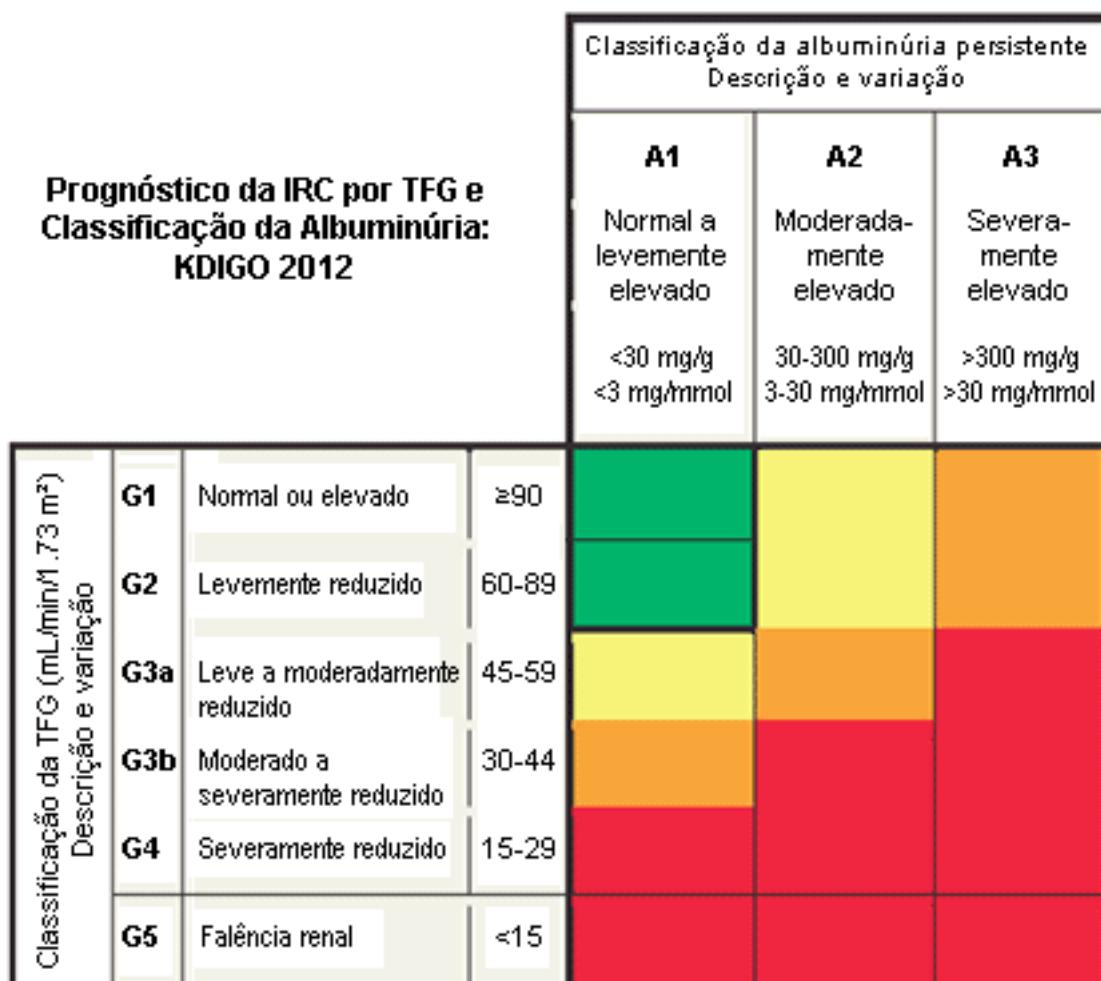
9. British Medical Journal. Low eGFR and high albuminuria predict end stage kidney disease and death at all ages. BMJ. 2012;345:e7478. [Resumo](#)
10. Han SS, Ahn SY, Ryu J, et al. Proteinuria and hematuria are associated with acute kidney injury and mortality in critically ill patients: a retrospective observational study. BMC Nephrol. 2014;15:93. [Texto completo](#) [Resumo](#)
11. Lin LY, Jenq CC, Liu CS, et al. Proteinuria can predict short-term prognosis in critically ill cirrhotic patients. J Clin Gastroenterol. 2014;48:377-382. [Resumo](#)
12. Borrego J, Mazuecos A, Gentil MA, et al. Proteinuria as a predictive factor in the evolution of kidney transplantation. Transplant Proc. 2013;45:3627-3629. [Resumo](#)
13. Lewis EJ, Hunsicker LG, Bain RP, et al. The effect of angiotensin-converting-enzyme inhibition on diabetic nephropathy. N Engl J Med. 1993 Nov 11;329(20):1456-62. [Texto completo](#) [Resumo](#)
14. The GISEN Group. Randomised placebo-controlled trial of effect of ramipril on decline in glomerular filtration rate and risk of terminal renal failure in proteinuric, non-diabetic nephropathy. Lancet. 1997;349:1857-1863. [Resumo](#)
15. Brenner BM, Cooper ME, de Zeeuw D, et al. Effects of losartan on renal and cardiovascular outcomes in patients with type 2 diabetes and nephropathy. N Engl J Med. 2001 Sep 20;345(12):861-9. [Texto completo](#) [Resumo](#)
16. Lewis EJ, Hunsicker LG, Clarke WR, et al. Renoprotective effect of the angiotensin-receptor antagonist irbesartan in patients with nephropathy due to type 2 diabetes. N Engl J Med. 2001 Sep 20;345(12):851-60. [Texto completo](#) [Resumo](#)
17. Parving HH, Lehnert H, Bröchner-Mortensen J, et al; Irbesartan in Patients with Type 2 Diabetes and Microalbuminuria Study Group. The effect of irbesartan on the development of diabetic nephropathy in patients with type 2 diabetes. N Engl J Med. 2001 Sep 20;345(12):870-8. [Texto completo](#) [Resumo](#)
18. Wright JT Jr, Bakris G, Greene T, et al. Effect of blood pressure lowering and antihypertensive drug class on progression of hypertensive kidney disease: results from the AASK trial. JAMA. 2002;288:2421-2431. [Texto completo](#) [Resumo](#)
19. Inker LA, Levey AS, Pandya K, et al. Early change in proteinuria as a surrogate end point for kidney disease progression: an individual patient meta-analysis. Am J Kidney Dis. 2014;64:74-85. [Resumo](#)
20. Kidney Disease: Improving Global Outcomes. KDIGO 2012 clinical practice guideline for the evaluation and management of chronic kidney disease. January 2013. <http://www.kdigo.org> (last accessed 9 August 2017). [Texto completo](#)
21. Grams ME, Li L, Greene TH, et al. Estimating time to ESRD using kidney failure risk equations: results from the African American Study of Kidney Disease and Hypertension (AASK). Am J Kidney Dis. 2015;65:394-402. [Resumo](#)

22. Astor BC, Hallan SI, Miller ER 3rd, et al. Glomerular filtration rate, albuminuria, and risk of cardiovascular and all-cause mortality in the US population. *Am J Epidemiol.* 2008;167:1226-1234. [Texto completo](#) [Resumo](#)
23. Kawar B, Bello AK, El Nahas AM. High prevalence of microalbuminuria in the overweight and obese population: data from a UK population screening programme. *Nephron Clin Pract.* 2009;112:c205-c212. [Resumo](#)
24. Siedner MJ, Gelber AC, Rovin BH, et al. Diagnostic accuracy study of urine dipstick in relation to 24-hour measurement as a screening tool for proteinuria in lupus nephritis. *J Rheumatol.* 2008;35:84-90. [Resumo](#)
25. White SL, Yu R, Craig JC, et al. Diagnostic accuracy of urine dipsticks for detection of albuminuria in the general community. *Am J Kidney Dis.* 2011;58:19-28. [Resumo](#)
26. Comper WD, Osicka TM. Detection of urinary albumin. *Adv Chronic Kidney Dis.* 2005;12:170-176. [Resumo](#)
27. McTaggart MP, Newall RG, Hirst JA, et al. Diagnostic accuracy of point-of-care tests for detecting albuminuria: a systematic review and meta-analysis. *Ann Intern Med.* 2014;160:550-557. [Resumo](#)
28. Wu HY, Peng YS, Chiang CK, et al. Diagnostic performance of random urine samples using albumin concentration vs ratio of albumin to creatinine for microalbuminuria screening in patients with diabetes mellitus: a systematic review and meta-analysis. *JAMA Intern Med.* 2014;174:1108-1115. [Resumo](#)
29. Ginsberg JM, Chang BS, Matarese RA, et al. Use of single voided urine samples to estimate quantitative proteinuria. *N Engl J Med.* 1983;309:1543-1546. [Resumo](#)
30. National Institute for Health and Care Excellence. Chronic kidney disease in adults: assessment and management. January 2015. <https://www.nice.org.uk/> (last accessed 9 August 2017). [Texto completo](#)
31. Johnson DW, Jones GR, Mathew TH, et al. Chronic kidney disease and measurement of albuminuria or proteinuria: a position statement. *Med J Aust.* 2012;197:224-225. [Texto completo](#) [Resumo](#)
32. Papanna R, Mann LK, Kouides RW, et al. Protein/creatinine ratio in preeclampsia: a systematic review. *Obstet Gynecol.* 2008;112:135-144. [Resumo](#)
33. Côté AM, Brown MA, Lam E, et al. Diagnostic accuracy of urinary spot protein:creatinine ratio for proteinuria in hypertensive pregnant women: systematic review. *BMJ.* 2008 ;336:1003-1006. [Texto completo](#) [Resumo](#)
34. Springberg PD, Garrett LE Jr, Thompson AL Jr, et al. Fixed and reproducible orthostatic proteinuria: results of a 20-year follow up study. *Ann Intern Med.* 1982;97:516-519. [Resumo](#)
35. Hogg RJ, Portman RJ, Milliner D, et al. Evaluation and management of proteinuria and nephrotic syndrome in children: recommendations from a pediatric nephrology panel established at the National Kidney Foundation conference on proteinuria, albuminuria, risk assessment, detection, and elimination (PARADE). *Pediatrics.* 2000; 105:1242-1249. [Resumo](#)

36. Peterson PA, Evrin PE, Berggard I. Differentiation of glomerular, tubular, and normal proteinuria: determinations of urinary excretion of beta-2-macroglobulin, albumin, and total protein. *J Clin Invest.* 1969;48:1189-1198. [Texto completo](#) [Resumo](#)
37. Kim HH, Kim JY, Kim SJ, et al. Overflow proteinuria as a manifestation of unrecognized polymyositis. *Int Med Case Rep J.* 2014;7:71-74. [Texto completo](#) [Resumo](#)
38. Singhal R, Brimble KS. Thromboembolic complications in the nephrotic syndrome: pathophysiology and clinical management. *Thromb Res.* 2006;118:397-407. [Resumo](#)
39. Keane WF, Eknoyan G. Proteinuria, albuminuria, risk, assessment, detection, elimination (PARADE): a position paper of the National Kidney Foundation. *Am J Kidney Dis.* 1999;33:1004-1010. [Resumo](#)
40. Thorp ML, Smith DH, Johnson ES, et al. Proteinuria among patients with chronic kidney disease: a performance measure for improving patient outcomes. *Jt Comm J Qual Patient Saf.* 2012;38:277-282. [Resumo](#)
41. Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, et al. Seventh report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. *Hypertension.* 2003 Dec;42(6):1206-52. [Texto completo](#) [Resumo](#)
42. American Diabetes Association. Standards of medical care in diabetes - 2010. *Diabetes Care.* 2010;33(suppl 1):S11-S61. [Texto completo](#) [Resumo](#)
43. Moyer VA; U.S. Preventive Services Task Force. Screening for chronic kidney disease: U.S. Preventive Services Task Force recommendation statement. *Ann Intern Med.* 2012;157:567-570. [Texto completo](#) [Resumo](#)

Imagens

Prognóstico da IRC por TFG e classificação de albuminúria



Verde: baixo risco (se nenhum outro marcador de doença renal, sem IRC); Amarelo: risco moderadamente elevado; Laranja: risco alto; Vermelho: risco muito elevado.

Figura 1: Prognóstico da DRC por TFG e classificação de albuminúria: DRC, doença renal crônica; TFG, taxa de filtração glomerular; KDIGO, Kidney Disease: Improving Global Outcomes

Reimpressão com a permissão de Macmillan Publishers Ltd: *Kidney International Supplements* (vol 3, issue 1, January 2013), copyright 2013

Negativo	0 mg/dL
Traços	15-30 mg/dL
1+	30-100 mg/dL
2+	100-300 mg/dL
3+	300-1000 mg/dL
4+	>1000 mg/dL

Figura 2: Variações de proteinúria no teste de tira reagente

Criado pelo BMJ Evidence Centre com uso de conteúdo do autor

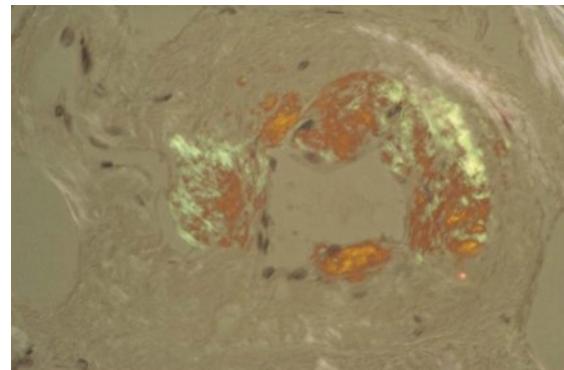


Figura 3: Amiloidose: vaso sanguíneo corado com vermelho congo em uma biópsia de medula óssea demonstrando birrefringência verde patognomônica

Cortesia do Dr Morie A. Gertz, Hematology, Mayo Clinic, Rochester, MN

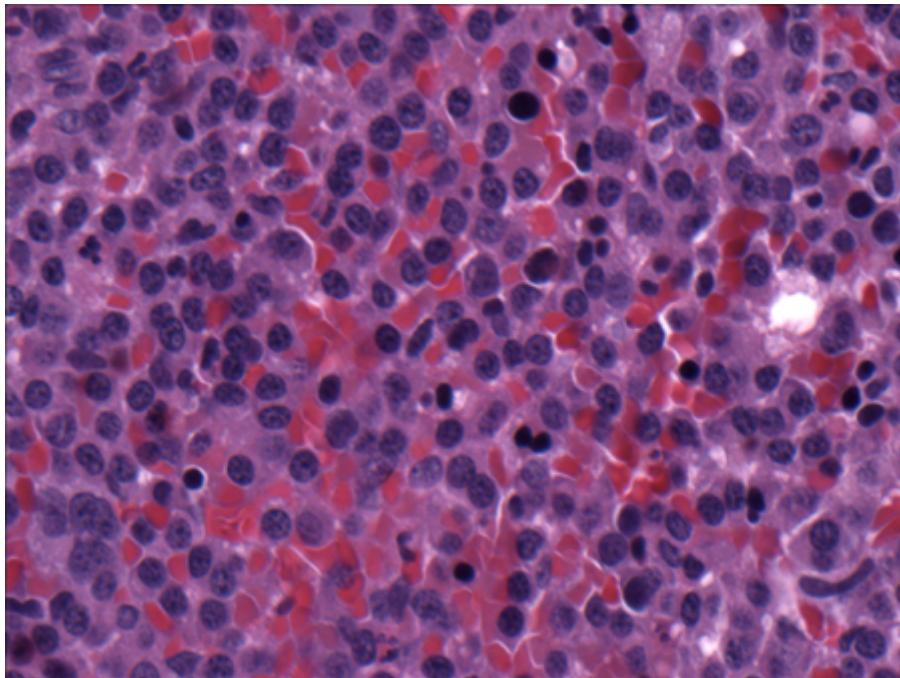


Figura 4: Mieloma múltiplo: biópsia da medula óssea

Cortesia do Dr Robert Hasserjian, Hematopathology, MGH

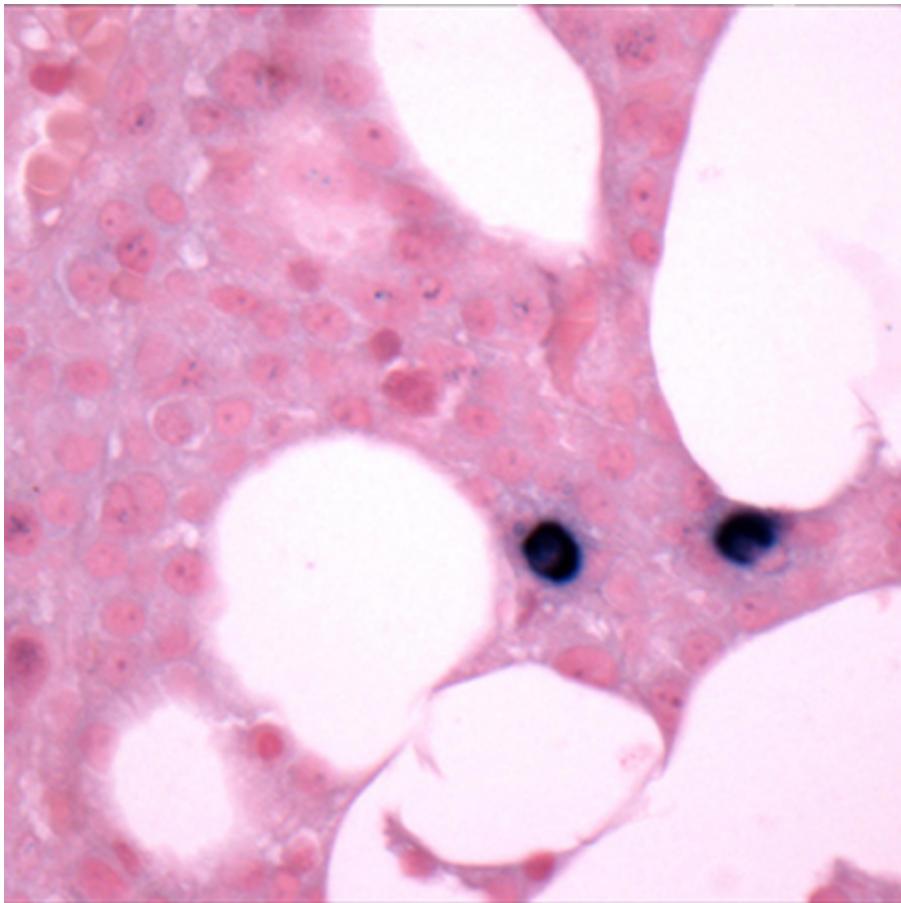


Figura 5: Mieloma múltiplo: biópsia de medula óssea após análise histoquímica de cadeia leve lambda

Cortesia do Dr Robert Hasserjian, Hematopathology, MGH

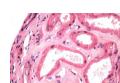


Figura 6: Necrose tubular aguda: biópsia mostrando áreas focais de vacuolização tubular proximal e achatamento; dilatação tubular; debríis celulares da borda em escova presentes em alguns lúmens tubulares

Cortesia da Puigvert Foundation, Barcelona, Espanha

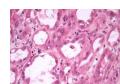


Figura 7: Necrose tubular aguda: biópsia mostrando membranas basais desnudas e presença de células no lúmen tubular

Cortesia da Puigvert Foundation, Barcelona, Espanha

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
	Numerais de 4 dígitos
	Numerais < 1

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 22, 2018.

49

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. 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

BMJ
BMA House
Tavistock Square
London
WC1H 9JR
UK

Colaboradores:

// Autores:

Sana Waheed, MD

Assistant Professor of Medicine

Medicine/Nephrology, University of Wisconsin School of Medicine and Public Health, Madison, WI

DIVULGAÇÕES: SW declares that she has no competing interests.

// Reconhecimentos:

Dr Sana Waheed would like to gratefully acknowledge Dr Derek M. Fine and Dr C. John Sperati, previous contributors to this monograph. DMF is an author of a reference cited in this monograph. CJS declares that he has no competing interests.

// Colegas revisores:

Mark Perazella, MD

Associate Professor

Yale University School of Medicine, New Haven, CT

DIVULGAÇÕES: MP declares that he has no competing interests.

Arif Showkat, MD, FASN

Assistant Professor

Division of Nephrology, University of Tennessee, Memphis, TN

DIVULGAÇÕES: AS declares that he has no competing interests.

Guy Neild, MD, FRCP, FRCPath

Professor of Nephrology

Institute of Urology and Nephrology, University College London, London, UK

DIVULGAÇÕES: GN declares that he has no competing interests.

Frederick Tam, MBBS

Senior Lecturer in Renal Medicine

Division of Medicine, Imperial College London, UK

DIVULGAÇÕES: FT has received travelling grants from Amgen, MSD, Novartis, and Roche to attend International Nephrology conferences. He has also received research grants from Wellcome Trust, Medical Research Council UK, Baxter Biosciences, and Roche Palo Alto. He has also provided consultancy to research work with GE Healthcare and Baxter Biosciences.