

BMJ Best Practice

Glomerulonefrite

A informação clínica correta e disponível exatamente onde é necessária



Tabela de Conteúdos

Resumo	3
Fundamentos	4
Definição	4
Epidemiologia	4
Etiologia	4
Fisiopatologia	5
Classificação	5
Prevenção	8
Prevenção secundária	8
Diagnóstico	9
Caso clínico	9
Abordagem passo a passo do diagnóstico	9
Fatores de risco	11
Anamnese e exame físico	13
Exames diagnóstico	15
Diagnóstico diferencial	17
Critérios de diagnóstico	18
Tratamento	19
Abordagem passo a passo do tratamento	19
Visão geral do tratamento	20
Opções de tratamento	22
Novidades	37
Acompanhamento	38
Recomendações	38
Complicações	38
Prognóstico	40
Diretrizes	41
Diretrizes de diagnóstico	41
Diretrizes de tratamento	41
Referências	42
Imagens	46
Aviso legal	54

Resumo

- ◇ Com frequência faz parte de um transtorno multissistêmico.
- ◇ O edema é um sinal de doença grave ou crônica.
- ◇ A biópsia renal é o teste diagnóstico definitivo, embora não seja necessária em todos os pacientes.
- ◇ O tratamento da condição subjacente e o acompanhamento da hipertensão, hiperlipidemia e proteinúria são os pilares da terapia.
- ◇ Eventualmente, alguns pacientes podem precisar de diálise ou transplante.
- ◇ O monitoramento regular e, às vezes, frequente da função renal é essencial.

Definição

A glomerulonefrite (GN) é o termo para lesão glomerular, abrangendo um grupo de doenças que geralmente, mas não necessariamente, se caracterizam por alterações inflamatórias nos capilares glomerulares e na membrana basal glomerular (GBM). A lesão pode comprometer os glomérulos ou o tufo glomerular parcial ou totalmente. As alterações inflamatórias são, em geral, mediadas imunologicamente.[1] [2] As doenças incluem GN membranosa, doença de lesão mínima, glomeruloesclerose segmentar e focal, nefropatia por imunoglobulina A, formas de GN rapidamente progressiva (vasculite e doença anti-GBM) e nefrite do lúpus eritematoso sistêmico como as formas mais comuns; e danos glomerulares em outras doenças sistêmicas como diabetes, amiloidose, mieloma e uma variedade de infecções.

Epidemiologia

A cada paciente com glomerulonefrite (GN) clinicamente evidente, cerca de 5 a 10 pacientes apresentam doença subclínica não diagnosticada.[4] Nos EUA, a glomeruloesclerose segmentar focal é a causa mais comum de GN, especialmente entre pacientes negros. A nefropatia membranosa (MN) costumava ser o diagnóstico com biópsia mais comum em pacientes adultos.[4] [5] A MN idiopática é mais comum em homens brancos com >40 anos de idade. A MN está relacionada com o lúpus em mulheres jovens e com a hepatite B em crianças.[6] Estudos comparativos da Austrália, França e China demonstram que a nefropatia por imunoglobulina A é mais comum nesses países.[7] [8] [9] Nos EUA e na Europa, a GN é a terceira causa mais comum de doença renal em estágio terminal (DRET), logo após o diabetes e a hipertensão. No mundo todo, a GN é a causa mais comum de DRET, em decorrência de vários agentes infecciosos nos países em desenvolvimento. A glomeruloesclerose segmentar focal é a doença glomerular primária mais comum subjacente à DRET nos EUA.[5] [10]

Etiologia

A doença pode se dever à glomerulopatia limitada ao rim ou à doença sistêmica complicada por glomerulopatia: por exemplo, lúpus eritematoso sistêmico (LES) e vasculite.

A lesão glomerular pode ser causada por inflamação devida a infiltração de leucócitos, depósito de anticorpos e ativação do complemento. Mecanismos não inflamatórios pouco conhecidos também podem ser responsáveis por alguns quadros clínicos.

É comumente idiopática, embora seja cada vez mais possível identificar as causas subjacentes.

Outras causas incluem:[1] [2] [11]

- Infecções (Streptococcus beta-hemolítico do grupo A, infecções respiratórias e gastrointestinais, hepatite B e C, endocardite, HIV, toxemia, sífilis, esquistossomose, malária e hanseníase)
- Quadros clínicos inflamatórios sistêmicos como vasculites (LES, artrite reumatoide e doença antimembrana basal glomerular, poliangite granulomatosa, poliangite microscópica, crioglobulinemia, púrpura de Henoch-Schönlein, esclerodermia e síndrome hemolítico-urêmica)
- Drogas (penicilamina, aurotiomalato de sódio, anti-inflamatórios não esteroidais, captopril, heroína, mitomicina C, cocaína e esteroides anabolizantes)
- Distúrbios metabólicos (diabetes mellitus, hipertensão e tireoidite)
- Malignidade (câncer colorretal e de pulmão, melanoma e linfoma de Hodgkin)

- Distúrbios hereditários (doença de Fabry, síndrome de Alport, doença da membrana basal fina e síndrome unha-patela) e distúrbios proteicos hereditários do sistema complemento)
- Doenças de depósito (amiloidose e doença de depósito da cadeia leve).

Fisiopatologia

A maioria das glomerulonefrites humanas é desencadeada por lesões mediadas imunologicamente e apresentam componentes humorais e celulares.

A resposta imune celular contribui para a infiltração dos glomérulos pelas células inflamatórias mononucleares circulantes (linfócitos e macrófagos) e para a formação de crescentes na ausência de deposição de anticorpos. Esse mecanismo desempenha um papel vital em alguns tipos de GN, tais como síndrome nefrótica de lesão mínima ou glomeruloesclerose focal e GN positiva para anticorpos anticitoplasma de neutrófilo.[12] [13] Algumas evidências também respaldam o papel das células T e das plaquetas na patologia glomerular.[14] [15]

A resposta imune humoral causa formação de depósitos imunológicos e ativação do complemento nos glomérulos.[16] [17] [18] Os anticorpos podem ser depositados nos glomérulos quando os anticorpos circulantes reagem com autoantígenos intrínsecos (doença antimembrana basal glomerular ou nefropatia membranosa) ou com antígenos extrínsecos retidos nos glomérulos (GN pós-infecciosa), ou ainda mediante retenção de imunocomplexos formados na circulação sistêmica (crioglobulinemia). A lesão geralmente ocorre em consequência da ativação e liberação de diversos mediadores inflamatórios (ativação do complemento, citocinas, fatores de crescimento e agentes vasoativos) que desencadeiam uma interação complexa de eventos que, em última instância, resultam nas características estruturais e funcionais da doença glomerular de origem imunológica.[19]

Diversos tipos de estresses metabólicos, hemodinâmicos e tóxicos não imunológicos também podem induzir à lesão glomerular. Estes incluem hiperglicemia (nefropatia diabética), defeitos das enzimas lisossomais e pressão intraglomerular elevada (hipertensão sistêmica e sobrecarga dos néfrons funcionais após a perda de outros néfrons devida a outras causas). Algumas doenças glomerulares ocorrem devido a defeitos hereditários que ocasionam deformidade na membrana basal glomerular (por exemplo, colágeno do tipo IV).

Classificação

Diagnóstico primário/secundário[3]

Diagnóstico primário: composto de 3 ou 4 componentes na seguinte ordem:

- Entidade nosológica ou patogênese/patogenicidade (quando não se conhece a entidade nosológica)
- Padrão de lesão glomerular
- Escores e/ou classe da entidade nosológica, quando apropriado
- Outras características relacionadas à doença.

Pathogenic type	Specific disease entity	Pattern of injury: focal or diffuse	Scores or class
Immune complex GN	IgA nephropathy, IgA vasculitis, lupus nephritis, infection-related GN, fibrillary GN with polyclonal Ig deposits	Mesangial, endocapillary, exudative, membranoproliferative, necrotising, crescentic, sclerosing, or multiple	Oxford/MEST scores for IgA nephropathy; ISN/RPS class for lupus nephritis
Pauci-immune GN	MPO-ANCA GN, proteinase 3-ANCA GN, ANCA-negative GN	Necrotising, crescentic, sclerosing, or multiple	Focal, crescentic, mixed, or sclerosing class (Berdan/EUVAS class)
Anti-GBM GN	Anti-GBM GN	Necrotising, crescentic, sclerosing, or mixed	
Monoclonal Ig GN	Monoclonal Ig deposition disease, proliferative GN with monoclonal Ig deposits, immunotactoid glomerulopathy, fibrillary GN with monoclonal Ig deposits	Mesangial, endocapillary, exudative, membranoproliferative, necrotising, crescentic, sclerosing, or multiple	
C3 glomerulopathy	C3 GN, dense deposit disease	Mesangial, endocapillary, exudative, membranoproliferative, necrotising, crescentic, sclerosing, or multiple	

Classificação da GN (Ig, imunoglobulina; ANCA, anticorpos anticitoplasma de neutrófilo GBM, membrana basal glomerular; ISN/RPS, International Society of Nephrology/Renal Pathology Society; EUVAS, European Vasculitis Society)

Adaptado de Sethi S, et al. Mayo Clinic/Renal Pathology Society consensus report on pathologic classification, diagnosis, and reporting of GN. J Am Soc Nephrol. 2016;27(5):1278-87.

Classificação nefrótica/nefritica

Síndrome nefrótica (proteinúria na faixa nefrótica, hipoalbuminemia, hiperlipidemia e edema)

- Doenças de depósito
- Doença de lesão mínima
- Glomerulosclerose focal e segmentar
- Nefropatia membranosa
- GN membranoproliferativa.

Síndrome nefrítica (hematúria, proteinúria na faixa subnefrótica e hipertensão)

- Nefropatia por imunoglobulina A
- GN pós-infecciosa
- GN rapidamente progressiva

- Vasculite

- GN anti-membrana basal glomerular (GBM)

Classificação da GN e da GN rapidamente progressiva (GNRP)

A GN e a GNRP podem ser classificadas de acordo com a microscopia por imunofluorescência:

- Depósitos imunes granulares (mediados por imunocomplexos)
- Depósitos imunes lineares (anti-GBM)
- Pauci-imune (vasculite).

Prevenção secundária

Indivíduos suscetíveis - por exemplo, portadores de lúpus eritematoso sistêmico - devem fazer exames de rotina com urinálise para avaliar o comprometimento renal.

Caso clínico

Caso clínico #1

Um homem de 35 anos sem história médica pregressa comparece ao pronto-socorro depois de observar que sua urina apresenta cor escura como refrigerante de cola. O paciente afirma não sentir dor nem febre relacionada ao sangramento, mas que nos últimos 3 dias teve faringite, a qual está melhorando. O paciente nunca tinha apresentado episódio semelhante anteriormente. O exame físico revela erupção cutânea purpúrea que não desaparece à digitopressão nas duas pernas. Não há outras anormalidades.

Caso clínico #2

Um homem de 42 anos com história médica de infecção por vírus da imunodeficiência humana (HIV) consulta o clínico geral porque apresentou edema generalizado progressivo na semana anterior. O HIV fora diagnosticado havia um ano, porém, a terapia prescrita não foi seguida pelo paciente. O paciente não se queixou de ortopneia, dor abdominal, náuseas ou sangue na urina. O paciente apresenta edema não depressível principalmente nos membros inferiores, mas que se estende até a região mesogástrica.

Outras apresentações

A glomerulonefrite (GN) pode se manifestar com síndrome nefrítica (hematúria, proteinúria na faixa subnefrótica e hipertensão), com síndrome nefrótica (proteinúria na faixa nefrótica, hipoalbuminemia, hiperlipidemia e edema) ou com glomerulonefrite rapidamente progressiva (hematúria, proteinúria e aumento da creatinina ao longo de semanas a meses). Alguns pacientes apresentam apenas hematúria (macroscópica/microscópica), proteinúria ou ambas. Além disso, os pacientes apresentam sinais ou sintomas do agente etiológico subjacente: por exemplo, faringite com infecção por estreptococos.

Abordagem passo a passo do diagnóstico

Formas mais leves de glomerulonefrite (GN) ocasionam doença assintomática. História, exame clínico e exames laboratoriais podem levantar a suspeita clínica da doença, porém, por vezes é necessário realizar biópsia para se fazer o diagnóstico definitivo.

O diagnóstico precoce com encaminhamento para especialista, biópsia renal, teste sorológico e o início rápido da terapia apropriada são essenciais para minimizar o grau da lesão renal irreversível.

Avaliação clínica

As características clínicas variam dependendo da etiologia, podendo incluir 1 item ou uma combinação de hematúria (macroscópica ou, mais frequentemente, microscópica), proteinúria e edema (característico de síndrome nefrótica). Pode ou não haver presença de hipertensão; é incomum na síndrome nefrótica.

[Fig-2]

[Fig-3]

Os pacientes podem apresentar características do transtorno subjacente, por exemplo:

- Dor nas articulações, erupção cutânea e hemoptise em caso de vasculite [Fig-4]
- Febre e faringite nas infecções por estreptococos
- Icterícia na hepatite B e C
- Perda de peso nas malignidades
- Cicatrizes de uso de drogas intravenosas.

Exames laboratoriais

A urinálise e a microscopia da urina são geralmente os primeiros exames, devendo novos exames ser requisitados dependendo dos resultados, juntamente com a creatinina sérica e a taxa de filtração glomerular (TFG). Outros exames iniciais recomendados incluem proporção creatinina/albumina na urina, hemograma completo, perfil metabólico, perfil lipídico e marcadores inflamatórios (por exemplo, proteína C-reativa).

- A urinálise e os testes de função renal demonstram hematúria e proteinúria. A TFG e a creatinina podem estar normais ou anormais, sendo que a creatinina normal não descarta uma patologia renal significativa.
- A proteinúria é normalmente medida pela relação albumina:creatinina (RAC) ou relação proteína:creatinina, em vez de pela coleta de urina de 24 horas, e geralmente é <220 mg/mmol. Se a RAC na urina for >220 mg/mmol, os pacientes serão classificados como tendo proteinúria na faixa nefrótica, podendo apresentar síndrome nefrótica completa (hiperlipidemia, hipoalbuminemia, edema e proteinúria na faixa nefrótica).
- A hematúria se caracteriza por eritrócitos dismórficos e pela formação de cilindros eritrocitários melhor observados nos sedimentos de urina preparados recentemente, embora raramente disponíveis como forma de investigação.
- Anemia, hiperglicemia (em caso de diabetes), hiperlipidemia (quadro nefrótico) e hipoalbuminemia (quadro nefrótico) também podem se apresentar ao hemograma completo, ao perfil metabólico e ao perfil lipídico.

Se a urinálise indicar GN, devem ser requisitados exames mais aprofundados visando a determinação da etiologia para, a partir disso, orientar o tratamento. Os testes sorológicos específicos para causas sistêmicas incluem velocidade de hemossedimentação (VHS), complemento, fator antinuclear (FAN), fator reumatoide (FR), anti-ácido desoxirribonucleico (anti-DNA) de fita dupla, anticorpos anticitoplasma de neutrófilo, anticorpos antimembrana basal glomerular, anticorpos antirreceptores da fosfolipase A2, proteína monoclonal na eletroforese de proteínas séricas ou urinárias, anticorpos antiestreptocócicos (anticorpo antiestreptolisina O, anti-DNase B e anti-hialuronidase), crioglobulina circulante, sorologia para HIV, sorologia para vírus da hepatite B, sorologia para vírus da hepatite C e rastreamento toxicológico para drogas.

Exames por imagem

A ultrassonografia é útil para avaliar as dimensões do rim e descartar outras causas de diminuição da função renal, tais como a obstrução.

A radiografia torácica é necessária na GN rapidamente progressiva para avaliar a presença de hemorragia pulmonar ou de granulomas, bem como na síndrome nefrótica para avaliar a presença de carcinoma ou linfoma. Em pacientes mais velhos, pode ser importante a realização de um exame de tomografia computadorizada do tórax e abdome para descartar neoplasia maligna.

Biópsia renal

Os pacientes são encaminhados a um especialista para decidir se convém ou não realizar uma biópsia, que deve ser urgentemente realizada se houver suspeita de glomerulonefrite.

A biópsia renal (com microscopia óptica, com imunofluorescência e eletrônica) continua sendo o exame mais sensível e específico para o diagnóstico definitivo de GN em pacientes com síndromes nefróticas e nefríticas e GN rapidamente progressiva.

[Fig-5]

[Fig-6]

[Fig-7]

[Fig-8]

[Fig-9]

[Fig-10]

[Fig-11]

No entanto, nem sempre se realiza uma biópsia renal em casos de síndromes de hematúria isolada, hematúria associada a proteinúria de baixo grau (RAC na urina <70 mmol/mg) e proteinúria isolada com RAC na urina <70 mmol/mg. Algumas doenças sistêmicas podem não exigir uma biópsia renal para estabelecer o diagnóstico: por exemplo, GN pós-infecciosa, crioglobulinemia mista ou doença antimembrana basal glomerular, embora a biópsia possa fornecer informações prognósticas. Em algumas doenças sistêmicas, pode-se realizar biópsia de outros locais (como a biópsia pulmonar na poliangiite granulomatosa).^[32]

Fatores de risco

Fortes

Streptococcus beta-hemolítico do grupo A

- Cepas nefritogênicas específicas incluem os tipos M 1, 2, 4, 12, 25, 49, 55, 57 e 60. A incidência da doença clinicamente detectável em crianças infectadas com faringite é de cerca de 5% a 10%, enquanto a incidência de infecções cutâneas durante uma epidemia é de 25%.^[20]

infecções respiratórias

- Relacionadas à nefropatia por imunoglobulina A (IgA). Podem desencadear episódios recorrentes de hematúria macroscópica, começando 1 a 3 dias após a infecção.^[21]

infecções gastrointestinais

- Relacionadas à nefropatia por IgA. Podem desencadear episódios recorrentes de hematúria macroscópica, começando 1 a 3 dias após a infecção.^[21]

hepatite B

- Pode ocasionar o depósito de complexos antígeno-anticorpo circulantes no mesângio e no espaço subendotelial (causando glomerulonefrite [GN] membranoproliferativa), no espaço subepitelial

(causando nefropatia membranosa ou síndrome nefrótica) ou nos vasos (causando poliarterite nodosa).[22]

hepatite C

- Os padrões mais comuns de comprometimento renal são GN membranoproliferativa (com crioglobulinemia) e, com frequência, nefropatia membranosa. A patogênese parece guardar relação com o depósito de imunocomplexos que contêm anticorpos contra o vírus e o ácido ribonucleico (RNA) viral nos glomérulos.[23]

endocardite infecciosa

- Os organismos típicos são o *Staphylococcus aureus* ou o *Streptococcus viridans*. Há deposição de imunocomplexos no subendotélio e no subepitélio, além do espessamento da parede capilar. Os pacientes apresentam principalmente GN membranoproliferativa.[24]

vírus da imunodeficiência humana (HIV)

- Uma forma de glomeruloesclerose focal colapsante vem sendo considerada a forma primária de nefropatia por HIV, especialmente em pessoas negras. Os mecanismos pelos quais essas alterações ocorrem ainda não são bem-compreendidos, podendo, porém, estar relacionados à infecção direta do glomérulo pelo HIV.
- Também foram relatadas GN proliferativa, nefropatia por IgA e GN semelhante a lúpus. Também podem ocorrer outras apresentações devido à coinfeção com hepatite B ou C, uso concomitante de medicamentos intravenosos e GN relacionada à terapia.[25] [26]

lúpus eritematoso sistêmico (LES)

- O comprometimento renal é comum no LES idiopático, sendo que a prevalência de doença renal clinicamente evidente varia entre 40% e 75%. O tempo até o desenvolvimento da nefrite lúpica varia de acordo com o sexo, a idade e a etnia. Aparentemente, homens, pacientes mais jovens e norte-americanos não brancos apresentam aumento do risco de evoluir para nefrite mais precocemente no curso da doença. O padrão e a extensão da lesão glomerular estão relacionados principalmente ao local da formação dos depósitos imunológicos, sendo classificados em 6 padrões ou classes diferentes.[27]

vasculite sistêmica

- Tais como a poliarterite nodosa clássica, a poliangiite granulomatosa, a poliarterite microscópica, a poliangiite granulomatosa eosinofílica, (síndrome de Churg-Strauss) e as vasculites por hipersensibilidade (incluindo púrpura de Henoch-Schönlein, crioglobulinemia mista e doença do soro).[28]

Linfoma de Hodgkin

- A doença de lesão mínima ocorre principalmente no momento da manifestação inicial, enquanto a amiloidose renal geralmente é um evento tardio.[29]

câncer pulmonar

- Os tumores sólidos estão relacionados à nefropatia membranosa. O mecanismo provável é o depósito de antígenos tumorais nos glomérulos, seguido pelo depósito de anticorpos e pela ativação do complemento.[30]

câncer colorretal

- Os tumores sólidos estão relacionados à nefropatia membranosa. O mecanismo provável é o depósito de antígenos tumorais nos glomérulos, seguido pelo depósito de anticorpos e pela ativação do complemento.[30]

linfoma não Hodgkin

- Pode ocorrer doença de lesão mínima ou glomeruloesclerose focal correlacionada com linfoma não Hodgkin.[30]

leucemia

- Pode ocorrer doença de lesão mínima, glomeruloesclerose focal ou GN membranoproliferativa correlacionada com leucemia.[31]

timoma

- Pode ocorrer doença de lesão mínima ou glomeruloesclerose focal correlacionada com timoma.[30]

síndrome hemolítico-urêmica

- Foi correlacionada à GN membranoproliferativa.[30]

medicamentos

- Os agentes agressores bem-estudados incluem a penicilamina, o aurotiomalato de sódio, os anti-inflamatórios não esteroidais, o captopril, a mitomicina C, a cocaína e os esteroides anabolizantes.

Anamnese e exame físico

Principais fatores de diagnóstico

presença de fatores de risco (comum)

- Os fatores de risco incluem infecções (estreptococos hemolíticos beta do grupo A, hepatite B e C, infecções respiratórias e gastrointestinais, endocardite infecciosa e HIV), doenças do tecido conjuntivo (lúpus eritematoso sistêmico e vasculites sistêmicas), neoplasia maligna (linfoma de Hodgkin, câncer de pulmão, câncer colorretal, linfoma não Hodgkin, leucemia e timoma), síndrome hemolítico-urêmica e drogas.

hematúria (comum)

- A hematúria microscópica é frequente; hematúria visível ao paciente com frequência variável, dependendo do tipo de glomerulonefrite (GN).

edema (comum)

- Generalizado. Mais específico da síndrome nefrótica.

[Fig-2]

[Fig-3]

hipertensão (comum)

- A redução da TFG combinada juntamente com a retenção de sal e água ocasiona hipertensão sistêmica.

Outros fatores de diagnóstico

oligúria (comum)

- Manifestação precoce em caso de desenvolvimento rápido da insuficiência renal, caso contrário, é um achado tardio.

anorexia (comum)

- Faz parte do quadro vasculítico generalizado.

náuseas (comum)

- Faz parte do quadro vasculítico generalizado.

mal-estar (comum)

- Faz parte do quadro vasculítico generalizado.

perda de peso (comum)

- Pode indicar doença sistêmica.

febre (comum)

- Pode ocorrer com etiologia infecciosa, por exemplo, GN pós-estreptocócica.

erupção cutânea (comum)

- Na etiologia vasculítica.

[Fig-4]

artralgia (comum)

- Na etiologia vasculítica.

hemoptise (comum)

- Na doença antimebrana basal glomerular e na poliangiite granulomatosa e, raramente, no lúpus eritematoso sistêmico.

dor abdominal (comum)

- Na GN pós-estreptocócica e na púrpura de Henoch-Schönlein.

faringite (comum)

- Sintomas renais em 1 ou 2 semanas anteriores em caso de GN pós-estreptocócica e também na nefropatia por IgA.

hipervolemia (incomum)

- Sintomas de sobrecarga hídrica devido à redução do débito urinário, como por exemplo dispneia e edema.

Exames diagnóstico

Primeiros exames a serem solicitados

Exame	Resultado
urinálise <ul style="list-style-type: none"> Eritrócitos dismórficos, proteinúria subnefrótica e sedimentos ativos indicam a presença de GN. Esse é um achado razoavelmente sensível e específico. 	hematúria, proteinúria, eritrócitos dismórficos, leucócitos e cilindros eritrocitários
perfil metabólico abrangente <ul style="list-style-type: none"> Creatinina elevada (indica doença grave ou avançada). A creatinina normal não descarta uma patologia renal significativa. Pode-se observar enzimas hepáticas elevadas se a etiologia estiver relacionada com o vírus da hepatite C ou da hepatite B. Pacientes com síndrome nefrótica apresentam hipoalbuminemia. 	normal ou insuficiência renal, enzimas hepáticas elevadas, hipoalbuminemia
taxa de filtração glomerular (TFG) <ul style="list-style-type: none"> Determinada por equações matemáticas como a fórmula de modificação da dieta na doença renal ou a fórmula CKD-EPI, a TFG fornece um indício da gravidade e do estágio da doença renal crônica. <p>[VIDEO: Taxa de filtração glomerular estimada pela equação de estudo em MDRD rastreável por IDMS]</p> <ul style="list-style-type: none"> Mais preciso que a creatinina sérica isoladamente. 	normal ou reduzida
hemograma completo <ul style="list-style-type: none"> A anemia é uma característica de várias doenças sistêmicas relacionadas à glomerulonefrite (GN). 	anemia normocítica normocrômica
perfil lipídico <ul style="list-style-type: none"> Pode revelar hiperlipidemia. 	hiperlipidemia ou normal
proporção creatinina/albumina em amostra de urina (RCA) <ul style="list-style-type: none"> Quantifica a proteinúria, de forma razoavelmente precisa e bem mais facilmente que a coleta de urina de 24 horas, devendo ser sempre requisitada como acompanhamento da urinálise que apresentar proteinúria. Se a RCA for >220 mg/mmol, os pacientes serão classificados como tendo proteinúria na faixa nefrótica, podendo apresentar síndrome nefrótica completa (hiperlipidemia, hipoalbuminemia, edema e proteinúria na faixa nefrótica). 	normal: RCA na urina <220 mg/mmol; elevada: RCA >220 mg/mmol
ultrassonografia dos rins <ul style="list-style-type: none"> Adelgaçamento da junção córtico-medular e rins atrofiados indicam processo crônico, reduzindo as possibilidades de sucesso do tratamento. Ajuda a diferenciar de outras causas da insuficiência renal aguda como a uropatia obstrutiva. 	rins pequenos ou normais

Exames a serem considerados

Exame	Resultado
velocidade de hemossedimentação (VHS) e/ou proteína C-reativa <ul style="list-style-type: none"> Exame inespecífico; a VHS ou a proteína C-reativa elevadas indicam inflamação sistêmica, tal como uma vasculite. 	elevada ou normal
níveis do complemento <ul style="list-style-type: none"> Diferencia a GN pauci-imune da GN mediada por imunocomplexos. 	C3 baixo ou normal em doenças do imunocomplexo
fator reumatoide <ul style="list-style-type: none"> O resultado positivo indica artrite reumatoide ou crioglobulinemia. 	positivo ou normal
anticorpo anticitoplasma de neutrófilo <ul style="list-style-type: none"> O resultado positivo indica doença pauci-imune ou antimembrana basal glomerular. É bastante específico, porém não muito sensível. 	positivo ou normal
anticorpo antimembrana basal glomerular (GBM) <ul style="list-style-type: none"> Resultado positivo indica doença anti-GBM ou síndrome de Goodpasture. 	positivo ou normal
anticorpo antiestreptolisina O <ul style="list-style-type: none"> títulos altos ou em elevação indicam GN pós-estreptocócica. 	títulos altos, em elevação ou normais
anti-hialuronidase <ul style="list-style-type: none"> títulos altos ou em elevação indicam GN pós-estreptocócica. 	títulos altos, em elevação ou normais
anti-DNase <ul style="list-style-type: none"> Resultado positivo indica GN pós-estreptocócica. 	positivo ou normal
anti-DNA de fita dupla <ul style="list-style-type: none"> O resultado positivo indica lúpus eritematoso sistêmico (LES). 	positivo ou normal
fator antinuclear (FAN) <ul style="list-style-type: none"> Altos títulos indicam LES. 	títulos altos ou normais
crioglobulinas <ul style="list-style-type: none"> Resultado positivo indica crioglobulinemia. 	positivo ou normal
sorologia para vírus da hepatite C e da hepatite B <ul style="list-style-type: none"> Resultado positivo indica infecção aguda ou crônica pelo vírus da hepatite C/hepatite B. 	positivo ou normal
sorologia do HIV <ul style="list-style-type: none"> A presença do anticorpo indica infecção por HIV. Observe que o teste é extremamente sensível para detecção do HIV mas não para GN. 	anticorpo anti-HIV positivo ou normal
eletroforese <ul style="list-style-type: none"> Gamaglobulina elevada relacionada a diversos quadros clínicos, incluindo linfoma, amiloidose e LES. Uma paraproteína elevada indica mieloma ou amiloidose do tipo AL. 	gamopatia monoclonal ou policlonal ou normal
triagem para uso de drogas ilícitas <ul style="list-style-type: none"> Pode ser útil quando há suspeita de toxicidade da medicação ou das substâncias ilícitas. 	positivo ou normal

Exame	Resultado
biópsia renal <ul style="list-style-type: none"> • Deve ser realizada com urgência em caso de suspeita de glomerulonefrite. • A biópsia por agulha grossa continua sendo o teste diagnóstico mais sensível e específico. A microscopia óptica e eletrônica revela o padrão da proliferação celular e o número de glomérulos afetados. [Fig-5] [Fig-6] [Fig-7] [Fig-11] [Fig-12] • A imunofluorescência e a microscopia eletrônica podem mostrar padrões de deposição de imunocomplexos. [Fig-8] [Fig-9] 	achados característicos à microscopia óptica, de imunofluorescência e eletrônica
anticorpos contra o receptor da fosfolipase A2 <ul style="list-style-type: none"> • O resultado positivo é altamente específico e sensível para a GN membranosa idiopática. 	positivo ou normal
tomografia computadorizada do tórax e abdome <ul style="list-style-type: none"> • Pode ser importante para descartar neoplasia maligna em pacientes mais idosos. 	normal ou positiva para neoplasia maligna

Diagnóstico diferencial

Doença	Sinais/sintomas de diferenciação	Exames de diferenciação
Nefrolitíase	<ul style="list-style-type: none"> • Os pacientes geralmente apresentam dor intensa em associação com hematúria. O local e a irradiação da dor dependem da posição do cálculo. 	<ul style="list-style-type: none"> • A urinálise demonstra hematúria, mas sem eritrócitos ou cilindros dismórficos. O exame de TC RUB (rim, ureter, bexiga) ou a ultrassonografia renal revelam o cálculo.
Câncer de bexiga	<ul style="list-style-type: none"> • Causa importante de hematúria indolor. Os pacientes são mais velhos e a maioria apresenta história de tabagismo. 	<ul style="list-style-type: none"> • A urinálise demonstra hematúria, mas sem eritrócitos ou cilindros dismórficos. O diagnóstico é feito mediante cistoscopia e biópsia da lesão.

Doença	Sinais/sintomas de diferenciação	Exames de diferenciação
Câncer renal	<ul style="list-style-type: none"> Uma tríade típica de dor nos flancos, febre e hematúria. Muitos casos são detectados incidentalmente quando uma tomografia computadorizada (TC) é realizada para outros fins. 	<ul style="list-style-type: none"> A urinálise demonstra hematúria, mas sem eritrócitos ou cilindros dismórficos. O exame imagiológico por TC revela massa renal.
Pré ou pós-insuficiência renal	<ul style="list-style-type: none"> Os pacientes apresentam sintomas generalizados vagos (fadiga, perda de apetite e náuseas), além dos sintomas da etiologia subjacente. 	<ul style="list-style-type: none"> A urinálise não revela eritrócitos ou cilindros dismórficos. A excreção fracionada de sódio é <1% na azotemia (níveis anormais de compostos que contêm nitrogênio no sangue) devido a causas pré-renais. Os exames imagiológicos dos rins (ultrassonografia ou TC) demonstram uropatia obstrutiva.

Critérios de diagnóstico

Classificação simplificada da gravidade clínica

- Leve: hematúria isolada assintomática ou proteinúria <2 g.
- Moderada a grave: proteinúria sintomática, hematúria e TFG reduzida (síndromes nefrótica e nefrítica e GN rapidamente progressiva).

Abordagem passo a passo do tratamento

O objetivo da terapia específica para glomerulonefrite (GN) é reverter as lesões renais ou preservar a função renal; isso é monitorado mediante verificação da função renal e do grau de proteinúria. Na maioria dos casos, o tratamento é direcionado à patologia subjacente. Grande parte do tratamento específico (em especial a plasmaférese, a corticoterapia e a imunossupressão) é administrada com a ajuda de um especialista.

Complicações como hipertensão e hiperlipidemia devem ser tratadas corretamente para combater eventos cardiovasculares, bem como para retardar a progressão da patologia renal.

O tratamento é específico ao paciente e direcionado à etiologia subjacente e ao manejo das complicações.

Doença leve

Em geral, os pacientes que apresentam hematúria isolada, proteinúria mínima ou ausente e taxa de filtração glomerular (TFG) normal apresentam desfecho melhor e talvez não requeiram terapias específicas além do tratamento da causa sistêmica (por exemplo, antibióticos, antivirais, supressão do medicamento causador).

Doença moderada a grave

Pacientes com hematúria, proteinúria e TFG reduzida são submetidos a manejo com:

- Terapias específicas voltadas à reversão da etiologia subjacente: por exemplo, antibióticos na GN pós-estreptocócica aguda ou imunossupressão para um autoanticorpo patogênico subjacente
- Medidas farmacológicas inespecíficas que reduzem a proteinúria e também são considerações como primeira opção no controle da hipertensão, incluindo:
 - Inibidores da enzima conversora de angiotensina (ECA), cujo benefício foi demonstrado em pacientes com proteinúria >1 g/dia, são a estratégia mais frequentemente adotada
 - Antagonistas do receptor de angiotensina II, que podem ser usados no lugar de inibidores da ECA. O Comitê de Avaliação de Risco de Farmacovigilância (Pharmacovigilance Risk Assessment Committee) da European Medicines Agency advertiu que a combinação de medicamentos que atuam no sistema renina-angiotensina deve ser considerada apenas se for imprescindível, sendo realizada sob supervisão rigorosa de um especialista com monitoramento cuidadoso.[33]

A doença grave é geralmente tratada com corticosteroides e outros imunossupressores. Pacientes que apresentam síndrome nefrótica, inclusive os recidivados após aparente remissão, ou os que apresentam doença moderada, quase sempre precisam de corticosteroides orais e, dependendo da causa subjacente, de outros imunossupressores desde o início. O tratamento depende muito da causa exata da síndrome nefrótica.[34] O rituximabe, um anticorpo anti-CD20 que causa a depleção dos linfócitos B, está sendo cada vez mais usado em várias formas de GN, especialmente em pacientes com lúpus eritematoso sistêmico e vasculite. Todos os pacientes devem ser encaminhados a um especialista para orientação sobre a terapia imunossupressora.[35] [36] Podem ser necessárias terapias adjuvantes, tais como a anticoagulação na síndrome nefrótica, ou a profilaxia em caso de complicações provenientes de corticosteroides e imunossupressão.

Além disso, pode haver hipertensão em decorrência da expansão de volume e da retenção de sal. Caso não controlada, a hipertensão acelerará os danos renais e levará a complicações cardiovasculares, exigindo manejo agressivo.

Glomerulonefrite rapidamente progressiva

Classificada conforme a seguir:

- Antimembrana basal glomerular (tipo linear)
- Mediada por imunocomplexos (tipo granular): as causas incluem causas pós-infecciosas, doença do tecido conjuntivo, nefropatia por imunoglobulina A e GN membranoproliferativa
- Pauci-imune: as causas incluem poliangiite granulomatosa e poliangiite microscópica.

Os corticosteroides e a terapia imunossupressora com ou sem plasmaférese (dependendo da etiologia) representam a base do tratamento na doença grave e progressiva que se manifesta agudamente com insuficiência renal aguda.[37] [38] [39] [40] A escolha do tratamento exato dependerá da etiologia da GN.[34]

Todos os pacientes devem receber tratamento agressivo dos fatores de risco cardiovascular, inclusive modificação do estilo de vida, estatinas conforme o caso, controle da pressão arterial e aspirina.

Muitos pacientes precisarão de imunossupressão de manutenção por vários anos, dependendo da causa subjacente da GN, com baixa dose de prednisolona ou medicamentos tais como azatioprina ou micofenolato. Os detalhes exatos variam de acordo com a doença, são individualizados e requerem manejo por especialistas.

Visão geral do tratamento

Consulte um banco de dados local de produtos farmacêuticos para informações detalhadas sobre contra-indicações, interações medicamentosas e posologia. (ver [Aviso legal](#))

Agudo		(resumo)
doença leve		
	1a	tratamento da causa subjacente combinado com medidas de suporte
	adjunto	antibioticoterapia
doença moderada a grave		
	1a	inibidores da enzima conversora da angiotensina (IECA) ou antagonistas do receptor de angiotensina II
	adjunto	antibioticoterapia
	adjunto	furosemida
■ com síndrome nefrótica	mais	prednisolona associada a outro imunossupressor
	adjunto	sulfametoxazol/trimetoprima profilático

Agudo		(resumo)
rapidamente progressiva		
■ anticorpo antimembrana basal glomerular (anti-GBM)	1a	plasmaférese associada a corticosteroide ou outro imunossupressor
	adjunto	sulfametoxazol/trimetoprima profilático
	adjunto	antibioticoterapia
■ imunocomplexo (sem LES)	1a	corticosteroides
	adjunto	antibioticoterapia
■ imunocomplexo (com LES)	1a	imunossupressores
	adjunto	sulfametoxazol/trimetoprima profilático
	adjunto	antibioticoterapia
■ pauci-imune	1a	corticosteroides associados a outros imunossupressores
	adjunto	sulfametoxazol/trimetoprima profilático
	adjunto	antibioticoterapia

Em curso		(resumo)
hematúria, proteinúria ou taxa de filtração glomerular (TFG) reduzida persistentes		
	1a	inibidores da enzima conversora da angiotensina (IECA) ou antagonistas do receptor de angiotensina II
	mais	imunossupressão de manutenção
	adjunto	furosemida

Opções de tratamento

Agudo

doença leve

1a

tratamento da causa subjacente combinado com medidas de suporte

» Em geral, os pacientes que apresentam doença leve (hematúria isolada, proteinúria mínima ou ausente e taxa de filtração glomerular [TFG] normal) não precisam de terapias específicas além do tratamento da causa sistêmica (por exemplo, antibióticos, antivirais, supressão do medicamento causador). Talvez seja necessário restringir a ingestão alimentar de sal e água.

» É necessário monitoramento rigoroso para verificar se há insuficiência renal progressiva.

adjunto

antibioticoterapia

Opções primárias

» [fenoximetilpenicilina](#): 250-500 mg por via oral a cada 6 horas por 10 dias

OU

» [benzilpenicilina sódica](#): 2.4 g por via intramuscular/intravenosa a cada 4-6 horas por 10 dias

OU

» [amoxicilina](#): 500 mg por via oral duas vezes ao dia por 10 dias

OU

» [amoxicilina/ácido clavulânico](#): 875 mg por via oral duas vezes ao dia por 10 dias
A dose se refere ao componente amoxicilina.

OU

» [cefalexina](#): 500 mg por via oral duas vezes ao dia por 10 dias

OU

» [cefuroxima](#): 250 mg por via oral duas vezes ao dia por 10 dias

OU

Agudo

» **azitromicina**: 500 mg por via oral uma vez ao dia por 5 dias

OU

» **claritromicina**: 250-500 mg por via oral duas vezes ao dia por 7-10 dias; ou 1000 mg por via oral (liberação prolongada) uma vez ao dia por 7-14 dias

» A maioria dos pacientes com glomerulonefrite (GN) pós-estreptocócica pode ser tratada com antibióticos orais em caráter ambulatorial. É possível administrar benzilpenicilina benzatina por via intramuscular em dose única caso a adesão terapêutica seja problemática.

» A azitromicina e a claritromicina ficam reservadas a pacientes alérgicos a penicilina.

doença moderada a grave

1a inibidores da enzima conversora da angiotensina (IECA) ou antagonistas do receptor de angiotensina II

Opções primárias

» **ramipril**: 5 mg por via oral uma vez ao dia

OU

» **enalapril**: 5 mg por via oral uma vez ao dia

OU

» **lisinopril**: 10 mg por via oral uma vez ao dia

OU

» **losartana**: 50-100 mg por via oral uma vez ao dia

OU

» **candesartana**: 8-16 mg por via oral uma vez ao dia

OU

» **irbesartana**: 150-300 mg por via oral uma vez ao dia

» Pacientes que apresentam hematúria, proteinúria e taxa de filtração glomerular

Agudo

reduzida são classificados como apresentando doença moderada a grave. Pode-se usar inibidores da ECA ou antagonistas do receptor de angiotensina II para reduzir a proteinúria. O Comitê de Avaliação de Risco de Farmacovigilância (Pharmacovigilance Risk Assessment Committee) da European Medicines Agency advertiu que a combinação de medicamentos que atuam no sistema renina-angiotensina deve ser considerada apenas se for imprescindível, sendo realizada sob supervisão rigorosa de um especialista com monitoramento cuidadoso.[33]

adjunto antibioticoterapia

Opções primárias

» **fenoximetilpenicilina**: 250-500 mg por via oral a cada 6 horas por 10 dias

OU

» **benzilpenicilina sódica**: 2.4 g por via intramuscular/intravenosa a cada 4-6 horas por 10 dias

OU

» **amoxicilina**: 500 mg por via oral duas vezes ao dia por 10 dias

OU

» **amoxicilina/ácido clavulânico**: 875 mg por via oral duas vezes ao dia por 10 dias
A dose se refere ao componente amoxicilina.

OU

» **cefalexina**: 500 mg por via oral duas vezes ao dia por 10 dias

OU

» **cefuroxima**: 250 mg por via oral duas vezes ao dia por 10 dias

OU

» **azitromicina**: 500 mg por via oral uma vez ao dia por 5 dias

OU

Agudo

» **claritromicina**: 250-500 mg por via oral duas vezes ao dia por 7-10 dias; ou 1000 mg por via oral (liberação prolongada) uma vez ao dia por 7-14 dias

» Os pacientes com GN pós-estreptocócica geralmente são tratados com antibióticos orais. É possível administrar benzilpenicilina benzatina por via intramuscular em dose única caso a adesão terapêutica seja problemática.

» A azitromicina e a claritromicina ficam reservadas a pacientes alérgicos a penicilina.

adjunto furosemida

Opções primárias

» **furosemida**: 40-120 mg/dia por via oral; a dose deve ser ajustada de acordo com a resposta

» A hipertensão, que pode se apresentar em decorrência da expansão de volume e da retenção de sal, irá acelerar o comprometimento renal e ter complicações cardiovasculares, exigindo manejo agressivo. Pacientes que se mantêm hipertensos apesar da terapia com inibidores da ECA ou antagonistas do receptor de angiotensina II também podem receber tratamento diurético adicional.

■ **com síndrome nefrótica**

mais

prednisolona associada a outro imunossupressor

Opções primárias

» **prednisolona**: 1 mg/kg/dia por via oral, reduzir a dose gradualmente após a indução da remissão

OU

» **prednisolona**: 1 mg/kg/dia por via oral, reduzir a dose gradualmente após a indução da remissão

--E--

» **ciclofosfamida**: os regimes de dosagens variam; consulte um especialista para obter orientação adicional quanto à dose

-ou-

» **azatioprina**: 1-2 mg/kg/dia por via oral

-ou-

» **micofenolato de mofetila**: 1 a 1.5 g por via oral duas vezes ao dia

-ou-

» **rituximabe**: os regimes de dosagens variam; consulte um especialista para obter orientação adicional quanto à dose

Agudo

» Pacientes que apresentam síndrome nefrótica, inclusive os recidivados após aparente remissão, ou os que apresentam doença moderada, quase sempre precisam de corticosteroides orais e, dependendo da causa subjacente, de outros imunossupressores desde o início. O tratamento depende muito da causa exata da síndrome nefrótica.[34]

» A doença grave que se manifesta como síndrome nefrótica (por exemplo, doença de lesão mínima, glomeruloesclerose focal e segmentar e GN mesangioproliferativa) geralmente é tratada com corticosteroides associados a outro imunossupressor. Uma revisão da literatura sugere que um ciclo mais curto de corticosteroides orais (2 ou 3 meses) pode ser tão benéfico quanto um tratamento de duração prolongada em crianças com síndrome nefrótica.[41]

» O rituximabe, um anticorpo anti-CD20 que causa a depleção dos linfócitos B, está sendo cada vez mais usado em várias formas de GN, especialmente em pacientes com lúpus eritematoso sistêmico (LES) e vasculite. Todos os pacientes devem ser encaminhados a um especialista para orientação sobre a terapia imunossupressora.[35] [36]

» Pacientes que fazem uso de corticosteroide em altas doses requerem medicamentos para a profilaxia de complicações (por exemplo, omeprazol ou lansoprazol, cálcio e vitamina D).

adjunto

sulfametoxazol/trimetoprima profilático

Opções primárias

» **sulfametoxazol/trimetoprima**: 80-160 mg por via oral uma vez ao dia
A dose refere-se ao componente trimetoprima.

» O sulfametoxazol/trimetoprima profilático é administrado na fase inicial da terapia de indução (ou seja, quando a intensidade da imunossupressão é considerada alta) para prevenir a pneumonia por *Pneumocystis*. [42] A imunossupressão é considerada alta quando se faz uso de ciclofosfamida ou rituximabe ou corticosteroides por via intravenosa associados a outros imunossupressores, mas não com a monoterapia com micofenolato ou com azatioprina.

rapidamente progressiva

Agudo

■ anticorpo antimembrana basal glomerular (anti-GBM)

1a

plasmaférese associada a corticosteroide ou outro imunossupressor

Opções primárias

» **plasmaférese**: trocas de 4 L (com albumina administrada como reposição líquida) são realizadas diariamente ou em dias alternados por 2-3 semanas

-e-

» **prednisona**: 1 mg/kg/dia por via oral inicialmente, reduzir a dose gradualmente após a indução da remissão e interromper o tratamento aos 6 meses

-e-

» **ciclofosfamida**: 2 mg/kg por via oral uma vez ao dia por 2-3 meses

» A função renal alterada indica doença grave ou progressiva. Imunossupressores (inclusive, corticosteroides) e plasmaférese devem ser implementados no momento do diagnóstico.[37] [43] [44]

» É fundamental realizar a plasmaférese urgentemente. Não há nenhum benefício comprovado da administração de corticosteroides por via intravenosa em comparação com a via oral.

» O monitoramento é feito mediante avaliação regular dos títulos de antimembrana basal glomerular (GBM) e da situação clínica do paciente. A decisão de interromper a plasmaférese dependerá da função renal e da avaliação regular dos títulos de anti-GBM e da situação clínica do paciente. Se o paciente ainda apresentar hemoptise ou titulações anti-GBM positivas ao final do esquema de 2 a 3 semanas, a plasmaférese deverá continuar até que a hemoptise remita e os títulos de anti-GBM se mostrem claramente suprimidos ou negativos.[43] [44]

» Pacientes com insuficiência renal grave e creatinina sérica >5mg/dL raramente recuperam a função renal.[43] [44]

» Pacientes que fazem uso de corticosteroide em altas doses requerem medicamentos para a profilaxia de complicações (por exemplo, omeprazol ou lansoprazol, cálcio e vitamina D).

adjunto

sulfametoxazol/trimetoprima profilático

Opções primárias

» **sulfametoxazol/trimetoprima**: 80-160 mg por via oral uma vez ao dia

Agudo

A dose refere-se ao componente trimetoprima.

» O sulfametoxazol/trimetoprima profilático é administrado na fase inicial da terapia de indução (ou seja, quando a intensidade da imunossupressão é considerada alta) para prevenir a pneumonia por *Pneumocystis*.^[42] A imunossupressão é considerada alta quando se faz uso de ciclofosfamida ou rituximabe ou corticosteroides por via intravenosa associados a outros imunossupressores, mas não com a monoterapia com micofenolato ou com azatioprina.

adjunto antibioticoterapia

Opções primárias

» **fenoximetilpenicilina**: 250-500 mg por via oral a cada 6 horas por 10 dias

OU

» **benzilpenicilina sódica**: 2.4 g por via intramuscular/intravenosa a cada 4-6 horas por 10 dias

OU

» **amoxicilina**: 500 mg por via oral duas vezes ao dia por 10 dias

OU

» **amoxicilina/ácido clavulânico**: 875 mg por via oral duas vezes ao dia por 10 dias
A dose se refere ao componente amoxicilina.

OU

» **cefalexina**: 500 mg por via oral duas vezes ao dia por 10 dias

OU

» **cefuroxima**: 250 mg por via oral duas vezes ao dia por 10 dias

OU

» **azitromicina**: 500 mg por via oral uma vez ao dia por 5 dias

OU

Agudo

■ imunocomplexo (sem LES)

1a

» **claritromicina**: 250-500 mg por via oral duas vezes ao dia por 7-10 dias; ou 1000 mg por via oral (liberação prolongada) uma vez ao dia por 7-14 dias

» Os pacientes com GN pós-estreptocócica geralmente são tratados com antibióticos orais. É possível administrar benzilpenicilina benzatina por via intramuscular em dose única caso a adesão terapêutica seja problemática.

» A azitromicina e a claritromicina ficam reservadas a pacientes alérgicos a penicilina.

corticosteroides

Opções primárias

» **metilprednisolona**: 1 g por via intravenosa uma vez ao dia por 3 dias, então alternar para prednisolona oral

OU

» **prednisolona**: 1 mg/kg/dia por via oral, reduzir a dose gradualmente após a indução da remissão

» A função renal alterada indica doença grave ou progressiva. Nesse grupo de pacientes, os corticosteroides devem ser implementados no momento do diagnóstico.[38] [43] [44]

» Pacientes que fazem uso de corticosteroide em altas doses requerem medicamentos para a profilaxia de complicações (por exemplo, omeprazol ou lansoprazol, cálcio e vitamina D).

adjunto

antibioticoterapia

Opções primárias

» **fenoximetilpenicilina**: 250-500 mg por via oral a cada 6 horas por 10 dias

OU

» **benzilpenicilina sódica**: 2.4 g por via intramuscular/intravenosa a cada 4-6 horas por 10 dias

OU

» **amoxicilina**: 500 mg por via oral duas vezes ao dia por 10 dias

OU

Agudo

» **amoxicilina/ácido clavulânico**: 875 mg por via oral duas vezes ao dia por 10 dias
A dose se refere ao componente amoxicilina.

OU

» **cefalexina**: 500 mg por via oral duas vezes ao dia por 10 dias

OU

» **cefuroxima**: 250 mg por via oral duas vezes ao dia por 10 dias

OU

» **azitromicina**: 500 mg por via oral uma vez ao dia por 5 dias

OU

» **claritromicina**: 250-500 mg por via oral duas vezes ao dia por 7-10 dias; ou 1000 mg por via oral (liberação prolongada) uma vez ao dia por 7-14 dias

» Os pacientes com GN pós-estreptocócica geralmente são tratados com antibióticos orais. É possível administrar benzilpenicilina benzatina por via intramuscular em dose única caso a adesão terapêutica seja problemática.

» A azitromicina e a claritromicina ficam reservadas a pacientes alérgicos a penicilina.

..... ■ **imunocomplexo (com LES)**

1a

imunossupressores

Opções primárias

» **ciclofosfamida**: os regimes de dosagens variam; consulte um especialista para obter orientação adicional quanto à dose

OU

» **micofenolato de mofetila**: 1 a 1.5 g por via oral duas vezes ao dia

OU

» **rituximabe**: os regimes de dosagens variam; consulte um especialista para obter orientação adicional quanto à dose

OU

Agudo

» **ciclofosfamida**: os regimes de dosagens variam; consulte um especialista para obter orientação adicional quanto à dose

-ou-

» **micofenolato de mofetila**: 1 a 1.5 g por via oral duas vezes ao dia

-ou-

» **rituximabe**: os regimes de dosagens variam; consulte um especialista para obter orientação adicional quanto à dose

--E--

» **prednisolona**: 1 mg/kg/dia por via oral, reduzir a dose gradualmente após a indução da remissão

» Estes pacientes necessitam de tratamento completo e agressivo do LES, geralmente com ciclofosfamida, rituximabe ou micofenolato, com ou sem corticosteroide oral.

» Pacientes que fazem uso de corticosteroide em altas doses requerem medicamentos para a profilaxia de complicações (por exemplo, omeprazol ou lansoprazol, cálcio e vitamina D).

adjunto sulfametoxazol/trimetoprima profilático

Opções primárias

» **sulfametoxazol/trimetoprima**: 80-160 mg por via oral uma vez ao dia
A dose refere-se ao componente trimetoprima.

» O sulfametoxazol/trimetoprima profilático é administrado na fase inicial da terapia de indução (ou seja, quando a intensidade da imunossupressão é considerada alta) para prevenir a pneumonia por *Pneumocystis*.^[42] A imunossupressão é considerada alta quando se faz uso de ciclofosfamida ou rituximabe ou corticosteroides por via intravenosa associados a outros imunossupressores, mas não com a monoterapia com micofenolato ou com azatioprina.

adjunto antibioticoterapia

Opções primárias

» **fenoximetilpenicilina**: 250-500 mg por via oral a cada 6 horas por 10 dias

OU

» **benzilpenicilina sódica**: 2.4 g por via intramuscular/intravenosa a cada 4-6 horas por 10 dias

Agudo

OU

» **amoxicilina**: 500 mg por via oral duas vezes ao dia por 10 dias

OU

» **amoxicilina/ácido clavulânico**: 875 mg por via oral duas vezes ao dia por 10 dias
A dose se refere ao componente amoxicilina.

OU

» **cefalexina**: 500 mg por via oral duas vezes ao dia por 10 dias

OU

» **cefuroxima**: 250 mg por via oral duas vezes ao dia por 10 dias

OU

» **azitromicina**: 500 mg por via oral uma vez ao dia por 5 dias

OU

» **claritromicina**: 250-500 mg por via oral duas vezes ao dia por 7-10 dias; ou 1000 mg por via oral (liberação prolongada) uma vez ao dia por 7-14 dias

» Os pacientes com GN pós-estreptocócica geralmente são tratados com antibióticos orais. É possível administrar benzilpenicilina benzatina por via intramuscular em dose única caso a adesão terapêutica seja problemática.

» A azitromicina e a claritromicina ficam reservadas a pacientes alérgicos a penicilina.

■ pauci-imune

1a

corticosteroides associados a outros imunossupressores

Opções primárias

» **metilprednisolona**: 1 g por via intravenosa uma vez ao dia por 3 dias, em seguida alternar para prednisolona 1 mg/kg/dia por via oral, reduzir a dose gradualmente após a indução da remissão

--E--

» **ciclofosfamida**: os regimes de dosagens variam; consulte um especialista para obter orientação adicional quanto à dose

Agudo

-ou-

» **azatioprina**: 1-2 mg/kg/dia por via oral

-ou-

» **micofenolato de mofetila**: 1 a 1.5 g por via oral duas vezes ao dia

-ou-

» **rituximabe**: os regimes de dosagens variam; consulte um especialista para obter orientação adicional quanto à dose

» A função renal alterada indica doença grave ou progressiva. Corticosteroides e outros imunossuppressores devem ser implementados no momento do diagnóstico.[38] [43] [44]

» Efeitos colaterais são comuns no caso de corticosteroides em altas doses, sendo fundamentais tratamentos imunossuppressores alternativos. Os corticosteroides são geralmente administrados por via oral, às vezes com 3 dias de metilprednisolona intravenosa inicialmente.

» A ciclofosfamida intravenosa em pulsos ou, cada vez mais comumente, o rituximabe por via intravenosa são administrados em combinação com um corticosteroide.

» Pacientes que fazem uso de corticosteroide em altas doses requerem medicamentos para a profilaxia de complicações (por exemplo, omeprazol ou lansoprazol, cálcio e vitamina D).

adjunto sulfametoxazol/trimetoprima profilático

Opções primárias

» **sulfametoxazol/trimetoprima**: 80-160 mg por via oral uma vez ao dia
A dose refere-se ao componente trimetoprima.

» O sulfametoxazol/trimetoprima profilático é administrado na fase inicial da terapia de indução (ou seja, quando a intensidade da imunossupressão é considerada alta) para prevenir a pneumonia por *Pneumocystis*. [42] A imunossupressão é considerada alta quando se faz uso de ciclofosfamida ou rituximabe ou corticosteroides por via intravenosa associados a outros imunossuppressores, mas não com a monoterapia com micofenolato ou com azatioprina.

adjunto antibioticoterapia

Opções primárias

» **fenoximetilpenicilina**: 250-500 mg por via oral a cada 6 horas por 10 dias

Agudo

OU

» **benzilpenicilina sódica**: 2.4 g por via intramuscular/intravenosa a cada 4-6 horas por 10 dias

OU

» **amoxicilina**: 500 mg por via oral duas vezes ao dia por 10 dias

OU

» **amoxicilina/ácido clavulânico**: 875 mg por via oral duas vezes ao dia por 10 dias
A dose se refere ao componente amoxicilina.

OU

» **cefalexina**: 500 mg por via oral duas vezes ao dia por 10 dias

OU

» **cefuroxima**: 250 mg por via oral duas vezes ao dia por 10 dias

OU

» **azitromicina**: 500 mg por via oral uma vez ao dia por 5 dias

OU

» **claritromicina**: 250-500 mg por via oral duas vezes ao dia por 7-10 dias; ou 1000 mg por via oral (liberação prolongada) uma vez ao dia por 7-14 dias

» Os pacientes com GN pós-estreptocócica geralmente são tratados com antibióticos orais. É possível administrar benzilpenicilina benzatina por via intramuscular em dose única caso a adesão terapêutica seja problemática.

» A azitromicina e a claritromicina ficam reservadas a pacientes alérgicos a penicilina.

Em curso

hematúria, proteinúria ou taxa de filtração glomerular (TFG) reduzida persistentes

Em curso

1a **inibidores da enzima conversora da angiotensina (IECA) ou antagonistas do receptor de angiotensina II****Opções primárias**» **ramipril**: 5 mg por via oral uma vez ao dia**OU**» **enalapril**: 5 mg por via oral uma vez ao dia**OU**» **lisinopril**: 10 mg por via oral uma vez ao dia**OU**» **losartana**: 50-100 mg por via oral uma vez ao dia**OU**» **candesartana**: 8-16 mg por via oral uma vez ao dia**OU**» **irbesartana**: 150-300 mg por via oral uma vez ao dia

» Demonstrou-se que os inibidores da ECA e os antagonistas do receptor de angiotensina II preservam a função renal mediante redução da proteinúria.[45]

» Os inibidores da ECA frequentemente são a primeira opção de tratamento prescrita; se os pacientes forem intolerantes, podem-se usar antagonistas do receptor de angiotensina II como alternativa. O Comitê de Avaliação de Risco de Farmacovigilância (Pharmacovigilance Risk Assessment Committee) da European Medicines Agency advertiu que a combinação de medicamentos que atuam no sistema renina-angiotensina deve ser considerada apenas se for imprescindível, sendo realizada sob supervisão rigorosa de um especialista com monitoramento cuidadoso.[33]

» A terapia com esses medicamentos é vitalícia (crônica). O acompanhamento frequente quanto à proteinúria, à função renal, ao perfil lipídico e ao manejo de pressão arterial (PA) é necessário para retardar ou evitar a insuficiência renal crônica de forma efetiva.

Em curso

mais imunossupressão de manutenção

» Muitos pacientes precisarão de imunossupressão de manutenção por vários anos, dependendo da causa subjacente da GN, com baixa dose de prednisolona ou medicamentos tais como azatioprina ou micofenolato. Os detalhes exatos variam de acordo com a doença, são individualizados e requerem manejo por especialistas.

adjunto furosemida**Opções primárias**

» **furosemida**: 40-120 mg/dia por via oral; a dose deve ser ajustada de acordo com a resposta

» A hipertensão deve ser tratada de forma agressiva. Pode-se acrescentar um diurético caso o paciente permaneça hipertenso apesar da terapia com inibidores da ECA ou antagonistas do receptor de angiotensina II.[45]

Novidades

Imunoadsorção

Esta é uma terapia em estudo para o tratamento da doença antimembrana basal glomerular.[46]

Estatinas

Agentes hipolipemiantes, principalmente as estatinas, são usados para tratar a hiperlipidemia, a qual é mais frequente nas síndromes nefríticas. Seu papel no retardo da progressão renal vem sendo avaliado.[47]

Recomendações

Monitoramento

Os principais parâmetros regularmente monitorados são sedimentos na urina, excreção de proteína (geralmente estimada com base na proporção proteína/creatinina) e a concentração de creatinina sérica. Esses valores devem ser obtidos a cada 2 ou 4 semanas durante o tratamento inicial e, posteriormente, a intervalos de 1 a 2 meses assim que a terapia medicamentosa for estabilizada e/ou estiver sendo reduzida. A atividade da doença de etiologias individuais pode ser monitorada mediante títulos de anticorpos específicos a intervalos de 1 ou 2 semanas durante o tratamento inicial e, posteriormente, a intervalos de 1 a 2 meses, ou sempre que houver sinais indicativos de recidiva.^[43]

Instruções ao paciente

Os pacientes devem observar rigorosamente a dieta e os esquemas medicamentosos para evitar as consequências de longo prazo desse transtorno. A dieta deve conter teor reduzido de sal, açúcar e gordura. A restrição de proteína é raramente aconselhada. É necessário acompanhamento frequente para atingir metas agressivas de PA e monitorar a progressão da doença por meio da quantidade de proteína na urina e pela função renal. Podem-se prescrever medicamentos adicionais visando a evitar infecções e osteoporose caso os pacientes estejam sendo tratados com corticosteroides ou imunossupressores. Os pacientes devem ser encorajados a praticar exercícios e abandonar o tabagismo.

Complicações

Complicações	Período de execução	Probabilidade
insuficiência renal aguda	curto prazo	média
A insuficiência renal aguda tem maior probabilidade de ocorrer na GN aguda (por exemplo, nefrítica difusa). É importante realizar o diagnóstico e o tratamento precoces da doença difusa e rapidamente progressiva. Algumas formas resultam em doença renal crônica apesar da terapia, exigindo, em última instância, reposição renal (diálise, transplante).		
hipervolemia	curto prazo	média
Reflete uma diminuição grave na taxa de filtração glomerular (TFG) que resulta em edema generalizado. Os diuréticos são o esteio da terapia.		
hipercolesterolemia	curto prazo	média
Observada com mais frequência na síndrome nefrótica. Provavelmente, é consequência do aumento da síntese de lipoproteínas hepáticas e da perda de proteínas reguladoras de lipídeo na urina. Um aumento das lipoproteínas de baixa densidade e do colesterol representa o padrão mais comum. A redução de lipídeos pode não necessariamente proteger os rins, mas previne a morte cardiovascular. O tratamento inicial é feito com dieta e exercícios, seguidos por terapia medicamentosa com estatinas, sequestradores de ácido biliar, fibratos e ácido nicotínico.		
hipertrigliceridemia	curto prazo	média

Complicações	Período de execução	Probabilidade
<p>Observada com mais frequência na síndrome nefrótica. Provavelmente, é consequência do aumento da síntese de lipoproteínas hepáticas e da perda de proteínas reguladoras de lipídios na urina. Um aumento das lipoproteínas de baixa densidade e do colesterol representa o padrão mais comum. A redução de lipídeos pode não necessariamente proteger os rins, mas previne a morte cardiovascular. O tratamento inicial é feito com dieta e exercícios, seguidos por terapia medicamentosa com estatinas, sequestradores de ácido biliar, fibratos e ácido nicotínico.</p>		
hipercoagulabilidade	curto prazo	média
<p>Relacionada com lúpus (anticorpo antifosfolípideo) e síndrome nefrótica (perda urinária de antitrombina III, níveis alterados de proteínas C e S, aumento da agregação plaquetária). Pode ser necessária anticoagulação com heparina e varfarina, e quase certamente se a albumina sérica for <20 g/L.</p>		
suscetibilidade a infecções	curto prazo	média
<p>Relacionada ao aumento da perda urinária e do catabolismo da imunoglobulina G (IgG), podendo ter relação com o tratamento com corticosteroides e imunossupressores. Profilaxia para pneumonia por <i>Pneumocystis</i> para pacientes que recebem ciclofosfamida[42] e candidíase para pacientes que recebem corticosteroides. Outras infecções são tratadas conforme se apresentem.</p>		
hipertensão	longo prazo	alta
<p>A maioria dos pacientes com GN apresentará hipertensão em decorrência da TFG comprometida e do aumento da reabsorção de sais e água. Caso não controlado, isso poderia predispor à doença cardiovascular. Pode-se fazer uma tentativa inicial com dieta com baixo teor de sal e exercícios. O tratamento com diuréticos, inibidores da enzima conversora da angiotensina (ECA) ou um antagonista do receptor de angiotensina II é preferido devido a seus efeitos na retenção de líquidos e na proteinúria. Geralmente será necessária terapia polimedicamentosa.</p>		
doença cardiovascular	longo prazo	alta
<p>Uma maior predisposição pode estar relacionada a hipertensão, hipervolemia e hiperlipidemia, podendo a doença subjacente, alternativamente, comprometer as artérias coronarianas de forma independente.</p>		
doença renal crônica	variável	média
<p>Os pacientes com GN pós-estreptocócica e nefropatia por IgA apresentam incidência baixa de desenvolvimento de doença renal crônica. Em outras doenças glomerulares, o prognóstico em longo prazo tende a ser melhor em pacientes que apresentam hematúria e proteinúria assintomáticas e comprometimento glomerular focal (e não difuso), à biópsia renal. Os principais determinantes de um desfecho renal relativamente desfavorável incluem disfunção renal mais grave como sintoma inicial, proteinúria mais grave, ausência de resposta ao tratamento inicial e maior quantidade de alterações fibróticas, como fibrose intersticial e glomeruloesclerose à biópsia renal inicial.</p> <p>A doença renal em estágio terminal acaba ocorrendo em até 50% a 60% dos pacientes com doença membranoproliferativa não tratados em até 10 a 15 anos[48] e em aproximadamente 20% a 25% dos pacientes com poliangiite granulomatosa.[49]</p>		

Prognóstico

Os pacientes com GN pós-estreptocócica e nefropatia por imunoglobulina A (IgA) apresentam incidência baixa de desenvolvimento de doença renal crônica. A maioria dos pacientes, principalmente crianças, apresenta, no final das contas, recuperação clínica total do episódio inicial. Entretanto, cada vez mais se identifica que pacientes com nefropatia por IgA e proteinúria desenvolvem DRC progressiva após 15 anos.

Em outras doenças glomerulares, o prognóstico de longo prazo tende a ser melhor em pacientes que apresentam hematúria e proteinúria assintomáticas e comprometimento glomerular focal (e não difuso), à biópsia renal. Os principais determinantes de um desfecho renal relativamente desfavorável incluem disfunção renal mais grave como sintoma inicial, proteinúria mais grave, ausência de resposta ao tratamento inicial e maior quantidade de alterações fibróticas, como fibrose intersticial e glomeruloesclerose à biópsia renal inicial.

A doença renal em estágio terminal acaba ocorrendo em até 50% a 60% dos pacientes com doença membranoproliferativa não tratados em até 10 a 15 anos,[48] e em aproximadamente 20% a 25% dos pacientes com poliangiite granulomatosa.[49]

Diretrizes de diagnóstico

Asia

Evidence-based clinical practice guidelines for rapidly progressive glomerulonephritis 2014

Publicado por: Japanese Society of Nephrology; Ministry of Health and Labour and Welfare (Japan)

Última publicação em: 2016

Diretrizes de tratamento

Europa

Minimal change disease and focal segmental glomerulosclerosis in adults: rituximab

Publicado por: National Institute for Health and Care Excellence

Última publicação em: 2016

EULAR/ERA-EDTA recommendations for the management of ANCA-associated vasculitis

Publicado por: European League Against Rheumatism; European Renal Association; European Vasculitis Society

Última publicação em: 2016

Internacional

KDIGO clinical practice guideline for glomerulonephritis

Publicado por: Kidney Disease: Improving Global Outcomes

Última publicação em: 2012

Asia

Evidence-based clinical practice guidelines for rapidly progressive glomerulonephritis 2014

Publicado por: Japanese Society of Nephrology; Ministry of Health and Labour and Welfare (Japan)

Última publicação em: 2016

Artigos principais

- Couser WG. Glomerulonephritis. Lancet. 1999 May 1;353(9163):1509-15. [Resumo](#)
- Brady HR, O'Meara YM, Brenner BM. Glomerular diseases. In: Kasper DL, Braunwald E, Fauci A, et al, eds. Harrison's principles of internal medicine. 16th ed. New York, NY: McGraw-Hill; 2005:1674.
- Chadban SJ, Atkins RC. Glomerulonephritis. Lancet. 2005 May 21-27;365(9473):1797-806. [Resumo](#)
- Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Glomerulonephritis Work Group. KDIGO clinical practice guideline for glomerulonephritis. Kidney Int. 2012;2(suppl 2):139-274. [Texto completo](#)
- Arimura Y, Muso E, Fujimoto S, et al. Evidence-based clinical practice guidelines for rapidly progressive glomerulonephritis 2014. Clin Exp Nephrol. 2016 Jun;20(3):322-41. [Texto completo](#) [Resumo](#)
- Hahn D, Hodson EM, Willis NS, et al. Corticosteroid therapy for nephrotic syndrome in children. Cochrane Database Syst Rev. 2015 Mar 18;(3):CD001533. [Texto completo](#) [Resumo](#)

Referências

1. Couser WG. Glomerulonephritis. Lancet. 1999 May 1;353(9163):1509-15. [Resumo](#)
2. Brady HR, O'Meara YM, Brenner BM. Glomerular diseases. In: Kasper DL, Braunwald E, Fauci A, et al, eds. Harrison's principles of internal medicine. 16th ed. New York, NY: McGraw-Hill; 2005:1674.
3. Sethi S, Haas M, Markowitz GS, et al. Mayo Clinic/Renal Pathology Society consensus report on pathologic classification, diagnosis, and reporting of GN. J Am Soc Nephrol. 2016 May;27(5):1278-87. [Texto completo](#) [Resumo](#)
4. Haas M, Meehan SM, Karrison 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 Nov;30(5):621-31. [Resumo](#)
5. United States Renal Data System. USRDS 1997 annual data report. 1997 [internet publication]. [Texto completo](#)
6. Braden GL, Mulhern JG, O'Shea MH, et al. Changing incidence of glomerular diseases in adults. Am J Kidney Dis. 2000 May;35(5):878-83. [Resumo](#)
7. Briganti EM, Dowling J, Finlay M, et al. The incidence of biopsy-proven glomerulonephritis in Australia. Nephrol Dial Transplant. 2001 Jul;16(7):1364-7. [Resumo](#)
8. Simon P, Ramee MP, Boulahrouz R, et al. Epidemiologic data of primary glomerular diseases in western France. Kidney Int. 2004 Sep;66(3):905-8. [Texto completo](#) [Resumo](#)

9. Li LS, Liu ZH. Epidemiologic data of renal diseases from a single unit in China: analysis based on 13,519 renal biopsies. *Kidney Int.* 2004 Sep;66(3):920-3. [Texto completo](#) [Resumo](#)
10. Kitiyakara C, Eggers P, Kopp JB. Twenty-one-year trend in ESRD due to focal segmental glomerulosclerosis in the United States. *Am J Kidney Dis.* 2004 Nov;44(5):815-25. [Resumo](#)
11. Chadban SJ, Atkins RC. Glomerulonephritis. *Lancet.* 2005 May 21-27;365(9473):1797-806. [Resumo](#)
12. Kluth DC, Erwig LP, Rees AJ. Multiple facets of macrophages in renal injury. *Kidney Int.* 2004 Aug;66(2):542-57. [Texto completo](#) [Resumo](#)
13. Ikezumi Y, Kanno K, Karasawa T, et al. The role of lymphocytes in the experimental progressive glomerulonephritis. *Kidney Int.* 2004 Sep;66(3):1036-48. [Texto completo](#) [Resumo](#)
14. Tipping PG, Holdsworth SR. T cells in glomerulonephritis. *Springer Semin Immunopathol.* 2003 May;24(4):377-93. [Resumo](#)
15. Tanaka T, Kuroiwa T, Ikeuchi H, et al. Human platelets stimulate mesangial cells to produce monocyte chemoattractant protein-1 via the CD40/CD40 ligand pathway and may amplify glomerular injury. *J Am Soc Nephrol.* 2002 Oct;13(10):2488-96. [Texto completo](#) [Resumo](#)
16. Johnson RJ. The glomerular response to injury: progression or resolution? *Kidney Int.* 1994 Jun;45(6):1769-82. [Texto completo](#) [Resumo](#)
17. Brady HR. Leukocyte adhesion molecules and kidney diseases. *Kidney Int.* 1994 May;45(5):1285-300. [Texto completo](#) [Resumo](#)
18. Nangaku M, Shankland SJ, Couser WG. Cellular response to injury in membranous nephropathy. *J Am Soc Nephrol.* 2005 May;16(5):1195-204. [Texto completo](#) [Resumo](#)
19. Couser WG. Mechanisms of glomerular injury in immune complex glomerulonephritis. *Kidney Int.* 1985 Sep;28(3):569-83. [Texto completo](#) [Resumo](#)
20. Tejani A, Ingulli E. Poststreptococcal glomerulonephritis. Current clinical and pathologic concepts. *Nephron.* 1990;55(1):1-5. [Resumo](#)
21. Donadio JV, Grande JP. IgA nephropathy. *N Engl J Med.* 2002 Sep 5;347(10):738-48. [Resumo](#)
22. Johnson RJ, Couser WG. Hepatitis B infection and renal disease: clinical, immunopathogenetic and therapeutic considerations. *Kidney Int.* 1990 Feb;37(2):663-76. [Texto completo](#) [Resumo](#)
23. Johnson RJ, Gretch DR, Yamabe H, et al. Membranoproliferative glomerulonephritis associated with hepatitis C virus infection. *N Engl J Med.* 1993 Feb 18;328(7):465-70. [Texto completo](#) [Resumo](#)
24. Neugarten J, Baldwin DS. Glomerulonephritis in bacterial endocarditis. *Am J Med.* 1984 Aug;77(2):297-304. [Resumo](#)
25. Klotman PE. HIV-associated nephropathy. *Kidney Int.* 1999 Sep;56(3):1161-76. [Texto completo](#) [Resumo](#)

26. Weiner NJ, Goodman JW, Kimmel PL. The HIV-associated renal diseases: Current insight into pathogenesis and treatment. *Kidney Int.* 2003 May;63(5):1618-31. [Texto completo](#) [Resumo](#)
27. Seligman VA, Lum RF, Olson JL, et al. Demographic differences in the development of lupus nephritis: a retrospective analysis. *Am J Med.* 2002 Jun 15;112(9):726-9. [Resumo](#)
28. Balow JE. Renal vasculitis. *Kidney Int.* 1985 Jun;27(6):954-64. [Texto completo](#) [Resumo](#)
29. Eagen JW, Lewis EJ. Glomerulopathies of neoplasia. *Kidney Int.* 1977;11:297-306.
30. Ronco PM. Paraneoplastic glomerulopathies: new insights into an old entity. *Kidney Int.* 1999 Jul;56(1):355-77. [Texto completo](#) [Resumo](#)
31. Moulin B, Ronco PM, Mougnot B, et al. Glomerulonephritis in chronic lymphocytic leukemia and related B-cell lymphomas. *Kidney Int.* 1992 Jul;42(1):127-35. [Texto completo](#) [Resumo](#)
32. Fuiano G, Mazza G, Comi N, et al. Current indications for renal biopsy: A questionnaire-based survey. *Am J Kidney Dis.* 2000 Mar;35(3):448-57. [Resumo](#)
33. European Medicines Agency. PRAC recommends against combined use of medicines affecting the renin-angiotensin (RAS) system. April 2014 [internet publication]. [Texto completo](#)
34. Ramachandran R, Hn HK, Kumar V, et al. Tacrolimus combined with corticosteroids versus modified ponticelli regimen in treatment of idiopathic membranous nephropathy: randomized control trial. *Nephrology (Carlton).* 2016 Feb;21(2):139-46. [Resumo](#)
35. Beer A, Mayer G, Kronbichler A. Treatment strategies of adult primary focal segmental glomerulosclerosis: a systematic review focusing on the last two decades. *Biomed Res Int.* 2016;2016:4192578. [Texto completo](#) [Resumo](#)
36. Ren S, Wang Y, Xian L, et al. Comparative effectiveness and tolerance of immunosuppressive treatments for idiopathic membranous nephropathy: a network meta-analysis. *PLoS One.* 2017 Sep 12;12(9):e0184398. [Texto completo](#) [Resumo](#)
37. Walters G, Willis NS, Craig JC. Interventions for renal vasculitis in adults. *Cochrane Database Syst Rev.* 2015 Sep 24;(9):CD003232. [Texto completo](#) [Resumo](#)
38. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Glomerulonephritis Work Group. KDIGO clinical practice guideline for glomerulonephritis. *Kidney Int.* 2012;2(suppl 2):139-274. [Texto completo](#)
39. Arimura Y, Muso E, Fujimoto S, et al. Evidence-based clinical practice guidelines for rapidly progressive glomerulonephritis 2014. *Clin Exp Nephrol.* 2016 Jun;20(3):322-41. [Texto completo](#) [Resumo](#)
40. Rauen T, Eitner F, Fitzner C, et al. Intensive supportive care plus immunosuppression in IgA nephropathy. *N Engl J Med.* 2015 Dec 3;373(23):2225-36. [Texto completo](#) [Resumo](#)
41. Hahn D, Hodson EM, Willis NS, et al. Corticosteroid therapy for nephrotic syndrome in children. *Cochrane Database Syst Rev.* 2015 Mar 18;(3):CD001533. [Texto completo](#) [Resumo](#)

42. Kronbichler A, Jayne DR, Mayer G. Frequency, risk factors and prophylaxis of infection in ANCA-associated vasculitis. *Eur J Clin Invest*. 2015 Mar;45(3):346-68. [Resumo](#)
43. Bolton WK. Goodpasture's syndrome. *Kidney Int*. 1996 Nov;50(5):1753-66. [Texto completo](#) [Resumo](#)
44. Jennette JC. Rapidly progressive crescentic glomerulonephritis. *Kidney Int*. 2003 Mar;63(3):1164-77. [Texto completo](#) [Resumo](#)
45. Trivedi HS, Pang MM, Campbell A, et al. Slowing the progression of renal chronic renal failure: economic benefits and patients' perspectives. *Am J Kidney Dis*. 2002 Apr;39(4):721-9. [Resumo](#)
46. Laczika K, Knapp S, Derfler K, et al. Immunoabsorption in Goodpasture's syndrome. *Am J Kidney Dis*. 2000 Aug;36(2):392-5. [Resumo](#)
47. Wheeler DC. Does lipid lowering therapy slow progression of chronic chronic kidney disease? *Am J Kidney Dis*. 2004 Nov;44(5):917-20. [Resumo](#)
48. Donadio JV Jr, Offord KP. Reassessment of treatment results in membranoproliferative glomerulonephritis, with emphasis on life-table analysis. *Am J Kidney Dis*. 1989 Dec;14(6):445-51. [Resumo](#)
49. Andrassy K, Erb A, Koderisch J, et al. Wegener's granulomatosis with renal involvement: patient survival and correlations between initial renal function, renal histology, therapy and renal outcome. *Clin Nephrol*. 1991 Apr;35(4):139-47. [Resumo](#)

Imagens

Pathogenic type	Specific disease entity	Pattern of injury: focal or diffuse	Scores or class
Immune complex GN	IgA nephropathy, IgA vasculitis, lupus nephritis, infection-related GN, fibrillary GN with polyclonal Ig deposits	Mesangial, endocapillary, exudative, membranoproliferative, necrotising, crescentic, sclerosing, or multiple	Oxford/MEST scores for IgA nephropathy; ISN/RPS class for lupus nephritis
Pauci-immune GN	MPO-ANCA GN, proteinase 3-ANCA GN, ANCA-negative GN	Necrotising, crescentic, sclerosing, or multiple	Focal, crescentic, mixed, or sclerosing class (Berdn/EUVAS class)
Anti-GBM GN	Anti-GBM GN	Necrotising, crescentic, sclerosing, or mixed	
Monoclonal Ig GN	Monoclonal Ig deposition disease, proliferative GN with monoclonal Ig deposits, immunotactoid glomerulopathy, fibrillary GN with monoclonal Ig deposits	Mesangial, endocapillary, exudative, membranoproliferative, necrotising, crescentic, sclerosing, or multiple	
C3 glomerulopathy	C3 GN, dense deposit disease	Mesangial, endocapillary, exudative, membranoproliferative, necrotising, crescentic, sclerosing, or multiple	

Figura 1: Classificação da GN (Ig, imunoglobulina; ANCA, anticorpos anticitoplasma de neutrófilo GBM, membrana basal glomerular; ISN/RPS, International Society of Nephrology/Renal Pathology Society; EUVAS, European Vasculitis Society)

Adaptado de Sethi S, et al. Mayo Clinic/Renal Pathology Society consensus report on pathologic classification, diagnosis, and reporting of GN. J Am Soc Nephrol. 2016;27(5):1278-87.



Figura 2: Edema das pernas

Do acervo de Dr. Mehul Dixit



Figura 3: Edema facial demonstrado em uma criança que apresentou recidiva de nefropatia com alteração mínima

Do acervo de Dr. Mehul Dixit; foto usada com autorização dos pais



Figura 4: Púrpura palpável nos membros inferiores de uma criança com púrpura de Henoch-Schönlein

Do acervo de Dr. Paul F. Roberts

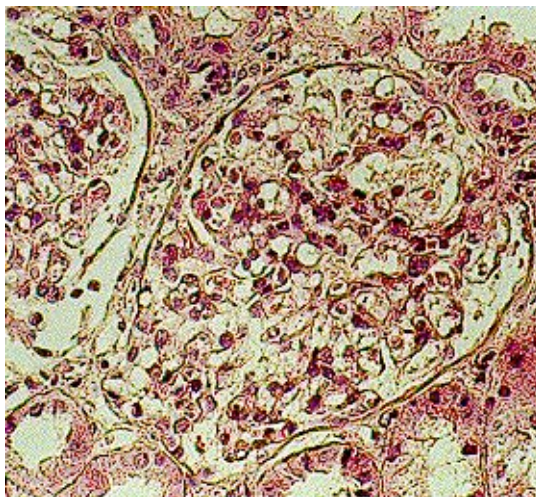


Figura 5: Nefropatia de lesão mínima: o glomérulo apresenta aspecto normal

De: Mason PD, Musey CD. BMJ. 1994;309:1557-1563

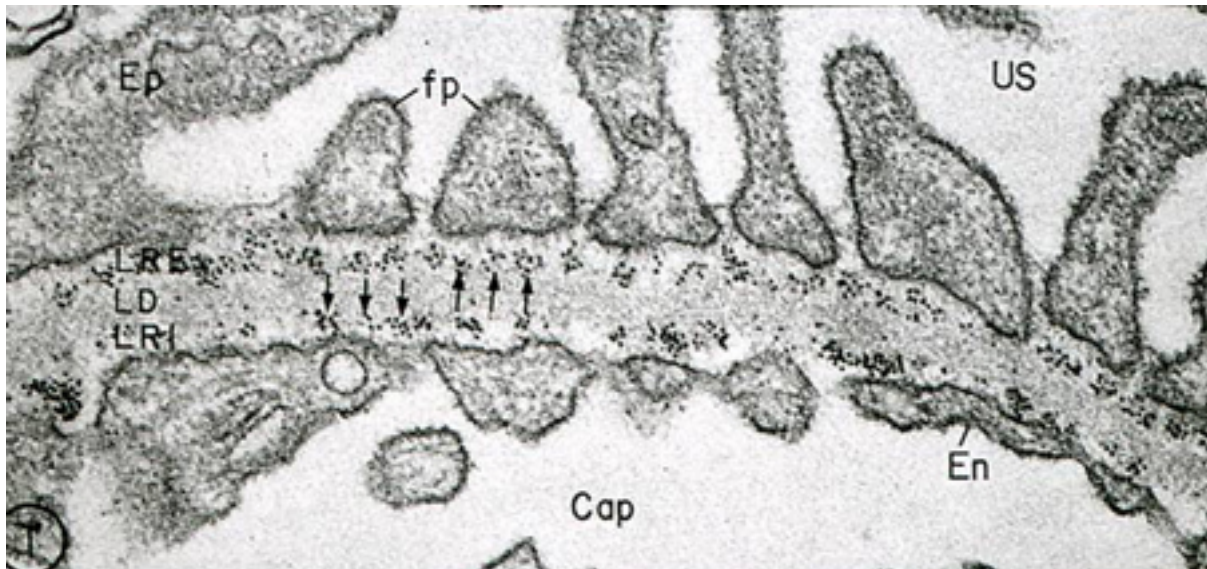


Figura 6: Membrana basal glomerular normal à microscopia eletrônica

Do acervo de Dr. Mehul Dixit

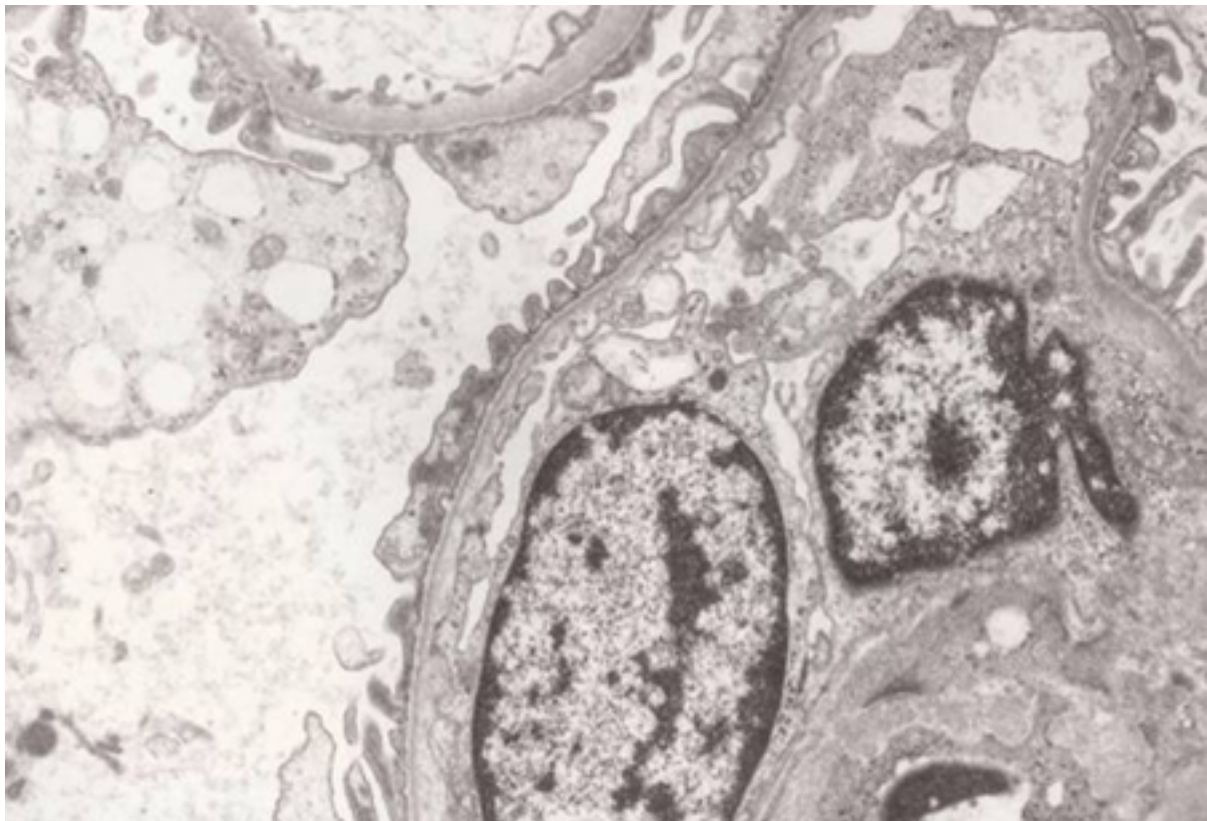


Figura 7: Nefropatia de lesão mínima: obliteração de podócitos à microscopia eletrônica

Do acervo de Dr. Mehul Dixit

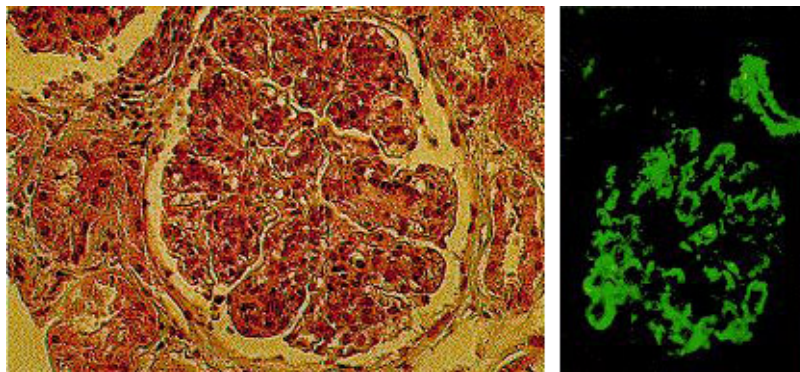


Figura 8: Glomerulonefrite mesangiocapilar demonstrando (à esquerda) alças capilares espessas com proliferação celular difusa, criando o aspecto lobular característico (microscopia óptica; colorações: hematoxilina e eosina) e (à direita) coloração imunofluorescente granular irregular grossa de IgM ao longo das alças capilares

De: Mason PD, Musey CD. BMJ. 1994;309:1557-1563

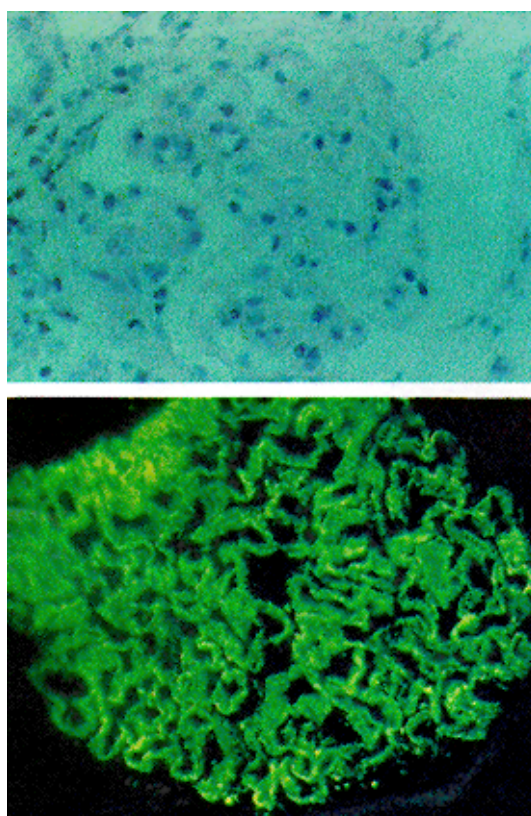


Figura 9: Nefropatia membranosa demonstrando (acima) membrana basal espessa com celularidade normal (microscopia óptica; colorações: hematoxilina e eosina) e (abaixo) coloração imunofluorescente granular fina de IgG ao longo da membrana basal

De: Mason PD, Musey CD. BMJ. 1994;309:1557-1563

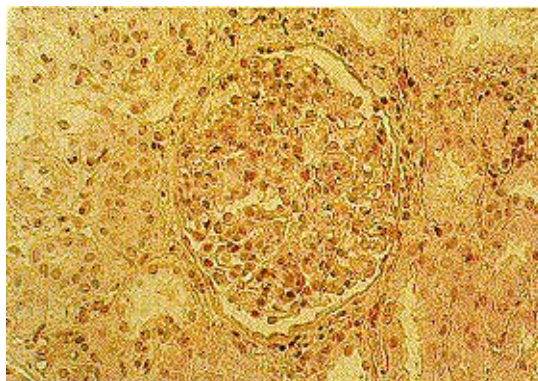


Figura 10: Glomerulonefrite proliferativa difusa conforme observada na glomerulonefrite pós-estreptocócica

De: Mason PD, Musey CD. BMJ. 1994;309:1557-1563

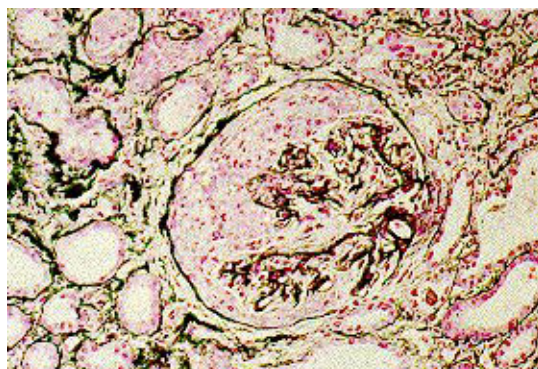


Figura 11: Glomerulonefrite crescêntica com crescente celular ocupando grande parte da cápsula de Bowman e comprimindo o tufo glomerular

De: Mason PD, Musey CD. BMJ. 1994;309:1557-1563

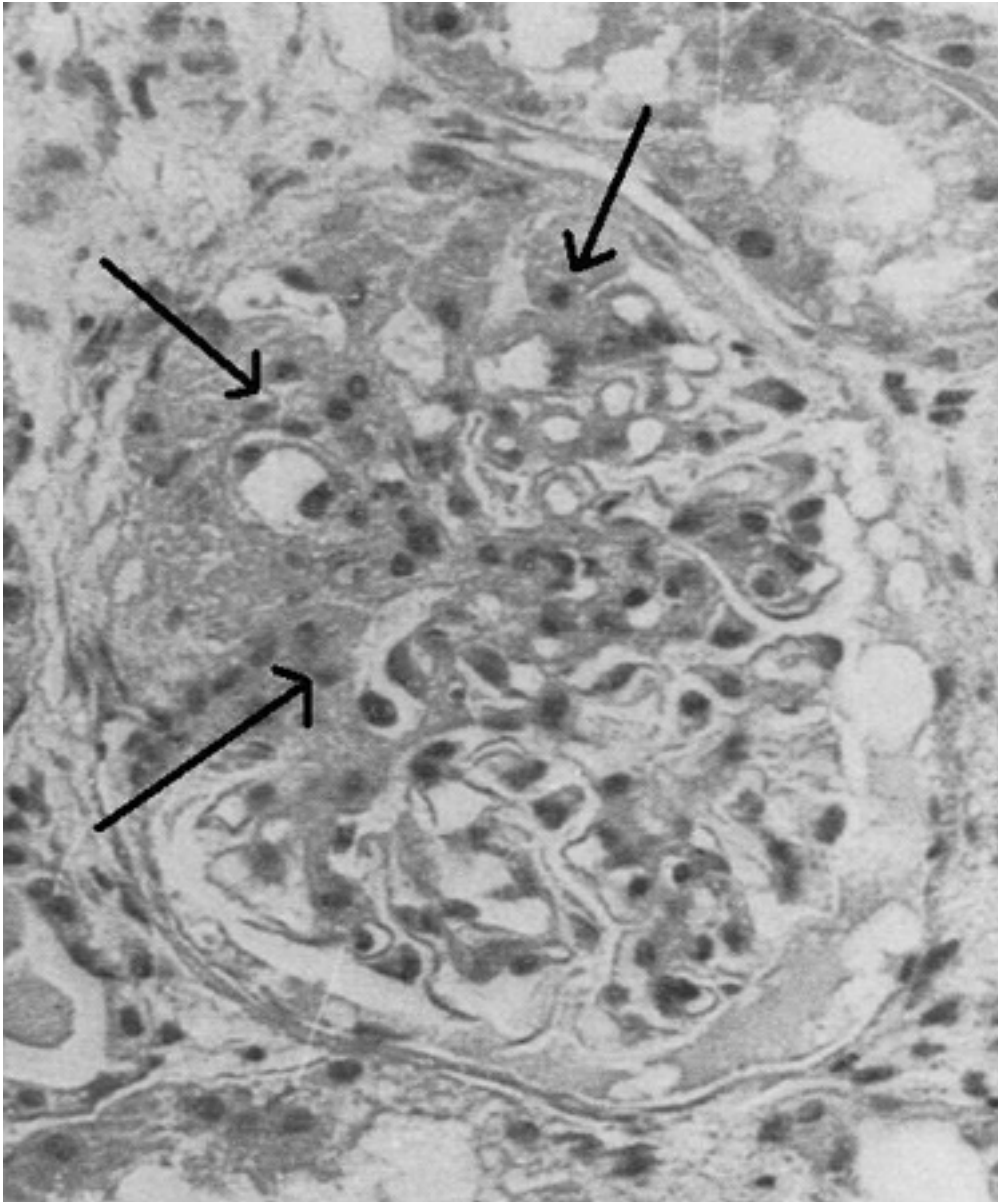


Figura 12: Microscopia óptica da biópsia renal demonstrando lesões típicas da glomeruloesclerose segmentar focal (setas)

Adaptado de Nagi AH, Alexander F, Lannigan R. J Clin Pathol. 1971;24:846-850

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 considerálas substitutas, ao abordar seus pacientes.

As informações aqui contidas não contemplam todos os métodos de diagnóstico, tratamento, acompanhamento e medicação, nem possíveis contraindicações 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 contraindicações, em especial se o agente a ser administrado for novo, raramente utilizado ou tiver alcance terapêutico limitado. Devese 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	10,000
Numerais de 4 dígitos	1000
Numerais < 1	0.25

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

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

BMJ Best Practice

Colaboradores:

// Autores:

Jeremy Levy, MA, PhD, DSc (Hon), FHEA, FRCP

Professor of Practice (Medicine)

Director of Clinical Academic Training, Imperial College London, Consultant Nephrologist, Imperial College Healthcare NHS Trust, London, UK

DIVULGAÇÕES: JL has received funding from Gilead for delivering and developing educational activities.

// Reconhecimentos:

Dr Jeremy Levy would like to gratefully acknowledge Dr Padmanabhan Premkumar, Dr Priyanka Sharma, and Dr Ajay Kumar, previous contributors to this topic. PP, PS, and AK declare that they have no competing interests.

// Colegas revisores:

Martin Schreiber, MD

Department Chairman

Nephrology and Hypertension, Cleveland Clinic Foundation, Cleveland, OH

DIVULGAÇÕES: MS declares that he has no competing interests.

Patrick Naish, MB, FRCP

Teaching Fellow

Keele University Medical School, Keele, UK

DIVULGAÇÕES: PN declares that he has no competing interests.

Richard Banks, MBBS, FRCP, MD

Consultant Nephrologist

Gloucestershire Royal Hospital, Gloucester, UK

DIVULGAÇÕES: RB declares that he has no competing interests.