

Síndrome nefrótica no Hospital Municipal Dr. Munir Rafful (HMMR), em Volta Redonda (RJ).

Nephrotic syndrome at Hospital Municipal Dr. Munir Rafful (HMMR), in Volta Redonda (RJ).

Deusiane Francielle Oliveira

Centro Universitário de Volta Redonda - UniFOA
deusiane.f.oliveira@gmail.com

Lorran Augusto Amaro da Silva

Centro Universitário de Volta Redonda - UniFOA
lorran.augusto.09@gmail.com

Bruna Oliveira Bruno

Centro Universitário de Volta Redonda - UniFOA
bruna.obsoares@gmail.com

Luciano Costa

Centro Universitário de Volta Redonda - UniFOA
lukamedcosta@gmail.com

Isabella Moura Silva

Centro Universitário de Volta Redonda - UniFOA
isabellaa.mouraa@gmail.com

RESUMO

A síndrome nefrótica (SN) é caracterizada por proteinúria, hipoalbuminemia, edema e hiperlipidemia, decorrente do aumento da permeabilidade da membrana basal glomerular. Pode ser dividida em secundária, quando causada por alguma outra doença, ou primária (idiopática). O prognóstico em longo prazo tem melhor correlação com a resposta à terapia com glicocorticoide e raramente evoluem para insuficiência renal. A identificação de fatores de risco e da doença em seu estágio inicial e o encaminhamento ágil e adequado para o atendimento especializado, garante melhor resultado terapêutico e prognóstico dos casos. Este artigo apresenta um relato de caso clínico de uma paciente com síndrome nefrótica idiopática. Neste trabalho, evidencia-se a necessidade de acompanhamento logo nos primeiros sinais e sintomas clínicos com exames complementares. O paciente foi encaminhado ao ambulatório de nefrologia pediátrica e cardiologia pediátrica e se mantém até o presente momento em seguimento ambulatorial

Palavras-chave: síndrome nefrótica, proteinúria, hipoalbuminemia

ABSTRACT

Nephrotic syndrome (NS) is characterized by proteinuria, hypoalbuminemia, edema and hyperlipidemia, resulting from increased permeability of the glomerular basement membrane. It can be divided into secondary, when caused by another disease, or primary (idiopathic). The long-term prognosis correlates better with the response to glucocorticoid therapy and rarely progresses to renal failure. The identification of risk factors and the disease in its initial stage and rapid and appropriate referral to specialized care guarantees better therapeutic results and prognosis of cases. This article presents a clinical case report of a patient with idiopathic nephrotic syndrome. In this work, the need for monitoring at the first clinical signs and symptoms with complementary exams is evident. The patient was referred to the pediatric nephrology and pediatric cardiology outpatient clinic and is currently undergoing outpatient follow-up.

Keywords: Nephrotic syndrome, proteinuria, hypoalbuminemia

1 CONTEXTO

A Síndrome Nefrótica é um tema de grande relevância na pediatria e deve ser discutido, haja visto que sua ocorrência pode ter como causa base infecções bacterianas, muitas vezes decorrentes de hábitos sociais e familiares que corroboram para proliferação dos agentes causadores. É necessário destacar a importância de logo nos primeiros sinais e sintomas, diagnosticar e prevenir suas complicações.

2 APRESENTAÇÃO DO CASO

Este trabalho está sob o escopo do “Projeto de Educação no Trabalho para a Saúde do Centro Universitário de Volta Redonda - PET-UniFOA”, registrado no CAAE sob o número 30457714.1.0000.5237.

Paciente feminino, 3 anos e 8 meses de idade, buscou atendimento no Pronto Socorro Infantil do Hospital Munir Rafful (HMMR), após sete dias do início agudo, de edema periorbital bilateral, associado a edema em membros inferiores que pioravam ao fim da tarde, e distensão abdominal. Responsável relata urina espumosa sem precisão do início desse sintoma. Nega vômito, diarreia, e infecção viral recente. A pré-escolar, foi hospitalizada e solicitado exames complementares. Ao exame físico da admissão, paciente encontrava-se em bom estado geral, lúcida, orientada, normocorada, hidratada, acianótica, anictérica, eupneica em ar ambiente e afebril. Em face, discreto edema periorbital bilateral. Aparelho cardiovascular: ritmo cardíaco regular em dois tempos, bulhas normofonéticas, sem sopros e sem extrassístoles. Pressão arterial 110 x 80 mmHg, frequência cardíaca de 77 – 117 bpm. Aparelho respiratório: murmúrios vesiculares universalmente audíveis, discretos sibilos e ausência de esforço respiratório. Frequência respiratória de 23 – 28 rpm, saturação de oxigênio 98% em ar ambiente. Abdome: normotenso, algo distendido, ruídos hidroaéreos presentes, indolor a palpação superficial e profunda, sem sinais de irritação peritoneal. Circunferência abdominal 55 cm e peso de 15,6 kg. Membros inferiores: discreto edema em tornozelos +/4+, pulsos presentes e amplos, com pele íntegra, e sem sinais flogísticos. Otoscopia e oroscopia sem lesões ou sinais infecciosos.

Na história patológica pregressa, nega episódios similares ao atual. Relata episódios frequentes de sibilância, e afirma estar em uso dos fármacos salbutamol e prednisona há duas semanas.

Na história familiar patológica, nega familiares portadores de doença renal.

3 DADOS COMPLEMENTARES

No momento da admissão, foram solicitados exames complementares: Hemograma apresentava discreta anisocitose, moderada microcitose e hipocromia, proteínas totais 4,1 g/dL, albumina 2,0 g/dL e globulina 2,1 g/dL, creatinina 0,4 mg/dL, ureia 14 mg/dL, sódio 133 mmol/L, potássio dentro dos padrões de normalidade. Elementos anormais do sedimento (EAS) com as seguintes apresentações: cor amarelo claro, turvo, proteínas e corpos cetônicos positivos, urobilinogênio >1, nitrito negativo, leucócitos 12, urocultura negativa. Colesterol total 561 mg/dL, colesterol HDL 56mg/dL, triglicerídeos 531 mg/dL colesterol LDL prejudicado pela alta concentração de colesterol total, impossibilitando a leitura. Fator antinuclear – Fan negativo, complemento C3 220,3 mg/dL, complemento C4 66,1 mg/dL, e complemento total 13,75 U/mL. Creatinina na urina 34 mg/dL e proteína na urina 73 mg/dL.

Ultrassonografia de abdome total, evidenciava rins tópicos de volume e contornos preservados, parênquima de ecogenicidade e espessuras dentro do padrão de normalidade, e sistema pielo-calicial anatômico sem a presença de cálculos.

4 RESULTADO E ACOMPANHAMENTO

Iniciado albumina 2 mg/kg/dia, furosemida 1 mg/kg/dia e prednisona 2 mg/kg/dia. Controle pressórico, peso, medida de circunferência abdominal, diurese de 24 horas e dieta hipossódica. No decorrer da internação apresentou melhora progressiva do quadro, com remissão dos edemas, eliminando 1,3 kg de líquido e reduzido 2 cm de circunferência abdominal. Após quatro dias de internação teve alta com melhora clínica do quadro, mantido a prescrição de 2 mg/kg/dia de prednisona agendado consulta com nefrologista pediátrico e cardiologista pediátrico para seguimento. Após 16 meses do diagnóstico de SN, a pré-escolar cursou com outras quatro internações devido a exacerbação do quadro e um episódio de pneumonia associado a sibilância. Permanece em acompanhamento especializado e uso contínuo de 8 mg/dia de prednisolona, até o momento.

5 DISCUSSÃO

5.1 FISIOPATOLOGIA

De acordo com Niaudet (2024) há duas questões importantes na patogênese da SN: os mecanismos de lesão glomerular e a proteinúria.

- Mecanismos de lesão glomerular: são fatores que causam aumento da permeabilidade na doença de lesão mínima (DLM) e glomeruloesclerose segmentar focal primária (GESF), fatores imunológicos circulantes em distúrbios como glomerulonefrite membranoproliferativa (GNMP), glomerulonefrite pós estreptocócica e nefrite lúpica e mutações em proteínas do podócito ou do diafragma em fenda em formas hereditárias de SN congênita, infantil ou resistente a glicocorticoides.
- Mecanismos de proteinúria: a proteinúria na doença glomerular é devida ao aumento da filtração de macromoléculas (como a albumina) através da parede capilar glomerular. O mecanismo varia de acordo com o tipo de lesão glomerular.

5.2 EPIDEMIOLOGIA

A incidência anual estimada de SN é de 2 a 7 novos casos por 100.000 crianças, e a prevalência é de 16 casos por 100.000 crianças. É mais comum em crianças mais novas, o pico de apresentação da SN é aos 2 anos de idade, e 70%-80% dos casos ocorrem em crianças com menos de 6 anos. Entre as crianças mais novas, há uma predominância do sexo masculino, com proporções relatadas de meninos para meninas de 2:1. Há um aumento na incidência de SN em familiares quando comparado com a população em geral. Nos irmãos afetados, a SN geralmente se apresenta na mesma idade e histopatologia. Esses pacientes são frequentemente resistentes à esteroides e apresentam distúrbios genéticos da barreira de filtração glomerular. Até 1940, a taxa de mortalidade de crianças com SN era cerca de 40%, principalmente devido à ocorrência de infecções, mas foi significativamente reduzida com a introdução do tratamento com glicocorticoides e antibioticoterapia. A identificação dos fatores de risco e da doença em seu estágio inicial, juntamente com encaminhamento ágil e adequado para o atendimento especializado dão à Atenção Básica um caráter essencial para um melhor resultado terapêutico e prognóstico dos casos (Niaudet, 2024).

QUADRO CLÍNICO

- Edema: crianças com SN apresentam mais frequentemente edema. O edema periorbital é normalmente observado primeiro e muitas vezes é diagnosticado erroneamente como uma mani-

festação de alergia. As áreas afetadas são não eritematosas, moles e com corrosão. O edema aumenta gradualmente e torna-se detectável quando a retenção de líquidos excede 3 a 5% do peso corporal. Alguns pacientes desenvolvem anasarca, que pode se apresentar como edema periférico acentuado, edema escrotal ou vulvar acentuado, edema periorbital grave e derrame pleural e/ou pericárdico.

- Proteinúria nefrótica: todas as crianças com SN apresentam.
- Hipoalbuminemia.
- Hiperlipidemia: é geralmente caracterizada por aumento do nível de colesterol total, LDL e triglicerídeos. O HDL permanece inalterado.
- Hipertensão Arterial.
- Hematúria.
- Sinais de hipovolemia: apesar do aumento de nível de água corporal total, o volume circulatório efetivo pode diminuir e causar sinais como taquicardia, oligúria, vasoconstrição periférica.

5.3 DIAGNÓSTICO

O diagnóstico baseia-se em análise clínica e laboratorial dos pacientes. Ao analisar o padrão clínico espera encontrar edema localizado sendo mais comum em face, dorso e membros inferiores podendo gerar anasarca; urina espumosa que podemos analisar como uma perda de proteína; hipertensão arterial por perda da função renal; manifestações da doença de base (infecções bacterianas, diabetes, lúpus, medicamentos). No exame laboratorial esperamos encontrar proteinúria maior que 3g/24h ou 3,5g/1,73m²/dia, além disso é possível observar a relação proteína/creatinina acima de 3, o que nos traz uma sensibilidade de 90%. Ademais temos albumina abaixo de 3,5g/dl o que caracteriza uma hipoalbuminemia. Junto a isso, esperamos encontrar uma hipercolesterolemia que pode ser mostrada a partir do colesterol, LDL ou triglicerídeos elevados. Em alguns casos, principalmente em adultos, são solicitados exames para investigar causa base como: diabetes, HIV, hepatites, lúpus, vasculites. Quando necessários são solicitados os exames correspondentes a essa doença para uma maior avaliação do quadro (Brasil, 2021).

5.4 PREVENÇÃO E PROGNÓSTICO

A prevenção baseia-se em evitar a causa base, em crianças principalmente as infecções bacterianas. Portanto os pacientes e seus cuidadores devem manter hábitos adequados de higiene, evitar ambientes com aglomerações e susceptíveis a proliferações dos agentes. Os pacientes com síndrome nefrótica sensível a corticoides apresentam um bom prognóstico, a diurese volta ao normal em uma semana, é comum a recaída e novos episódios porém com o avançar da idade a recorrência passa a ser menor. Já para pacientes resistentes a corticoides o prognóstico é pior e pode ocorrer progressão para doença renal crônica (Brasil, 2018; Santos, et al., 2023; Sociedade Paulista de Pediatria, 2019).

5.5 TRATAMENTO

O tratamento da síndrome nefrótica consiste na identificação rápida da doença, junto a fatores epidemiológicos e tipo histopatológico mais comum. Dentro da pediatria o tipo mais comum é a glomerulonefrite por lesão mínima, com isso podemos iniciar empiricamente o uso de prednisona 60mg/m² ou 2mg/kg

com dose máxima de 60mg/kg em pacientes que atendam os seguintes critérios: idade superior a 1 ano e menor que 10 anos; sem hipertensão, hematúria macroscópica ou elevação acentuada da creatinina sérica; níveis normais de complemento; sem sintomas extrarrenais. A remissão deve ser acompanhada com a queda da proteinúria. Em crianças que não atendem esses critérios é recomendado a biópsia renal 8 semanas após o uso do medicamento devido a prevalência de outras causas de síndrome nefrótica. Os pacientes devem ser afastados das atividades que envolvem esportes e manter um repouso, além disso na fase de edema deve ser estabelecida uma restrição hídrica e restrição de sódio. Alguns pacientes necessitarão de uso de diurético sendo ele a furosemida 1-2mg/kg/dia via oral, além disso quando necessário pode ser utilizado hidralazina ou em emergências hipertensivas está indicado o uso de nitroprussiato de sódio em ambientes de terapia intensiva (Sociedade Paulista de Pediatria, 2019).

6 EXERCÍCIOS DE APRENDIZADO

1. Em relação à síndrome nefrótica na infância, pode-se afirmar que:

- a) a minoria dos casos de lesão mínima é corticorresistente
- b) a biópsia renal está indicada em todos os casos
- c) lesão mínima é mais comum
- d) não há indicação de uso de anti-hipertensivo em casos de síndrome nefrótica

GABARITO: C

COMENTÁRIO: A lesão mínima é a causa mais comum, correspondendo a cerca de 80% dos casos. As outras causas incluem glomerulonefrite membranosa, glomeruloesclerose segmentar e focal, entre outras.

2. Qual parâmetro laboratorial não faz parte da investigação da síndrome nefrótica?

- a) Proteinúria
- b) Hipoalbuminemia
- c) Hipercolesterolemia
- d) Relação proteína creatinina menor que 1

GABARITO: D

COMENTÁRIO: Dentro da investigação de síndrome nefrótica a relação proteína creatinina deve estar igual ou maior que

3 – Cite a tríade da síndrome nefrótica, e o principal agente etiológico causador de tal síndrome.

GABARITO: Edema, hipoalbuminemia, proteinúria, hipercolesterolemia (citar 03 dos anteriores), *Streptococcus pneumoniae*.

REFERÊNCIAS

BRASIL. Ministério da Saúde. PROTOCOLO CLÍNICO E DIRETRIZES TERAPÊUTICAS DA SÍNDROME NEFRÓTICA PRIMÁRIA EM ADULTOS. Brasília – DF, 2021. Disponível em: https://www.gov.br/conitec/pt-br/midias/protocolos/publicacoes_ms/20210416_sindrome_nefrotica_primaria_adulto.pdf. Acesso em: 03 jun. 2024.

BRASIL. Ministério da Saúde. PORTARIA CONJUNTA Nº 01, DE 10 DE JANEIRO DE 2018. Disponível em: https://www.gov.br/conitec/pt-br/midias/protocolos/pcdt_sindromenefroticaprimaria_criancasadolescentes-1.pdf. Acesso em: 04 jun. 2024.

SOCIEDADE PAULISTA DE SÃO PAULO. Departamento científico. Síndrome nefrítica. Recomendações Atualização de Condutas em Pediatria, 2019. Disponível em: https://www.spsp.org.br/site/asp/recomendacoes/Rec88_Nefro.pdf. Acesso em: 04 jun. 2024.

NIAUDET P. Clinical manifestations, diagnosis, and evaluation of nephrotic syndrome in children. **UpToDate**. 2024. Disponível em: <https://www.uptodate.com/contents/clinical-manifestations-diagnosis-and-evaluation-of-nephrotic-syndrome-in-children?search=s%C3%ADndrome%20nefr%C3%B3tica%20&source=search_result&selectedTitle=2%7E150&usage_type=default&display_rank=2#H2949732561>. Acesso em: 4 jun. 2024.

SANTOS KKF, et al. Avaliação de novas abordagens no tratamento da Síndrome Nefrótica na população pediátrica: uma revisão integrativa de novos estudos clínicos randomizados. *Brazilian Journal of Health Review*, 2023. Disponível em: <https://ojs.brazilianjournals.com.br/ojs/index.php/BJHR/article/view/63009/45323>. Acesso em: 04 jun. 2024