

Protocolo assistencial do Hospital Universitário Walter Cantídio para casos de glomerulonefrite aguda pós-estreptocócica na população pediátrica

Assistance protocol at Walter Cantídio University Hospital for cases of acute post-streptococcal glomerulonephritis in the pediatric population

Alan Bastos Maia¹.

Fernanda Paiva Pereira Honório¹.

1 Hospital Universitário Walter Cantídio (HUWC), Universidade Federal do Ceará (UFC), Fortaleza, Ceará, Brasil.

RESUMO

A Glomerulonefrite Aguda Pós-Estreptocócica (GNPE) é a causa mais comum de síndrome nefrítica em crianças. Embora sua incidência esteja em queda nos países desenvolvidos, surtos não são incomuns nos países em desenvolvimento como o Brasil. O protocolo que segue, com base nas evidências mais recentes, se propõe a padronizar as condutas para os casos de crianças com GNPE admitidas no Hospital Universitário Walter Cantídio (HUWC). Embora o quadro clássico de GNPE seja tipicamente autolimitado, pacientes precisam de monitorização e controle da pressão arterial, da diurese e da retenção hídrica para que se evite complicações mais graves. Esse controle pode ser feito de forma medicamentosa, com diuréticos e hipotensores e de forma não-medicamentosa com repouso, restrição hídrica e redução na ingestão de sódio. É papel também do médico o diagnóstico precoce diferenciando de outras glomerulopatias.

Palavras-chave: Nefrologia. Glomerulonefrite. Protocolos Clínicos.

ABSTRACT

Poststreptococcal glomerulonephritis (PSGN) is the most common cause of nephritic syndrome in children. While its incidence has been falling in developed countries, outbreaks are not uncommon in developing countries like Brazil. The following protocol, based on the most recent evidence, intends to standardize clinical approaches for children with PSGN admitted in Hospital Universitário Walter Cantídio (HUWC). Although the classic presentation of PSGN is typically self-limited, patients need monitoring and controlling blood pressure, diuresis and fluid retention in order to avoid more severe complications. It can be done with medications, especially diuretics and anti-hypertensives, and with measures like resting, water restriction and reduction of sodium intake. It's also the physician's responsibility to establish the diagnosis ruling out other glomerular disorders.

Keywords: Nephrology. Glomerulonephritis. Clinical Protocols.



Este é um artigo de acesso aberto distribuído nos termos da licença Creative Commons CC BY.

Autor correspondente: Alan Bastos Maia, Rua Pastor Samuel Munguba, 1290, Rodolfo Teófilo, Fortaleza, Ceará. CEP: 60430-372. E-mail: abastosmaia@gmail.com

Conflito de interesses: Não há qualquer conflito de interesses por parte de qualquer um dos autores.

Recebido em: 24 Ago 2022; Revisado em: 22 Dez 2023; Aceito em: 02 Dez 2024.

INTRODUÇÃO

Define-se por Glomerulonefrite Pós-Estreptocócica (GNPE) o processo inflamatório de origem imune que acomete todos os glomérulos de ambos os rins surgindo após uma piodermite ou uma infecção de vias aéreas superiores por estreptococos beta-hemolíticos do grupo A ou outras cepas nefritogênicas menos comuns.¹

Trata-se de um distúrbio primário dos rins com manifestações extrarrenais. Manifesta-se classicamente como uma Síndrome Nefrítica (hematúria, proteinúria e sobrecarga de volume) podendo se apresentar em alguns casos como Síndrome Nefrótica (edema, hipoalbuminemia e proteinúria em níveis nefróticos) ou injúria renal aguda rapidamente progressiva.²

Este trabalho se propõe a estabelecer um protocolo de investigação clínica e condutas para os pacientes com suspeita de GNPE admitidos no Hospital Universitário Walter Cantídio (HUWC) com base nas evidências científicas mais recentes, bem como suas complicações. Trata-se de uma proposta de condutas, ainda não aprovada pela instituição.

EPIDEMIOLOGIA

Trata-se da doença glomerular mais comum da infância.² Estima-se uma incidência de 470.000 casos por ano, sendo a maioria deles nos países em desenvolvimento, com uma mortalidade estimada em 5000 por ano.³

A incidência de GNPE na população pediátrica é maior na faixa etária entre 5-12 anos, atingindo o pico por volta dos 7 anos de idade, com o dobro de incidência no sexo masculino.^{1,4}

É uma condição rara nos países desenvolvidos, sendo mais comum em regiões de baixo nível socioeconômico.⁵

Dados do Brasil entre 1999 e 2005 mostram uma incidência de 22,8 casos por 100000 habitantes.⁶

ETIOLOGIA

A fisiopatologia da GNPE não é totalmente elucidada.¹ O processo inicia-se quando os antígenos estreptocócicos atingem a corrente sanguínea. Isso leva à produção de anticorpos que, ao interagir com os antígenos, formam imunocomplexos que se acumulam nos glomérulos.⁷ O sistema complemento é ativado, mais comumente pela via alternativa, liberando moléculas de adesão que comprometem a membrana basal glomerular.⁴

Os capilares perdem sua integridade permitindo a passagem de hemácias, leucócitos e proteínas. O processo inflamatório diminui a luz dos capilares reduzindo a taxa de filtração glomerular, diminuindo a oferta de sódio e água nos túbulos renais. Estes promoverão a retenção de sódio e água levando à hipertensão e edema.¹

APRESENTAÇÃO CLÍNICA

A apresentação clássica da GNPE é a Síndrome Nefrítica: hematúria, hipertensão e edema.⁷ Os sintomas manifestam-se em torno de uma a três semanas após a infecção de vias aéreas superiores ou de três a seis semanas após o impetigo.⁴

A hematúria macroscópica é o sinal que costuma levar o paciente a procurar assistência médica, sendo comumente descrita como urina com cor de chá ou cor de refrigerante de cola.⁸ A hematúria macroscópica está presente em torno de 30 a 50% dos casos.⁴

O edema está presente em 85% dos casos em grau variável e, em casos mais graves, pode levar ao edema agudo de pulmão.^{1,4}

A hipertensão está presente em 50 a 90% dos casos e pode levar a complicações como a encefalopatia hipertensiva.^{1,4,7}

EXAMES LABORATORIAIS

Fazem parte da avaliação laboratorial da GNPE os seguintes exames:

Ureia e creatinina: podem estar elevadas como consequência da redução da taxa de filtração glomerular.⁴

Complemento sérico: como a ativação do complemento se dá preferencialmente pela via alternativa, a diminuição dos níveis de C3 e CH50 é observada em no mínimo 90% dos casos normalizando em até oito semanas após o início do quadro.^{1,4,8,9}

Pode ocorrer redução de C4, C2 e C1q séricos nas primeiras duas semanas sugerindo uma ativação da via clássica.^{4,8}

Anticorpos: os títulos do anticorpo antiestreptolisina O (ASO) estão altos nos casos de GNPE após faringites atingindo o pico por volta de três semanas do início da apresentação clínica.⁷ Nos casos que se apresentam após piodermites, estão elevados os títulos de anti-hialuronidase (AHase) e antidesoxirribonuclease B (anti-DNAse B).⁴

Sumário de Urina: entre as alterações urinárias encontram-se hematúria (macroscópica ou microscópica) podendo conter hemácias dismórficas, cilindros hemáticos ou granulosos e densidade urinária entre 1015 e 1020.¹ Proteinúria pode estar presente, mas raramente em níveis nefróticos (definidos como maior que 1g/m²/dia ou 50mg/kg/dia).^{1,4}

Biópsia renal – quando indicar: como a evolução da GNPE é, na maioria das vezes, benigna e autolimitada, a biópsia renal é reservada para casos específicos. A Sociedade Brasileira de Pediatria (SBP),¹ por meio de seu Tratado de Pediatria indica a biópsia renal em pacientes com síndrome nefrítica nas seguintes situações:

- Hematúria macroscópica com duração superior a quatro semanas;

- Função renal persistentemente alterada por período maior de quatro semanas;
- Hipertensão arterial prolongada por mais de quatro semanas;
- Complemento sérico persistentemente baixo por mais de oito semanas;
- Associação com síndrome nefrótica de duração superior a quatro semanas.

DIAGNÓSTICOS DIFERENCIAIS:

Entre os diagnósticos diferenciais, pode-se listar:

- Glomerulonefrite membranoproliferativa: ocorre em maiores de sete anos de idade com hipocomplementenemia, quando presente, persistindo para além de oito semanas.^{1,2}
- Glomerulopatia por C3: alterações urinárias e hipocomplementenemia permanecem para além de quatro a seis semanas.⁴
- Nefropatia por IgA (Doença de Berger): apresenta, em geral, episódios recorrentes de hematúria sem demais sintomas e complemento sérico normal. Possui um tempo menor entre a infecção e a hematúria (menos de cinco dias) podendo ser, inclusive, sinfaringítica.^{1,2,4}
- Vasculite por IgA (púrpura de Henoch-Schönlein): não há hipocomplementenemia.⁴
- Nefrite lúpica: ocorre redução de C3 e C4.⁴
- Glomerulonefrite associada a Hepatite B ou a endocardite: redução de C3 e C4.⁴

TRATAMENTO

O tratamento da GNPE de suporte, devendo o médico estar atento às possíveis complicações.⁴

Recomenda-se repouso, enquanto houver edema ou hipertensão. Na fase aguda da síndrome nefrítica, enquanto houver edema, hipertensão e oligúria deve haver restrição na ingestão de sódio (menos que 2g/m²/dia).¹

A restrição hídrica deve ser de no máximo 20ml/kg/dia ou 400ml/m²/dia. Quando houver redução do edema e aumento da diurese deve-se repor as perdas do dia anterior, sempre objetivando um balanço hídrico negativo.^{1,10}

Diuréticos de alça, como a furosemida, são os mais indicados para garantir a diurese em casos de oligoanúria, hipertensão e congestão cardiocirculatória. A dose da furosemida pode ser de 1 a 2 mg/kg/dose, sendo a dose máxima 40 miligramas ou 5mg/kg/dia.^{1,4,10}

Anti-hipertensivos devem ser utilizados em casos de persistência da hipertensão após a resolução do edema e da oligúria ou nos casos de hipertensão sintomática. Entre as medicações hipotensoras, estão indicadas:

- Hidralazina: 1 a 4 mg/kg/dia dividida em três tomadas por via oral (VO)
- Anlodipina: 0,1 a 0,2 mg/kg/dia (máximo de 10mg/dia) em dose única VO em maiores de seis anos.^{1,10}

Inibidores da enzima conversora de angiotensina (IECA) devem ser evitados ou usados com cautela devido ao risco de hipercalcemia.⁴

Nitroprussiato de sódio deve seu uso restrito à Unidade de Terapia Intensiva (UTI) em caso de encefalopatia hipertensiva.^{1,10}

O uso de antibióticos em pacientes com GNPE tem como objetivo erradicar o patógeno na comunidade em situações epidêmicas,¹ pois é esperado que a infecção tenha se resolvido dias antes do início da síndrome nefrítica.¹ Se houver evidência de infecção ativa, clínica ou laboratorial, o paciente também deverá ser tratado.^{4,10}

Os antibióticos de escolha são as penicilinas, como a penicilina V ou a penicilina benzatina. Esta tem a vantagem de ser aplicada em dose única (de 600.000 U para crianças com menos de 25 kg e de 1.200.000 U para crianças com mais de 25 kg). Em alérgicos à penicilina, deve ser utilizada a eritromicina na dose de 30mg/kg/dia por 10 dias.^{1,10}

COMPLICAÇÕES

As principais complicações são a congestão cardiocirculatória, a encefalopatia hipertensiva e a injúria renal aguda.¹

Embora a evolução clínica seja autolimitada e benigna,¹⁰ deve-se ter atenção aos seguintes sinais clínicos para referenciar o paciente a serviços de maior complexidade:

- Sobrecarga de fluidos não responsiva a medidas de suporte
- Hipertensão refratária
- Evidências de injúria renal aguda (com aumento de creatinina sérica).⁴

PROGNÓSTICO

O prognóstico em geral é bom. O primeiro sinal de melhora é o aumento da diurese que ocorre uma semana após o início dos sintomas,^{1,4,10} seguida pela diminuição do edema e normalização da pressão arterial.¹ A creatinina sérica normaliza-se em três a quatro semanas.⁴

Nos casos de proteinúria nefrótica, esta pode durar de quatro semanas¹ até seis meses,⁴ sendo considerada um sinal de mau prognóstico.¹⁰

A hematúria macroscópica resolve-se em uma ou duas semanas, podendo a hematúria microscópica persistir por meses, bem como a proteinúria sendo imprescindível um bom acompanhamento ambulatorial, no mínimo uma vez ao ano após a resolução do quadro, para monitorar a pressão arterial, a função renal e eventuais alterações urinárias.^{1,4,7}

CONCLUSÃO

Embora sua incidência tenha diminuído à medida em que condições socioeconômicas e de saneamento melhoram, a GNPE segue sendo uma condição prevalente e apesar de ter um quadro tipicamente benigno, não está livre de complicações.

REFERÊNCIAS

1. Bresolin, NL. Glomerulonefrite Difusa Aguda Pós-Estreptocócica. In: Bresolin, NL. Tratado de pediatria: Sociedade Brasileira de Pediatria. Manole; 2017;1133-37.
2. VanDeVoorde, RG 3rd. Acute poststreptococcal glomerulonephritis: the most common acute glomerulonephritis. *Pediatr Rev.* 2015;36(1):3-12.
3. Carapetis JR, Steer AC, Mulholland EK, Weber M. The global burden of group A streptococcal diseases. *Lancet Infect Dis.* 2005;5(11):685-94.
4. Niaudet P. Poststreptococcal glomerulonephritis. [Internet]. [citado 2022 Jun 17] Disponível em: <https://www.uptodate.com/contents/poststreptococcal-glomerulonephritis>.
5. Rodriguez-Iturbe B, Musser JM. The current state of poststreptococcal glomerulonephritis. *J Am Soc Nephrol.* 2008;19(10):1855-64.
6. Satoskar AA, Parikh SV, Nadasdy T. Epidemiology, pathogenesis, treatment and outcomes of infection-associated glomerulonephritis. *Nat Rev Nephrol.* 2020;16(1):32-50.
7. Balasubramanian R, Marks SD. Post-infectious glomerulonephritis. *Paediatr Int Child Health.* 2017;37(4):240-47.
8. Eison TM, Ault BH, Jones DP, Chesney RW, Wyatt RJ. Post-streptococcal acute glomerulonephritis in children: clinical features and pathogenesis. *Pediatr Nephrol.* 2011;26(2):165-80.
9. Kilic BD, Kara MA, Buyukcelik M, Balat A. Pediatric post-streptococcal glomerulonephritis: Clinical and laboratory data. *Pediatr Int.* 2018;60(7):645-50.
10. Sociedade de Pediatria de São Paulo. Recomendações atualização de Condutas em Pediatria, Edição junho. Departamento de Nefrologia [Internet]. São Paulo, 2019;(88) [acessado em 22/06/2022]. Available from: https://www.spsp.org.br/site/asp/recomendacoes/Rec88_Nefro.pdf.

Como citar:

Maia AB, Honório FP. Protocolo assistencial do Hospital Universitário Walter Cantídio para casos de glomerulonefrite aguda pós-estreptocócica na população pediátrica. *Rev Med UFC.* 2024;64(1):e81518.