

CM 161

UNIVERSIDADE FEDERAL DE SANTA CATARINA

CENTRO DE CIÊNCIAS DA SAÚDE

CURSO DE MEDICINA

DEPARTAMENTO DE CLÍNICA MÉDICA

NEFRITE LÚPICA  
NO HOSPITAL SANTA ISABEL:  
ANÁLISE DE 12 CASOS

KÁTIA REGINA DA SILVA

BLUMENAU - 1988

AUTORA:

KÁTIA REGINA DA SILVA

Doutoranda da 12ª fase de Medicina da  
Universidade Federal de Santa Catarina.

NEFRITE LÚPICA NO  
HOSPITAL SANTA ISABEL:  
ANÁLISE DE 12 CASOS:

BLUMENAU - JUNHO DE 1988

### AGRADECIMENTOS

- . Ao Dr. Jerônimo Soares Benites,  
reumatologista do Hospital Santa Isabel;
- . Ao Dr. Humberto Rebello Narciso e  
Dr. Itamar de Oliveira Viera,  
nefrologistas do Hospital Santa Isabel;
- . Ao Dr. Godofredo G. Oliveira,  
patologista do Hospital Santa Isabel;
- . Aos funcionários do Serviço de Arquivo Médico (SAMÉ)  
do Hospital Santa Isabel;
- . Ao meu marido Léo.

À todos, meu agradecimento.

## SUMÁRIO

I . RESUMO .....	01
II . INTRODUÇÃO .....	03
III . CASUÍSTICA E MÉTODOS .....	05
IV . RESULTADOS .....	06
V . DISCUSSÃO .....	13
VI . CONCLUSÃO .....	23
VII . REF. BIBLIOGRÁFICAS .....	25

## I - RESUMO

São analisados 12 pacientes com nefrite lúpica, num total de 26 casos com diagnóstico de Lúpus Eritematoso Sistêmico (LES). O estudo realizou-se com registros do Hospital Santa Isabel (HSI), no período 1980 a 1987. Houve predomínio do sexo feminino (75%) e da faixa etária dos 21 a 40 anos (50%). Das manifestações clínicas associadas à nefrite lúpica, a febre e a perda de peso foram os encontrados em maior número de casos, com 58,3% e 41,6% respectivamente. Registrou-se também manifestações músculo esqueléticas, cutâneas, hematológicas, pleuro-pulmonares, cardíacas, retículoendotelial, neurológicas e oculares. A anemia ( $Hb < 11 \text{ g/dl}$ ) foi observada em 10 pacientes (83,3%), leucocitose com desvio à esquerda em 3 pacientes (25%) e <sup>ua</sup> trombocitopenia ( $< 150.000/\text{mm}^3$ ) em 7 pacientes (58,3%). A leucopenia ( $< 4.000/\text{mm}^3$ ) não foi observada. Em relação aos exames imunológicos, o fator antinuclear (FAN) e a célula LE foram encontrados em 5 pacientes, o que corresponde a 41,6% dos casos analisados.

A diminuição das frações C<sub>3</sub> e C<sub>4</sub> do complemento foi encontrado em 4 pacientes (33,3%).

O comprometimento renal foi avaliado através da alteração do sedimento urinário: cilindrúria (33,3%), proteinúria (91,6%), hematúria (91,6%) juntamente com aumento da creatinina sérica (58,3%) e biópsia renal. A biópsia renal percutânea foi realizada em 6 pacientes, tendo como achado mais frequente a glomerulonefrite (GNF) proliferativa difusa (3 casos).

Dos 12 pacientes estudados, 5 foram a óbito.

A insuficiência renal foi uma das principais causas.

## II - INTRODUÇÃO

A nefrite lúpica constitui atualmente um dos aspectos mais importante do LES, seja pela frequência com que os rins são atingidos, seja pelas implicações que tem no curso da doença. As várias estatísticas informam que os rins são lesados em cerca de 50 a 87% dos casos<sup>1</sup> e ampla variação depende dos métodos utilizados para a sua identificação. Se clínicas, em torno de 50%,<sup>2</sup> adicionando elementos laboratoriais ascende até 65% e histologicamente, 87% na microscopia óptica.<sup>1</sup> O emprego da microscopia eletrônica pode evidenciar que praticamente nenhum caso de lúpus deixa de acometer os rins. De acordo com a literatura é sabido que a nefropatia pode se acompanhar de outras manifestações clínicas do LES e somente a revisão geral do paciente, revelar a doença renal.

São anotadas no curso da doença, desde discretas alterações urinárias até o quadro completo de insuficiência renal. De acordo com Muehrck, Pollak e Pirani,<sup>3</sup> os rins no lúpus podem ser normais ou com glomerulite, glomerulonefrite ou glomerulonefrite membranosa difusa.

A doença renal lúpica é basicamente uma doença glomerular e os túbulos somente exibem anormalidades em estágios muito avançados.<sup>4</sup> A doença renal contribui com mais de 50% de óbitos no LES e se admite que esta tenha maior incidência nos jovens.<sup>5</sup> Por outro lado, a inexistência de nefropatia nos três primeiros anos de enfermidade parece indicar menores possibilidades futuras do envolvimento renal.<sup>6</sup>



### III - CASUÍSTICA E MÉTODOS

O presente trabalho foi um estudo de 12 pacientes portadores de nefrite lúpica. Os casos foram registrados no HSI de Blumenau no período de 1980 a 1987. Os pacientes foram ou ainda são acompanhados pelo setor de Reumatologia e de Nefrologia.

Para o levantamento de dados foi organizado um protocolo para estudo retrospectivo de dados clínicos e laboratoriais incluindo neste, exames bioquímicos, hematológicos, radiológicos e histopatológicos. O protocolo mostrava também o sexo, idade e evolução dos pacientes.

Os dados foram coletados dos prontuários do Serviço de Arquivo Médico (SAME) e por vezes completado pelo Serviço de Nefrologia e Reumatologia deste mesmo hospital.

Alguns dos pacientes só foi possível avaliar a evolução e sobrevida do período em que se encontravam internados, pela dificuldade de acompanhamento dos pacientes.

#### IV - RESULTADOS

Inicialmente é analisada a distribuição dos pacientes por sexo e faixa etária. Desta forma, verificando o quadro nº 1, pode-se observar que 9 pacientes eram mulheres e apenas 3 eram homens, correspondendo a 75% e 25% respectivamente. Em relação a faixa etária, 6 dos pacientes (50%) se encontravam na faixa de 21 a 40 anos.

As principais manifestações clínicas encontradas em associação com nefrite lúpica são mostradas na tabela 1. Pouco mais da metade dos pacientes (58,3%) mostraram-se febril na internação e em 41,6% dos casos houve perda de peso, não sendo possível calcular o valor, por falta de acompanhamento evolutivo dos pacientes.

Das manifestações músculo-esqueléticas, 4 pacientes (33,3%) desenvolveram artrite ou artralguas, sendo que em um caso foi observado alteração articular nos dedos da mão associada. Somente um paciente apresentou fraqueza muscular com elevação dos níveis de CPK (13 U/ml).

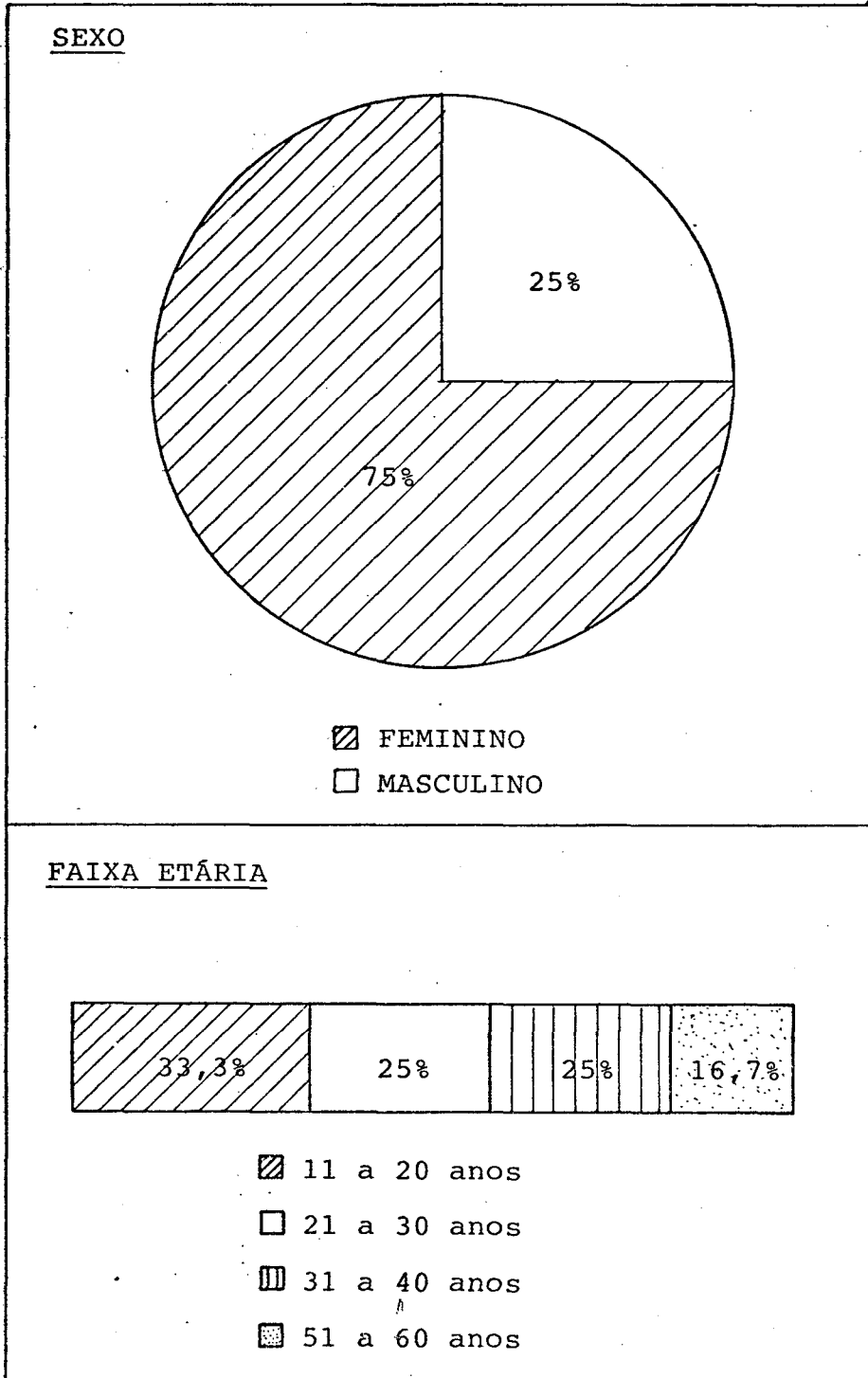
As manifestações cutâneas mais encontradas foram a alopecia (25%) e o "rash" malar (16,6%).

Úlceras de perna e pescoço, uma forma de vasculite, ocorreu em apenas um paciente, o mesmo acontecendo com o fenômeno de Raynaud e infecção de pele (piodermite). O achado mais frequente de manifestações pleuro-pulmonares foi a pneumonia bacteriana com 4 pacientes (33,3%) sendo que um deles evoluiu para empiema, onde foi necessário toracocentese. O derrame pleural foi encontrado em 2 pacientes, comprovado radiologicamente. Um paciente desenvolveu pneumonite intersticial difusa. As manifestações cardíacas foram encontradas em 5 pacientes (41,6%) sendo que um desenvolveu pericardite e 4 miocardite, observando-se sintomas de insuficiência cardíaca congestiva (ICC) em 4 pacientes. A convulsão foi a manifestação neurológica mais encontrada, com 2 casos, sendo que um deles fez EEG e mostrou sofrimento cerebral difuso. Um caso de cefaléia ocasional, juntamente com um caso de vasculite cerebral, com exame liquórico normal. A hepatoesplenomegalia foi observada em um paciente, sendo realizado biópsia hepática, constatando esteatose hepática moderada. Houve um caso de adenomegalia cervical. Déficit visual foi observado em 2 pacientes, comprovados em exames de fundo de olho, onde um deles apresentava-se com distrofia de área macular, decorrente de hemorragia retiniana e o outro com edema de retina.

Na tabela 2 são mostrados os principais achados laboratoriais. Das manifestações hematológicas, a anemia foi o achado mais frequente, com 10 pacientes (83,3%), leucocitose ( $> 10.000/\text{mm}^3$ ) com desvio à esquerda foi encontrado

em 3 pacientes (25%). Trombocitopenia ( $< 150.000/mm^3$ ) foi encontrado em 7 pacientes (58,3%). Leucopenia ( $< 4.000/mm^3$ ) não foi observado neste estudo. O envolvimento renal foi definido pela presença de alterações do sedimento urinário como: hematúria (91,6%), proteinúria (91,6%), cilindrúria (33,3%), aumento sérico de creatinina (58,3%) ou presença de alterações compatíveis com nefrite lúpica na biópsia renal. Dos 12 pacientes estudados, apenas em 6 foi realizado estudo histopatológico, sendo todos através de biópsia renal. Num deles foi tentado biópsia renal percutânea sem sucesso. Os achados histopatológicos são mostrados na tabela 3. Voltando a tabela 2, apenas 5 pacientes (41,6%) apresentavam FAN positivo durante a internação, o mesmo acontecendo com o fenômeno LE. Fração  $C_3$  e  $C_4$  do complemento diminuído foi encontrado em 4 pacientes (33,3%). O estudo do coagulograma foi feito em 5 pacientes onde mostrou o TAP (tempo de atividade de protrombinê) alterado em 3 pacientes (25%). e TPTA (tempo de tromboplastina parcial ativada) alterado em 2 pacientes. Reação sorológica para lues foi realizado em apenas 2 pacientes, sendo que um deles apresentou resultado falso positivo. Na tabela 4 são mostrados (a evolução e sobrevida) dos 12 pacientes estudados e as principais causas de morte.

Quadro 1 - DISTRIBUIÇÃO DOS PACIENTES  
POR SEXO E FAIXA ETÁRIA



Fonte: SAME/HSI - Blumenau - 1980/1987

Tabela 1 - MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS ENCONTRADAS EM ASSOCIAÇÃO COM NEFRITE LÚPICA.

manifestação clínica	casos	% *
1 GERAIS		
.febre	7	58,3
.perda de peso	5	41,6
2 MÚSCULO-ESQUELÉTICAS	4	33,3
3 CUTÂNEAS		
.alopécia	3	25,0
.rash <del>mojar</del>	2	16,6
.Raynaud	1	8,3
.piodermite	1	8,3
.vasculite	1	8,3
4 PLEUROPULMONARES		
.pneumonia	4	33,3
.derrame pleural	2	16,6
.pneumônite intersticial	1	8,3
5 CARDÍACAS		
.miocardite	4	33,3
.pericardite	1	8,3
6 ALTERAÇÕES NEUROLÓGICAS		
.convulsão	2	16,6
.cefaléia	1	8,3
.vasculite cerebral	1	8,3
7 HEPATOESPLENOMEGALIA	1	8,3
8 ADENOMEGALIA	1	8,3
9 DÉFICIT VISUAL	2	16,3

Fonte: SAME/HSI - Blumenau - 1980/1987

\* Nº total de casos: 12.

Tabela 2 - ACHADOS LABORATORIAIS DOS 12 PACIENTES ESTUDADOS

achados laboratoriais	casos	%
1 anemia (Hb < 11 g/dl)	10	83,3
2 leucocitose com desvio à esquerda	3	25,0
3 trombocitopenia (< 150.000/mm <sup>3</sup> )	7	58,3
4 VHS aumentado	8	66,6
5 C <sub>3</sub> e C <sub>4</sub> diminuído	4	33,3
6 FAN e célula LE +	5	41,6
7 alterações do sedimento urinário:		
- cilindrúria	4	33,3
- proteinúria	11	91,6
- hematúria	11	91,6
8 creatinina aumentada	7	58,3
9 TAP alterado	3	25,0
10 TPTA alterado	2	16,6

Fonte: SAME/HSI - Blumenau - 1980/1987

Tabela 3 - HISTOPATOLÓGICO RENAL DOS 6 PACIENTES  
BIOPSIADOS

histopatologia	casos
1 glomerulonefrite proliferativa focal	1
2 glomerulonefrite proliferativa difusa	3
3 glomerulonefrite membrano-proliferativa	1
4 nefrosclerose	1

Fonte: SAME/HSI - Blumenau - 1980/1987

Tabela 4 - CAUSAS PRIMÁRIAS DE MORTE

causas	casos	% *
1 comprometimento SNC e IRA	1	8,3
2 IRA e septicemia	2	16,6
3 IRA	1	8,3
4 hepatite medicamentosa	1	8,3
total de óbitos	5	41,5

Fonte: SAME/HSI - Blumenau - 1980/1987

- SNC: Sistema Nervoso Central

- IRA: Insuficiência Renal Aguda

\* Nº total de casos: 12



## V - DISCUSSÃO

De acordo com o quadro nº 1, a incidência de nefrite lúpica é maior no sexo feminino, cuja percentagem foi de 75%. Segundo Talal et al, 1980; parece haver ação protetora do hormônio de sexo masculino, claramente demonstrado no modelo de rato NZB/NZW. Em relação a faixa etária, 6 dos pacientes (50%) começaram com nefrite lúpica entre 21 e 40 anos, se aproximando do estudo feito por Cameron et al, 1979; Wallace et al, 1981; onde no grupo estudado, o pico da idade de início da nefrite lúpica foi de 20 a 30 anos, o qual não difere do LES como um todo.

Em nosso estudo não foi encontrado nenhum caso de nefrite lúpica abaixo de 10 anos de idade, concordando com Dubois, 1974; Baker et al, 1979; onde relata ser raro a ocorrência em crianças com menos de 10 anos. Contrariando estes dois autores, está o trabalho de LES em crianças feito por Pereira, R M R e col, 1987<sup>7</sup>; onde uma criança com 1 ano e 8 meses de idade apresentou o primeiro sintoma de LES sob forma de nefrite lúpica.

Nosso estudo mostrou ser a febre e o emagrecimento, sintomas bastante comuns, com 58,3% e 41,6% respectivamente dos casos registrados (tabela 1). A literatura mostra que a febre e o emagrecimento, juntamente com a astenia quase sempre presente, serem bastante frequentes, sobretudo se analisarmos todo o processo evolutivo e não apenas uma fase da doença. A febre é baixa e de duração prolongada ou atinge níveis elevados nas crises lúpicas. A perda de peso pode ser mínima ou levar o paciente a caquexia.<sup>10,11,14</sup>

A tabela 1 mostra as manifestações cutâneas presentes ~~nes-~~  
te estudo, colocando a alopecia como a mais encontrada com 25% de ocorrências, contrariando com o "rash" malar, com aspecto de "vespertílio" ou "asa de borboleta", que constitui o achado mais comum e específico,<sup>10,11,14</sup> e que esteve presente em apenas 16,6% dos casos (2 pacientes).

O comprometimento músculo-esquelético foi observado em 4 pacientes. Artrite e artralguas (geralmente com envolvimento poliarticular) são muitas vezes, as manifestações iniciais da doença (com ou sem aumento da sensibilidade e do volume articular). Geralmente é bilateral e migratória, podendo ser acompanhada por alteração articular semelhante a "pescoço de cisne" dos dedos e desvio ulnar.<sup>10,11,14</sup>

Nesta pesquisa, a alteração articular dos dedos da mão foi observada em um caso apenas. O mesmo ocorreu com fraqueza muscular, que parece ser decorrente do comprometimento da musculatura estriada ou da terapêutica com corticosteróide.

A tabela 1 mostra ainda a pneumonia bacteriana o achado mais comum (33,3%). Mas de acordo com a literatura o derrame pleural é a forma mais comum de comprometimento pleuro-pulmonares no LES.<sup>10,11,14</sup> A pneumonite intersticial foi observada em um caso (8,3%). As manifestações pleuro-pulmonares foram comprovadas radiologicamente. Nos 2 casos de derrame pleural não foi feito punção do líquido pleural.

As alterações cardíacas compreendem os achados de pericardite e miocardite (tabela 1). A pericardite representa a alteração mais frequente<sup>10,11,14</sup> mas em nosso estudo, ela apareceu em apenas um caso, enquanto que a miocardite foi notada em 4 pacientes. A miocardite foi suspeitada através da presença de arritmias, de cardiomegalia ou sinais de ICC,<sup>10,11,14</sup> comprovada através da clínica, ECG e radiologicamente. Na amostra pesquisada, 4 pacientes apresentaram sinais de ICC.

O acometimento neurológico constitui um sério obstáculo ao controle do LES, sendo que as vasculites cerebrais são os principais elementos da gênese das anormalidades psiquiátricas e neurológicas.<sup>10,11,14</sup> De acordo com a tabela 1, onde são mostradas as manifestações neurológicas, a convulsão foi a mais frequente (16,6%), mostrando alteração no EEG em um paciente.

A presença de um paciente com adenomegalia cervical e outro com esplenomegalia (tabela 1), mostrou serem estas manifestações comuns no LES. Em crianças e adolescentes, a adenomegalia assume papel proeminente, sendo confundida

com quadros leucêmicos, linfomatosos ou infecciosos, principalmente na região cervical.<sup>10,11,14</sup> A esplenomegalia pode ser decorrente da anemia hemolítica auto-imune, trombocitopenia ou mesmo ser observada sem estas alterações hematológicas.<sup>10,11,14</sup>

Em relação aos outros órgãos, praticamente não existem sistemas orgânicos que não sejam acometidos, em virtude das lesões vasculares disseminadas ou do aparecimento de múltiplos anticorpos antitissulares específicos, onde encontramos as lesões oculares (tabela 1).

A anemia observada em 10 pacientes (tabela 2), mostra ser esta o desvio hematológico mais comum no LES. Não raramente, o primeiro episódio do LES é a anemia hemolítica auto-imune. Parece que são vários os fatores que interferem na gênese da anemia como hipoplasia eritróide, decorrente do uso prolongado de corticosteróide em doses elevadas, hemólise ou pode surgir em decorrência de complicações como uremia com perda de sangue, infecções intercorrentes.<sup>10,11,14</sup> A trombocitopenia (tabela 2) foi observada em 7 pacientes (58,3%) e é um achado de razoável incidência. A leucopenia moderada, que aparece com frequência no LES, não foi observada neste trabalho. Já a presença de leucocitose, que não é tão comum, ocorreu em 3 casos (tabela 2), onde sua constatação deve sugerir inicialmente, a possibilidade de infecção intercorrente ou a ação da terapêutica corticosteróide. Além das alterações hematológicas, esta tabela mostra outras alterações laboratoriais. O VHS é sempre elevado e devemos lembrar o estudo de Harvey.

A normalidade dessa prova em doença francamente ativa deve obrigar a pesquisa de crioglobulinas. Entre os exames de natureza imunológicas para o diagnóstico de LES, são úteis as pesquisas de célula LE e FAN. A pesquisa de célula LE tem mais especificidade do que sensibilidade. Se repetida ou procurada com cuidado, poderá ter uma positividade de 70%. O FAN possui uma alta positividade (95%) contrastando com menos especificidade.<sup>10,11,14</sup> No presente trabalho, apenas 5 casos encontravam-se FAN e célula LE positivos. Os casos negativos não foram repetidos durante a internação. Em dois casos estes exames não constavam nos prontuários, sendo que um deles era sua primeira internação e o segundo, reinternação. Uma outra prova humoral imunológica importante para o diagnóstico de atividade lúpica é a dosagem de complemento total (CH50) ou de suas frações C<sub>3</sub> e C<sub>4</sub>. Nos prontuários analisados constavam apenas a fração C<sub>3</sub> e C<sub>4</sub> do complemento, onde observa-se diminuído em 4 pacientes. Em 6 pacientes, estes exames não constavam nos prontuários. Cerca de 70% dos lúpicos em atividade tem diminuição dos níveis de C<sub>3</sub>, ao passo que C<sub>4</sub> parece ser um indicador mais precoce e sensível da atividade clínica.<sup>11</sup> Anticorpo anti-DNA ativo, anti-SM, anti-RNP não constavam nos prontuários porque não realiza-se em Blumenau. O comprometimento renal no LES começou a ser referido há cerca de 50 anos, mas foi a partir do trabalho de Klemperer e cols que as lesões renais foram enfatizadas e ganharam importância.<sup>12</sup>

A lesão renal no LES é habitual e frequentemente grave; neste sentido, a falta de envolvimento renal clínico nos dois primeiros anos da doença constitui sinal de prognóstico favorável. Um sedimento urinário anormal, como mostra a tabela 2, é visto com frequência nos pacientes com LES e pode ser mesmo a pista para o diagnóstico. Krupp observou que o sedimento urinário dos pacientes de lesão renal lúpica é rico em elementos celulares e proteicos.<sup>13</sup> A hipertensão arterial é infrequente e aparece em 10 a 15% dos casos, sendo que em nosso trabalho, ela foi observada em 83,3% dos casos, contrariando a afirmação anterior.

O envolvimento renal clínico aparece primeiramente sob a forma de proteinúria isolada e/ou hematúria, mas uma síndrome nefrótica pode aparecer no início. A proteinúria é sem dúvida o sinal mais frequente de acometimento renal (tabela 2) que pode variar desde a eliminação de pequena quantidade, isto é, ser mínima e assintomática, até a perda maciça e continuada desencadeadora de Síndrome Nefrótica (SN). Desde Muehrcke se conhece a evolução desfavorável dos pacientes que sofrem de LES e desenvolvem SN.<sup>16</sup>

Através do crescente uso da biópsia renal percutânea nos últimos 15 anos é que houve uma grande contribuição para a classificação e compreensão dos vários tipos histológicos de nefrite lúpica. Pollack estudou e classificou as imagens histológicas do material obtido por punção biópsia do rim em:<sup>17</sup>

- a) Glomerulonefrite proliferativa focal (10 a 20%)
- b) Glomerulonefrite proliferativa difusa (40 a 40%)
- c) Glomerulonefrite membranosa (10 a 15%)

Esta classificação, confirmada por numerosos investigadores, foi referendada por Commerford e Cohen.<sup>18</sup>

Recentemente uma nova forma patológica chamada de nefrite lúpica mesangial (lesões mínimas) com 30 a 40% foi descrita. Transições entre estes clássicos achados histopatológicos são descritos (forma membranoproliferativa é a correlação mais aceita) e progressão para esclerose necrosante e para a forma com insuficiência rapidamente progressiva são muitas vezes observadas.<sup>19,20</sup> Uma nova classificação é proposta pela Organização Mundial de Saúde (OMS), para superar as dificuldades no estudo da morfologia das lesões renais. Esta é baseada na microscopia óptica, eletrônica e imunofluorescência e reconhece as alterações mesangiais como entidades distintas:

- . Classe I: Normal
- . Classe II: Alterações mesangiais
- . Classe III: Glomerulonefrite proliferativa focal
- . Classe IV: Glomerulonefrite proliferativa difusa
- . Classe V: Glomerulonefrite membranosa.

Em nosso estudo, de acordo com a microscopia óptica, a tabela 3 mostra os principais achados histopatológicos.

Houve um caso de glomerulonefrite proliferativa focal. Aproximadamente 75% dos pacientes com doença renal tem depósitos segmentares-glomerulonefrite proliferativa focal, apresentado a clínica de proteinúria (< 0,5 a 1,0 g/24 h), hematúria e/ou cilindrúria, sendo que a insuficiência renal também pode ser encontrada (CATHCART, E.<sup>22</sup> 1979, modificada).

A glomerulonefrite proliferativa difusa foi encontrada em 3 casos, apresentando como manifestação clínica a insuficiência renal (CATHCART, E.<sup>22</sup> 1979, modificada). Um caso de glomerulonefrite membrano-proliferativa, que se trata de uma variante de glomerulonefrite proliferativa difusa, também foi registrado. Se apresenta como síndrome nefrótica, de acordo com CATHCART, E.<sup>22</sup> 1979, modificada.

A nefroesclerose, que também se trata de uma transição entre os tipos histológicos foi encontrada em um caso. Esta aparece em pacientes com doença renal terminal e/ou acompanhada de hipertensão maligna (CATHCART, E.<sup>22</sup> 1979, modificada).

O prognóstico da nefrite lúpica está relacionada com a natureza da lesão renal. Na nefrite lúpica proliferativa focal, menos de 50% dos glomérulos estão envolvidos de maneira segmentar. Não ocorre morte com base na uremia e a sobrevivência de 5 anos de 75% é equivalente à observada no lúpus sem comprometimento renal. O comprometimento renal está mais disseminado na nefrite lúpica proliferativa difusa. Para esta indica-se vigorosa terapia. Quando a remissão pode ser induzida durante o primeiro ano de tratamento, ela geralmente é mantida, e não se desenvolve uremia. Em muitos pacientes, a remissão não pode ser induzida durante o primeiro ano, e persiste a síndrome nefrótica. Estes pacientes eventualmente morrem de uremia e podem apresentar vasculite necrotizante renal, grave hipertensão e acelerada insuficiência renal.



A nefrite lúpica membranosa se assemelha a nefrite membranosa idiopática. Em uma série, remissão com corticosteróide ocorrem em aproximadamente 1/3 dos pacientes. A mortalidade de 30% em 5 anos reflete a lenta evolução desta condição.

A tabela 4 retrata as causas primárias de morte nos 12 pacientes estudados. Existem divergências entre os autores em julgar a causa primária de morte.<sup>23,24,25,26,27</sup>

No primeiro caso de óbito, a paciente internou com distúrbio de consciência (obnubilada) e iniciou com insuficiência renal, sendo necessário traqueostomia e diálise peritonial. Existem várias boas classificações de acometimento do SNC no LES e é assunto de interesse recente.<sup>28</sup> Os distúrbios de consciência associado a distúrbios de função mental correspondia a 7% das causas de óbito no LES.<sup>29,30</sup>

A insuficiência renal é a maior assassino específico. O melhor índice de doença renal usado atualmente é a classificação da histopatologia renal, sendo que não constava no prontuário a realização de biópsia nessa paciente. Sendo assim, a função renal foi acompanhada através dos valores de creatinina plasmática medidas seriadamente. De acordo com estudos feito no Instituto Nacional da Saúde (INS), após terem feito uma biópsia renal prévia, foi constatado que a principal causa de morte dos pacientes foi a glomerulonefrite proliferativa difusa. No entanto, existem numerosas exceções, talvez devido o caráter evolutivo da doença como tem sido demonstrado recentemente.<sup>31</sup>

Dois dos óbitos (16,6%) ocorridos nos casos analisados, foram em decorrência de IRA associada à septicemia. Uma das pacientes internou com pneumonia bacteriana e empiema, tendo sido comprovada septicemia através da hemocultura, sendo o germe responsável o *Streptococcus pneumoniae*. O comprometimento renal foi observado através da dosagem de creatinina sérica e histopatológico (glomerulonefrite membrano-proliferativa). A outra paciente apresentava infecção urinária, sendo comprovado por urocultura, onde o germe foi a *Escherichia Coli*. Apesar da existência de potentes antibióticos nos últimos anos, a superinfecção retém um alto e relativamente "status" entre as causas de morte no LES comprovado em estudo de 488 casos, com 19 óbitos por infecção.<sup>27</sup> Os dois outros óbitos ocorreram no curso evolutivo da doença. Uma das pacientes tendo como histopatológico, glomerulonefrite proliferativa difusa, na evolução da sua nefrite lúpica entrou em insuficiência renal, não tendo condições financeiras para continuar com a diálise, vindo então a falecer. A outra paciente, apesar de estar com seu lado renal renal compensado, apresentava-se muito imunodeprimida. Veio a fazer uma hepatite medicamentosa e foi à óbito.

Dos pacientes restantes, tem-se o seguinte quadro:

dois pacientes se encontram em tratamento, sendo que um apresenta melhora e outro piora da função renal;

um paciente faz hemodiálise de 4 horas, 3 vezes por semana;

os três pacientes restantes não fazem acompanhamento clínico.

## VI - CONCLUSÃO

- 1 - A nefrite lúpica se manifestou clinicamente em 46,1% dos casos com diagnóstico de LES registrados durante o período de 1980 a 1987 no HSI.
- 2 - Houve predomínio do sexo feminino (75%) e da faixa etária dos 21 a 40 anos (50%).
- 3 - A febre e o emagrecimento foram as manifestações clínicas mais encontradas em associação com nefrite lúpica, com 58,3% e 46,3% respectivamente.
- 4 - A anemia foi encontrada em 10 casos, com o elevado percentual de 83,3%, sendo que em 2 casos houve a necessidade de transfusão.
- 5 - A alteração renal foi observada através da alteração do sedimento urinário: proteinúria e hematúria, 11 casos cada uma e cilindrúria com 4 casos.

- 6 - Em 6 casos as alterações glomerulares foi comprovada através da biópsia renal percutânea.
- 7 - Com base na microscopia óptica, a glomerulonefrite proliferativa difusa foi o achado mais frequente, com 3 casos, confirmando referências na literatura.
- 8 - Dos 12 casos analisados, 5 pacientes foram a óbito. Destes, 3 morreram durante a internação e 2 no evoluir da doença.
- 9 - A insuficiência renal aguda, definida por aumento progressivo da creatinina (58,3%), foi uma das principais causas de óbito.

VII - REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

01. ZWEIMAN B, KERNBLUM J, CARNOG J, HILDRETH EA: Prognosis in lupus nephritis. Ann Int Med 69:441, 1968.
02. ROTHFIELD NF, McCLUSKEY RT, BALDWIN DS: Renal disease in SLE. New Engl J Med 269:537, 1963.
03. POLLAK VE, PIRANI CL, SCHWARTZ FD: The natural history of the renal manifestations of SLE. J lab clin Med 63: 537, 1964.
04. BERNHARDT GC, LANGE RL, HENSLEY GJ: Aortic disease with vascular insufficiency as the principal manifestations of SLE. Ann Int Med 71:81, 1969.
05. MESLIN AG, ROTHFIELD N: SLE childhood. Pediatrics 42:37, 1968.
06. SOFFER LS, SOUTHREN AL, WEINER HE, WOLF RL: Renal manifestations of SLE. A clinical pathological study of 90 cases. Ann Int Med 54:215, 1961.
07. PEREIRA RMR & col: Lúpus eritematoso sistêmico em crianças (LES). Rev Hosp Clin Fac Med S Paulo 42(4):155, 1987.
08. VERZTMAN L, SCHEINBERG MA, PAOLA D & cols: Colagenoses 2:140,
09. HUGHES RVG: Clinics in rheumatic diseases. Vol 8/number 1, 1982.
10. CHAHADE WH, MARCONI I: Lúpus eritematoso sistêmico In: GAMARSKI J ed.- Temas de Medicina: atualização diagnóstica e terapêutica. São Paulo, Laborfarma, 1979, pg 71.
11. ROTHFIELD NF: Current approach to SLE and its subsets D M, 29:9, 1982.
12. KLEMPERER P, POLLAK AD, BALHR G: Pathology of disseminated lupus erythematosus. Arch Pathol 32:569, 1941.
13. KRUPP MA: Urinary sediment in visceral angitis (periarterentis nodosa "disease"): Quantitative studies. Arch Intern Med 71:54, 1943.
14. DUBOIS EL: Lupus erythematosus ed.2. Los Angeles, University of Southern California Press, 1974.
15. MACAMBIRA PR, SILVA MA, FIGUEIREDO MW: O rim no lúpus eritematoso disseminado. Ars Cvrandi vol XII (6):28, 1979.

16. MUEHRCKE RC, KARK RM, PIRANI CL, POLLAK VE: Lupus nephritis: A clinical and pathologic study based on renal biopsies. *Medicine (Baltimore)* 36:1, 1957.
17. POLLAK VE, PIRANI CL, SCHWARTZ FD: The natural history of the renal manifestations of systemic lupus erythematosus. *J lab clin Med* 63:537, 1964.
18. COMMERFORD FR, COHEN AS: The nephropathy of systemic lupus erythematosus and assessment of clinical, light and electron microscopic criteria. *Medicine* 46:425, 1967.
19. AUSTIN HA, MUENZ LR & cols: Prognostic factors in lupus nephritis - contribution of renal histologic data. *Am J Med* 75:382, 1983.
20. DECKER JL, STEINBERG AD & cols: Systemic lupus erythematosus: evolving concepts. *Ann Int Med* 91:587, 1979.
21. CHAHADE WH, FILHO JM, FALAVINHA RMC: Lúpus eritematoso sistêmico. *Rev Bras Med* 42(9):298, 1985.
22. CATHCART E: Systemic lupus erythematosus In: COHEN AS - Rheumatology and immunology. New York, Grune & Stratton, 1979, pg 235.
23. ESTES D, CHRISTIAN CL: The natural history of systemic lupus erythematosus by prospective analysis. *Medicine* 50:85, 1971.
24. DUBOIS EL: Lupus erythematosus ed.2. Los Angeles, University of Southern California Press, 1974, pg 637.
25. KARSH J, KLIPPEL JH, BALOW JE, DECKER JL: Mortality in lupus nephritis. *Arthritis Rheum* 22:764, 1979.
26. ROPES MW: Systemic lupus erythematosus. Harvard University Press, Cambridge, Mass, 1969.
27. URMAN JD, ROTHFIELD NF: Corticosteroid treatment in systemic lupus erythematosus; survival studies. *JAMA* 238: 2272, 1977.
28. KASSAN S, LOCKSHIN M: Central nervous systemic lupus erythematosus; the need for classification. *Arthritis Rheum* 22:1382, 1979.
29. KLIPPEL JH, ZVAIFLER NJ: Neuropsychiatric abnormalities in systemic lupus erythematosus. *Clin Reum Dis* 1:621, 1975.
30. KLIPPEL JH, ZAKOWSKI P: Personal communication.
31. GINZLER EM, NICASTRI AD, CHEN C et al: Progression of mesangial and focal to diffuse lupus nephritis. *N Engl J Med* 291:653, 1974.

32. DECKER JL: As causas de morte no lúpus eritematoso sistêmico. Rev Bras de Reum 21(2):49, 1981.
33. JACQUES H: Reumatologia clínica. Ed Guanabara Koogan, 1973.
34. JACQUES H: Lúpus eritematoso sistêmico. J Bras Med 49(2):95, 1985.
35. BEESON PB, McDERMOTT W: Tratado de medicina interna. 14ª ed, vol 1 Editora Interamericana, 1977.
36. FERNANDES M, PINTO MIM, VAZ AL: Lúpus eritematoso sistêmico. Reumat mod vol 1(3):12, 1986.
37. TALAL N, PLOTZ CM: A imunologia de lupo sistêmico. Reum Avançada vol 2, lição 5.

TCC  
UFSC  
CM  
0161

N.Cham. TCC UFSC CM 0161  
Autor: Silva, Kátia regin  
Título: Nefrite lúpica no Hospital Santa



972810358

Ac. 253355

Ex.1

Ex.1 UFSC BSCCSM