

CrossRef DOI of original article:

IgA Nephropathy in a Patient with No Previous History of Kidney Injury: Case Report 1

Amanda Faria de Araújo

Received: 1 January 1970 Accepted: 1 January 1970 Published: 1 January 1970

Abstract

Introduction: IgA nephropathy, an indirect immune-mediated kidney disease, is considered the main etiology of glomerulopathies and is also responsible for a large part of all cases of end-stage chronic kidney disease. Objective: To report the case of a patient admitted to a hospital with clinical presentation of mixed syndrome and presence of vasculitis in the lower limbs, with a diagnostic hypothesis of IgA nephropathy. Methodology: The information was obtained by reviewing the chart, photographing the diagnostic methods to which the patient was submitted and reviewing the literature. Discussion: Studies point to the pathogenic mechanism from the deposition of circulating immune complexes in the renal glomerulus, leading to inflammation and activation of the immune system. The clinical presentation is variable, with the mixed syndrome being the most frequent.

Index terms— glomerulonephritis, IgA. kidney biopsy. diagnosis. treatment.

A Nefropatia por IgA, doença renal imunomediada indireta, é considerada a principal etiologia das glomerulopatias e, também, é responsável por grande parte de todos os casos de doença renal crônica em estágio terminal.

Objetivo: Relatar o caso de uma paciente internada em ambiente hospitalar com apresentação clínica de síndrome mista e presença de vasculite em membros inferiores, com hipótese diagnóstica de Nefropatia por IgA.

Metodologia: As informações foram obtidas através da revisão do prontuário, registro fotográfico dos métodos diagnósticos aos quais a paciente foi submetida e revisão da literatura.

Discussão: Estudos apontam o mecanismo patogênico a partir da deposição de imunocomplexos circulantes no glomérulo renal, levando à inflamação e à ativação do sistema imunológico. A apresentação clínica é variável, sendo a síndrome mista a mais frequente. O diagnóstico é realizado através da biópsia renal, sendo a histologia avaliada conforme a Classificação de Oxford da Nefropatia de IgA. Como tratamento orienta-se o controle dos fatores de risco, administração de anti-hipertensivos nefro-protetores, estatina e, em casos específicos, corticoterapia.

Conclusão: A conclusão diagnóstica é realizada somente através da biópsia renal, por meio da imunofluorescência; entretanto, a história e os achados clínicos costumam ser bastante sugestivos e suficientes para iniciar o tratamento empírico.

1 I.

2 Introdução

Nefropatia por IgA (NIgA), também designada como doença de Berger, foi descrita por Berger e Hinglais em 1968 e é conhecida como uma das principais causas de glomerulonefrite primária em todo o mundo, com uma incidência global de 2,5 por 100.000 habitantes; e, apesar de possuir uma lenta progressão clínica, é, também, a principal doença primária que leva à doença renal crônica, o que contribui excessivamente para a população de pacientes em diálise. Por outro lado, a NIgA também pode ser descrita como uma glomerulonefrite secundária, quando surge concomitantemente à outra doença, à exemplo das infecções respiratórias, gastrointestinais, vasculite sistêmica e cirrose. Em resumo, sabe-se que cerca de 50% dos casos de glomerulopatias e 40% de todos os pacientes com doença renal em estágio terminal são devidos à NIgA (NEVES et al., 2012; ATTRAPORNPI SUT et al., 2021).

Desse modo, por meio de relato de caso e revisão de literatura, o presente estudo tem como objetivo conhecer a fisiopatologia e a apresentação clínica da Nefropatia por IgA; e, assim, elucidar o método diagnóstico e o

45 tratamento ideal, a fim de identificá-la com maior facilidade e, conseqüentemente, iniciar o tratamento de
46 forma mais precoce; visando, dessa forma, reduzir a incidência de efeitos adversos A Abstract-Introduction: IgA
47 nephropathy, an indirect immunemediated kidney disease, is considered the main etiology of glomerulopathies
48 and is also responsible for a large part of all cases of end-stage chronic kidney disease.
49 da patologia e obter melhores resultados durante e após o tratamento.

3 II.

4 Metodologia

52 As informações contidas neste trabalho foram obtidas por meio de revisão de prontuário, registro fotográfico dos
53 métodos diagnósticos aos quais a paciente foi submetida e revisão de literatura acerca da Nefropatia por IgA.
54 As buscas pelas referências bibliográficas foram realizadas utilizando os seguintes descritores: Glomerulonefrite
55 por IgA. Biópsia Renal. Diagnóstico. Tratamento. O trabalho teve como fonte de pesquisa a seleção de artigos
56 científicos nas plataformas LILACS, MEDLINE e SCIELO, nas línguas Espanhol, Inglês e Português. Priorizou-se
57 a busca por materiais referentes aos últimos cinco anos, de 2017 à 2022, necessitando utilizar uma única referência
58 do ano de 2012. Assim, totalizou-se 14 fontes. Dessas, 5 foram excluídas porque não contemplavam os objetivos
59 do tema; resultando, então, em 9 fontes que se encaixaram nos critérios de inclusão.

5 III.

6 Relato do Caso a) Anamnese

62 Paciente feminina, 50 anos, tabagista, hipertensa, sem história pessoal progressiva de nefropatias, porém, com
63 histórico familiar positivo para a mesma; foi encaminhada para internação hospitalar, através da Unidade de
64 Pronto Atendimento (UPA), devido ao quadro de edema periorbital e em membros inferiores (MMII), hematúria,
65 urina espumosa e lesões purpúricas ascendentes em MMII, o qual se manifestou três semanas após uma infecção
66 de vias aéreas superiores, tratada ambulatorialmente com antibiótico.

67 Em resumo, na semana anterior a paciente já havia procurado a Unidade Básica de Saúde (UBS) de seu
68 bairro com as queixas supracitadas e, na consulta ambulatorial, foi solicitado à mesma a realização do exame de
69 Creatinina e Parcial de Urina (EQU); entretanto, devido à rápida piora do quadro da paciente, apenas após a
70 admissão hospitalar obteve-se o resultado do exame externo, o qual acusou 3,6mg/dL de Creatinina e EQU com
71 3 + de hematúria.

7 b) Exame Físico

73 Ao exame, em ambiente hospitalar, a paciente se encontrava em bom estado geral, com pressão arterial de
74 160x90mmHg e apresentação clínica inicial de síndrome mista, ou seja, síndrome nefrótica associada à possível
75 componente nefrítico; apresentando urina espumosa -sugestiva de proteinúria -edema periorbital e edema de 3
76 + /4 + em membros inferiores bilateralmente, e hematúria macroscópica, sendo as panturrilhas livres e os pulsos
77 periféricos presentes e simétricos.

78 Além disso, havia a presença de lesões purpúricas não palpáveis em MMII, concentradas principalmente em
79 tornozelos e ascendentes até região da coxa, apresentando diâmetro individual de cerca de 2cm, sendo essas não
80 confluentes.

8 c) Hipótese Diagnóstica

82 Feita a hipótese diagnóstica inicial mais provável de Nefropatia por IgA com presença de vasculite cutânea como
83 manifestação associada.

9 d) Conduta

85 Em ambiente hospitalar, a paciente foi tratada empiricamente para vasculite e para síndrome mista, enquanto
86 aguardava os resultados dos exames complementares de investigação. Assim, foi iniciado o tratamento
87 com Prednisona 1mg/kg/dia, Sinvastatina 40mg/dia, Enalapril 10mg de 12/12 horas e Furosemida EV 2amp de
88 12/12 horas, associados à restrição hídrica.

89 Com a administração de corticoterapia via oral a paciente apresentou melhora clínica progressiva das lesões
90 cutâneas e do quadro nefrótico e, também, melhora laboratorial; desse modo, optou-se por realizar a manutenção
91 do tratamento, sem necessidade de iniciar pulsoterapia.

10 e) Exames Complementares

93 Durante a investigação hospitalar, foram solicitados exames laboratoriais para acompanhamento da função renal
94 e investigação de glomerulopatia; tendo como resultado Creatinina 3,09 mg/dL, Ureia 81,80 mg/dL, EQU com
95 leucocitúria e hematúria, Proteína Urinária de 24 horas 913,00mg/24h, Relação Pr/Cr 1,26, Albumina 3,00 g/dL,
96 PCR 200,33 mg/L, IgA 677,00 mg/dL, complemento C3 161,00 mg/dL e C4 31,00 mg/dL; e, também, ANCA,

97 FAN, FR e anti-DNA não reagentes. Além disso, foi solicitado uma Tomografia de Tórax, com o objetivo de
98 excluir vasculite pulmonar, à qual não apresentou sinais de lesão pulmonar.

99 Ainda, foi solicitada a realização da biópsia renal, com o objetivo de concretizar o diagnóstico e avaliar o
100 grau de acometimento renal. Entretanto, devido à indisponibilidade de materiais necessários para a realização
101 da imunofluorescência, no hospital local; a paciente recebeu alta hospitalar antes mesmo da realização do exame.

102 Dessa forma, conforme orientação, a paciente realizou a biópsia em um hospital de referência, na capital;
103 porém, de forma tardia, sendo 02 meses após a alta hospitalar e, conseqüentemente, após o uso de corticosteroide
104 nesse período, o que, possivelmente, ocasionou um resultado falso-negativo na imunofluorescência.

105 11 f) Evolução

106 No momento da alta hospitalar, após a corticoterapia com Prednisona 1mg/kg/dia e manejo para síndrome mista,
107 a paciente apresentou melhora da função renal, com creatinina de 1,58mg/dL, desaparecimento completo das
108 lesões purpúricas e redução do edema ao peso basal da paciente. Ademais, durante todo o período de internação
109 não houve intercorrências.

110 12 g) Acompanhamento e Prognóstico

111 A paciente retornou em consulta ambulatorial após 3 meses, com resposta positiva ao tratamento empírico com
112 corticosteroide, apresentando remissão dos sinais e sintomas de síndrome mista, resolução da vasculite cutânea
113 e melhora da função renal, representada pelos valores de Creatinina 1,05mg/dL, Ureia 44,0mg/dL e EQU com
114 ausência de proteinúria, leucocitúria e hematúria.

115 Desse modo, acredita-se que a realização tardia da biópsia renal, após 60 dias de uso de corticosteroide,
116 pode justificar a ausência de depósito glomerular, de complemento e de imunoglobulina na imunofluorescência.
117 Entretanto, pode ser levantada a hipótese de apresentação inicial de Nefropatia por IgA com GNRP, sendo
118 a esclerose demonstrada na biópsia uma evolução de possíveis crescentes celulares no início da apresentação,
119 levando em consideração a perda rápida de função renal que a paciente apresentou, a qual foi controlada com
120 corticoterapia.

121 Assim, como a paciente apresentou boa resposta ao tratamento empírico para Nefropatia por IgA, ou
122 seja, remissão dos sintomas e melhora dos exames laboratoriais; optou-se por manter o tratamento para essa
123 determinada glomerulopatia, com redução gradual da Prednisona até a próxima consulta. Tendo o próximo
124 retorno marcado em 30 dias para reavaliar a função renal e, se boa evolução, planejar a suspensão da terapia
125 medicamentosa. Dessa maneira, frente à grande prevalência de relatos familiares para NIGa, acredita-se que a
126 paciente relatada possa apresentar um fator genético envolvido bastante significativo, apesar da mesma não saber
127 expor exatamente quais nefropatias seus familiares de primeiro grau apresentaram.

128 13 Fisiopatologia

129 Os rins e o sistema imunológico estão profundamente interligados. Nesse contexto, os rins desempenham um
130 papel na manutenção da homeostase imunológica através da expressão de hormônios e células imunes; e, além
131 disso, também auxiliam na manutenção periférica da tolerância imunológica, por meio da depuração de citocinas
132 inflamatórias e lipopolissacarídeos bacterianos. Assim, na existência dessa interação, o sistema imunológico pode
133 levar ao desenvolvimento de uma diversidade de patologias renais, sejam elas agudas ou crônicas, através de
134 mecanismos diretos e/ou indiretos (KANT et al., 2022).

135 No caso da doença renal imunomediada indireta, a lesão renal é consequência de distúrbios imunológicos, nos
136 quais o dano glomerular pode ser explicado através de três principais mecanismos: 1) deposição de autoanticorpos
137 sistêmicos 2) deposição de imunocomplexos circulantes e 3) desregulação do caminho alternativo do complemento.
138 Desse modo, esses processos, na maioria das vezes, ocorrem de forma isolada, porém, também pode haver uma
139 combinação destes (KANT et al., 2022).

140 Dessa forma, na Nefropatia por IgA (NIGa), uma doença renal imunomediada indireta, a patogênese tem como
141 base a deposição de imunocomplexos circulantes, o quais têm propensão pela deposição nos glomerúlos devido ao
142 processo de filtração renal ser dependente do tamanho e da carga. Em resumo, a deposição de imunocomplexos
143 leva à inflamação e ativação do sistema imunológico, tanto de seus mecanismos celular quanto humoral. No último
144 citado, a inflamação é agravada pela ativação das vias do sistema complemento, a qual é a principal hipótese
145 fisiopatológica da NIGa (KANT et al., 2022).

146 Nesse contexto, uma "hipótese multi-hit" foi sugerida para explicar o sequencial mecanismo fisiopatológico da
147 Nefropatia por IgA, sendo:

148 14 Apresentação Clínica

149 A apresentação clínica da NIGa é variável, podendo se comportar com características tanto de síndrome nefrítica
150 quanto de síndrome nefrótica, sendo, na maioria das vezes, uma síndrome mista. Dessa forma, de acordo com
151 as literaturas, a apresentação clínica mais comum de NIGa em adultos compreende a presença de hipertensão
152 arterial sistêmica em até 25,2% dos casos, hematúria assintomática em até 87,5%; e, proteinúria, na maioria
153 das vezes subnefrótica, podendo ser maciça em até 11,8%. Além disso, considera-se a presença de hipertensão
154 e proteinúria maciça como fatores e Dessa forma, a paciente estudada se encaixou em um quadro típico de

155 NIgA, compreendendo apresentação clínica de síndrome mista, manifestada por hipertensão arterial, proteinúria
156 e hematuria, sendo essa possivelmente sinfaringica, visto que apresentou um quadro prévio de infecção das vias
157 aéreas superiores; e, ainda, evoluiu com vasculite em MMII, como manifestação extrarrenal. Ademais, a biópsia
158 confirmou GNRP, uma das principais formas de lesão renal aguda relata nas literaturas.

159 15 Diagnóstico

160 O diagnóstico definitivo de Nefropatia de IgA apenas pode ser estabelecido através da realização de biópsia renal,
161 ou seja, não existem biomarcadores de soro ou urina que apresentem diagnóstico validado para NIgA. Assim, é
162 preciso caracterizar e descrever os achados anatomopatológicos para alcançar a descrição correta dessa patologia
163 (KDIGO, 2021).

164 Dessa forma, na microscopia ótica, as características da Nefropatia de IgA podem variar significativamente
165 entre doentes e dentro ??e ? Hiper celularidade mesangial (M) -define-se como a presença de mais de
166 quatro células mesangiais em qualquer área do glomérulo, sendo atribuído um score de M0 se menos de 50%
167 dos glomérulos apresentarem hiper celularidade mesangial e M1 para valores superiores ou iguais a 50%. ?
168 Hiper celularidade endocapilar (E) -atribui-se um score de E1, se estiver presente hiper celularidade dentro do lúmen
169 dos capilares glomerulares, condicionando estreitamento; ou, E0, se não houver hiper celularidade endoluminal. ?
170 Glomerulo esclerose segmentar (S) -atribui-se S1, se qualquer parte do novelo glomerular apresentar esclerose;
171 ou, S0 se não houver esclerose. ? Atrofia Tubular/Fibrose Intersticial (T) -atribui-se um score de T0, T1
172 ou T2, consoante à percentagem de área cortical envolvida por atrofia tubular ou fibrose intersticial seja 50%,
173 respectivamente. ? Crescentes (C) -atribui-se score C0, se não estiverem presentes crescentes celulares ou
174 fibro celulares; C1, se estiverem presentes em pelo menos um glomérulo; ou, C2, se estiverem presentes em, pelo
175 menos, 25% dos glomérulos (MENINO, 2020). Todavia, a característica histológica patognomônica e que define a
176 NIgA é dada pelo achado de depósitos granulares mesangiais de IgA pela imunofluorescência. Pode estar isolada
177 ou associada com depósitos de IgG, IgM e C3. A IgA é sempre a imunoglobulina predominante, C1q e C4
178 raramente são encontrados (RIELLA, 2018).

179 Nesse contexto, a biópsia da paciente não foi classificada de acordo com o MEST-C devido à ausência de
180 depósitos de complemento e imunoglobulinas em atividade na imunofluorescência. Contudo, como o quadro
181 inicial dela conteve indícios de uma provável NIgA e houve demora para a realização da biópsia, há possibilidade
182 de ter sido uma apresentação clínica de NIgA com GNRP, sendo a esclerose global e focal demonstrada no estudo
183 anatomopatológico, uma evolução de crescentes celulares desenvolvidos no início do caso analisado, além de o
184 exame ter sido feito 60 dias após o início da corticoterapia, o que, também, pode ter contribuído para o desfecho
185 da análise do material. Em síntese, caso fosse classificada a biópsia renal de acordo com o MEST-C, o resultado
186 seria M0 E0 S1 T2 C0.

187 16 Tratamento

188 Segundo as orientações da KDIGO (2021), deve-se inicialmente implementar a terapia de suporte, que abrange
189 o uso de Inibidores da Enzima Conversora de Angiotensina (IECAs) ou de Bloqueadores de Receptores da
190 Angiotensina II (BRAs), em dose máxima tolerada (alvo de proteinúria menor que 0,5g/dia), sem associá-las;
191 além de manter o alvo de pressão arterial menor que 125x75mmHg para pacientes com proteinúria maior que
192 1g/dia e menor que 130x80 mmHg para aqueles com proteinúria menor que 1g/dia; uso de estatinas, controle de
193 peso (IMC menor que 25kg/m²), cessação do tabagismo, restrição de sódio e dieta hipoproteica (0,8mg/kg/dia)
194 (KDIGO 2021).

195 Ademais, em casos de manutenção de proteinúria acima de 1g com TFG > 50 mL/min/1,73m², considera-se
196 o início da corticoterapia por 6 meses. Todavia, a decisão de iniciar imunossupressão deve ser orientada por dados
197 baseados em evidências, mas as recomendações devem ser individualizadas de acordo com o risco de doença de
198 cada paciente, progressão e suscetibilidade à toxicidade relacionada ao tratamento. As variáveis que devem ser
199 consideradas para a recomendação de imunossupressor incluem: idosos, TFG < 50ml/min/1.73m² Os esquemas
200 de doses de corticoterapia mais recentes são: ? Metilprednisolona 0,6-0,8 mg/kg/dia (máximo de 48mg/dia) por
201 dois meses; e, após, reduzir 8mg/mês até concluir 6-8 meses de tratamento no total.

202 ? Prednisona 1mg/kg/dia (máximo de 75mg/dia) por dois meses; e, após, reduzir 0,2mg/kg/mês até concluir
203 6 meses de tratamento no total. ? Prednisona 0,8-1 mg/kg/dia por 8 semanas; e, após, reduzir 5-10 mg/dia à
204 cada duas semanas até concluir 8 meses de tratamento no total (KDIGO, 2021; LV et al. 2022). Além disso,
205 a respeito de outros agentes imunossupressores como Ciclofosfamida, Azatioprina, Micofenolato/Mofetil (MMF)
206 e Ciclosporina, não há evidências suficientes que justifiquem a sua utilização, uma vez que não apresentam
207 vantagem quando comparados com o uso isolado de corticosteroides. Em relação à combinação de corticosteróides
208 com Ciclofosfamida, também é sugerido que não seja utilizada, exceto em doentes com Nefropatia de IgA com
209 crescentes e com função renal em declínio rápido. Sobre o uso de óleo de peixe no tratamento da NIgA, a KDIGO
210 sugere apenas quando há proteinúria persistentemente superior ou igual a 1g/dia, apesar de terapêutica otimizada
211 com IECAs/BRAs e controle pressórico adequado (MENINO, 2021).

212 Por fim, outra medicação que também é utilizada em alguns casos e está sendo cada vez mais estudada, é o
213 Rituximabe (RTX), o qual é uma opção para doenças glomerulares resistentes, sendo acrescentado na terapia com
214 corticosteroides e outros imunossupressores. O RTX é uma imunoglobulina quimérica humana/murina glicada

215 que possui afinidade específica para CD20, uma proteína transmembrana de linfócitos B expressada em linfócitos
216 B normais (exceto por células-tronco, células pró-B e linfócitos B plasmáticos). A administração de Rituximabe
217 provoca a lise de células CD20 + circulantes e residentes nos tecidos, mas não a destruição de células-tronco ou
218 células plasmáticas. A depleção de células B da memória altera a resposta imune, com diminuição da produção
219 de anticorpos e citocinas e alteração do processo de apresentação de antígenos. No geral, esse fármaco é bem
220 tolerado e seus efeitos de depleção das células B podem durar até 12 meses. Todavia, são necessários mais estudos
221 que avaliem e comprovem a real eficácia e segurança do uso de RTX em pacientes com NIGa, uma vez que além de
222 não existirem muitas pesquisas sobre o seu uso nessa patologia, essa medicação tem um custo bastante elevado,
223 sendo que uma dose de RTX de 500mg (frasco de 50mL) custa aproximadamente US\$ 1.200 (ALSAHOW et al.,
224 2022).

225 Dessa forma, no caso da paciente, foi implementado inicialmente a terapia de suporte com Enalapril 10mg
226 de 12/12 horas, Sinvastatina 40mg/dia e Furosemida VE 2 ampolas de 12/12 horas para auxiliar na redução do
227 edema e atingir o alvo pressórico adequado, associados à restrição hídrica e dieta hipoproteica e hipossódica.
228 Ademais, também iniciou-se a corticoterapia com Prednisona 1mg/kg/dia por 6 meses, resultando em melhora
229 significativa do quadro clínico e laboratorial da paciente.

230 V.

231 17 Conclusão

232 Em resumo, acredita-se que a realização tardia da biópsia renal, após 60 dias de uso de corticosteroide, pode
233 justificar a ausência de depósito glomerular, de complemento e de imunoglobulinas na imunofluorescência.
234 Entretanto, pode ser levantada a hipótese de apresentação inicial de Nefropatia por IgA com GNRP, sendo
235 o resultado de 25% de glomeruloesclerose demonstrado na biópsia, uma evolução de possíveis crescentes celulares
236 no início da apresentação, levando em consideração a perda rápida de função renal que a paciente apresentou, a
237 qual foi controlada com corticoterapia. Outra hipótese que poderia ser levantada para a glomeruloesclerose seria
238 o diagnóstico prévio de hipertensão arterial da paciente; porém, seus valores pressóricos eram bem controlados.

239 Dessa forma, houve dificuldade para enquadrar o caso em um diagnóstico único e definitivo, tanto de síndrome
240 nefrótica ou nefrítica, quanto de Glomerulonefrite por IgA ou Vasculite. Pressupõe-se que o diagnóstico possar
241 ter sido prejudicado devido ao prolongado tempo para a realização da biópsia renal, visto que, no hospital local,
242 não havia imunofluorescência, o que pode ter levado ao resultado negativo da mesma; e, ainda, devido ao fato
243 de a biópsia cutânea das lesões purpúricas não ter sido realizada, uma vez que não há médico dermatologista no
244 hospital.

245 Por fim, chegou-se à impressão final de Nefropatia por IgA, com possível GNRP e vasculite cutânea associada,
246 tendo em vista que a paciente apresentou boa resposta ao tratamento empírico, ou seja, recuperação completa da
247 função renal e dos níveis de proteinúria, desaparecimento das lesões purpúricas e redução do edema ao seu peso
248 basal.¹

Material: Biópsia Renal

EXAME ANATOMOPATOLÓGICO

Figure 1:

248

¹© 2022 Global Journals IgA Nephropathy in a Patient with No Previous History of Kidney Injury: Case Report

MACROSCOPIA

Recebidos em fixador Bouin, quatro fragmentos filiformes de tecido medindo entre 0,4cm e 0,8cm de comprimento. (4TI)

MICROSCOPIA

Os cortes histológicos, corados em hematoxilina-eosina, tricromio de Masson, PAS e impregnação pela prata de Jones, revelam delgados fragmentos de parênquima renal parcialmente envolvidos por material sanguinolento. Observam-se vinte e cinco glomérulos, cinco dos quais estão globalmente esclerosados. Parte dos demais apresenta tenue expansão mesangial, com algumas células epiteliais evidentes e leve espessamento da cápsula de Bowman. No compartimento tubular notam-se múltiplas áreas de atrofia acompanhadas por fibrose, edema e mononucleares intersticiais. Presença de material amorfo na luz de alguns túbulos. Os vasos apresentam moderado espessamento intimal.

CONCLUSÃO

RIM (biópsia por agulha)

- AMOSTRA EXIBINDO ESCLEROSE GLOMERULAR GLOBAL E FOCAL (5/25) E LEVEEXPANSÃO MESANGIAL. *VIDE NOTA
- NEFRITE TÚBULO INTERSTICIAL CRÔNICA COM ATROFIA TUBULAR E FIBROSE INTERSTICIAL MODERADAS, NESTA AMOSTRA.
- MODERADO ESPESSAMENTO ARTERIAL FIBROINTIMAL.

Figure 2:

-
- 249 [Kant et al.] , Sam ; Kant , Andreas ; Kronbichler , Purva Sharma .
250 [Patrapornpisut] , Prapa Patrapornpisut .
251 [Sanchez-Rodriguez] , Sanchez-Rodriguez . Elena.
252 [] , 10.2215/cjn.14031119. <http://dx.doi.org/10.2215/cjn.14031119>
253 [Geetha] ‘Advances in Understanding of Pathogenesis and Treatment of Immune-Mediated Kidney Disease: a
254 review’. Duvuru Geetha . 10.1053/j.ajkd.2021.07.019. abr. 2022. [http://dx.doi.org/10.1053/j.ajkd.](http://dx.doi.org/10.1053/j.ajkd.2021.07.019)
255 **2021.07.019** *American Journal of Kidney Diseases* Elsevier BV. p. . (S.L.), v. 79, n. 4)
256 [Lv ()] ‘Effect of Oral Methylprednisolone on Decline in Kidney Function or Kidney Failure in Patients with IgA
257 Nephropathy: The TESTING Randomized Clinical Trial’. Jicheng Lv . 10.1001/jama.2022.5368. *JAMA* 2022.
258 327 p. .
259 [Southard and Kiryluk (2020)] ‘GWAS-Based Discoveries in IgA Nephropathy, Membranous Nephropathy, and
260 Steroid-Sensitive Nephrotic Syndrome’. Christopher T ; Southard , Krzysztof Kiryluk . *Clinical Journal of*
261 *the American Society of Nephrology* 17 jul. 2020. ASN. p. . (S.L.), v. 16, n. 3)
262 [Avila-Casado and Reich] ‘IgA Nephropathy: core curriculum 2021’. Carmen ; Avila-Casado , Heather N Reich
263 . 10.1053/j.ajkd.2021.01.024. set. 2021. <http://dx.doi.org/10.1053/j.ajkd.2021.01.024> *American*
264 *Journal of Kidney Diseases* Elsevier BV. p. . (S.L.), v. 78, n. 3)
265 [Disease ()] ‘Improving Global Outcomes (KDIGO) Glomerular Diseases Work Group. KDIGO 2021 Clinical
266 Practice Guideline for the Management of Glomerular Diseases’. *Kidney Disease* . *Kidney Int* 2021. 100 (4S)
267 p. .
268 [Menino and Botelho De Gusmão] *Nefropatia de IgA -caracterização histopatológica e evolução numa população*
269 *pediátrica. 2021. 37 f. TCC (Graduação) -Curso de Medicina, João Paulo Menino , Botelho De Gusmão .*
270 *Lisboa. p. 2021. Universidade de Lisboa*
271 [Neves and Miranda De Menezes (2012)] ‘Nefropatia por IgA: análise histológica e correlação clínico-morfológica
272 em pacientes do estado de minas gerais’. Precil Diego Neves , Miranda De Menezes . 10.1590/s0101-2800201.
273 <http://dx.doi.org/10.1590/s0101-2800201> *Jornal Brasileiro de Nefrologia* jun. 2012. 2000200001.
274 p. . (FapUNIFESP)
275 [Alsahow (2022)] *Use of Rituximab as an Off-Label Medication in Glomerular Diseases: Clinical Perspective.*
276 *Medical Principles and Practice, Ali Alsahow . jan. 2022. Kuwait. p. .*