**FACULDADE DAMA**

**GRADUAÇÃO EM ENFERMAGEM**

**DAIANE STACHUCK HORTES**

**DALVANA PORTELLA FELIX BIALESKI**

**DENISE FERREIRA DE SOUZA MOREIRA**

**LEANDRO NOGATH DOBRYCHOTOP**

**SIRLENE VILLE**

**FISIOLOGIA DA GLOMERULONEFRITE**

**CANOINHAS,**

**2019**

**DAIANE STACHUCK HORTES**

**DALVANA PORTELLA FELIX BIALESKI**

**DENISE FERREIRA DE SOUZA MOREIRA**

**LEANDRO NOGATH DOBRYCHOTOP**

**SIRLENE VILLE**

**FISIOLOGIA DA GLOMERULONEFRITE**

Trabalho apresentado a disciplina de Fisiologia do curso da Escola Faculdade DAMA, para habilitação de Graduação em Enfermagem, sob a orientação da professora Isabella Murara Vieira

**CANOINHAS,**

**2019**

SUMÁRIO

[GLOMERULOFRITE 4](#_Toc8079047)

[ETIOPATOGENESE DA GLOMERUNEFRITE 4](#_Toc8079048)

[GLOMERULONEFRITE PRIMÁRIA 5](#_Toc8079049)

[Glomerulonefrite difusa aguda 5](#_Toc8079050)

[Glomerulonefrite rapidamente progressiva 6](#_Toc8079051)

[Síndrome nefrótica 6](#_Toc8079052)

[DIAGNÓSTICO 7](#_Toc8079053)

[TRATAMENTO 7](#_Toc8079054)

[ASSISTENCIA DA ENFERMAGEM 7](#_Toc8079055)

[REFERENCIAS 9](#_Toc8079056)

# GLOMERULOFRITE

As glomerulopatias são doenças renais com diferentes subtipos histopatológicos. As glomerulopatias são incomuns e muitas vezes assintomáticas, descobertas acidentalmente através de testes de rotina. No Brasil, as glomerulopatias encontram-se entre as principais causas de doença renal terminal, representando 11% dos pacientes em diálise (COSTA, et al. 2016)

Glomerulonefrites e até mesmo “nefrites” são denominações comumente utilizadas para se referir as doenças glomerulares ou glomerulopatias (HACHUL; ORTIZ, 2009). O acometimento glomerular pode ocorrer tanto em doenças sistêmicas, situação na qual a glomerulopatia é denominada secundária (nefrite lúpica, nefroesclerose diabética, etc.), como em doenças originárias do rim, em que a glomerulopatia é chamada de primária (MUNDIM; WORONIK, 2007).

## ETIOPATOGENESE DA GLOMERUNEFRITE

Estudos mostraram que as lesões causada por antigênicos são responsáveis pela formação de *in situ* imunocomplexos. A partir destes fundamentos, anticorpos antipodócitos têm sido extensivamente investigados. Os podócitos são células altamente especializadas e têm um papel crucial na barreira glomerular. Alterações em moléculas de sua superfície podem demandar uma resposta imunológica com ligação de anticorpos, ativação de complemento e dano celular (SANTOS, 2013).

A partir do processo inflamatório, que acontece ao nível dos capilares glomerulares, ocorre redução no ritmo de filtração glomerular (RFG) devido à redução do coeficiente de ultrafiltração. Esta redução aguda do RFG leva à retenção de sódio, enquanto a função tubular praticamente normal causa um desajuste do balanço glomerulotubular. Tal fato, associado à ingestão de água e sódio, resultará na expansão do volume extracelular (edema e hipertensão) e na consequente supressão do sistema renina-angiotensina-aldosterona. Além do aumento do volume circulante, acredita-se que nos capilares sistêmicos ocorram alterações das forças determinantes da lei de Starling, contribuindo para o aparecimento do edema. Na fisiopatologia da hipertensão arterial, além da já citada hipervolemia por retenção de água e sódio, encontra-se vasoespasmo generalizado (TOPOVOVKI; BRESOLIN, 2002).

## GLOMERULONEFRITE PRIMÁRIA

 Em bases clínicas, podemos descrever três quadros distintos de manifestação primarias das glomerulonefrite: síndrome nefrítica aguda, glomerulonefrite rapidamente progressiva e síndrome nefrótica (GROSSMAN, et al. 2006).

### Glomerulonefrite difusa aguda

A glomerulonefrite difusa aguda (GNDA) ou glomerulonefrite pós-estreptocócica (GNPE) é o exemplo clássico da síndrome nefrítica aguda. É uma doença aguda de base imunológica, caracterizada pelo processo inflamatório que acomete todos os glomérulos de ambos os rins (MIRANDA, 2015). A GNDA pós-infecciosa pode ocorrer em qualquer idade, mas é mais comum entre os 2 e 15 anos. Cerca de 90% dos casos são subsequentes a infecção de vias aéreas superiores ou de pele pelo *Streptococcus pyogenes* (ROSARIO, JOÃO, 2011).

A GNDA é procedida por uma infecção de pele ou através da orofaringe devido uma bactéria chamada *Streptococcus pyogenes* da classe Beta Hemolítico do grupo A de Lancefield (SOUSA, 2013). O depósito de componentes estreptocócicos nos glomérulos estimula a produção de anticorpos pelo hospedeiro, formando complexos imunes *in situ* que alteram a permeabilidade da membrana basal, permitindo a subsequente deposição de imunocomplexos pré-formados (ROSARIO, JOÃO, 2011).

As manifestações clinicas da GNDA é bastante variável, desde formas frustras e assintomática até casos sintomáticos graves, e geralmente, de sete a 14 dias após a infecção de pele ou vias aéreas superiores. Apresenta manifestações como: hematúria macroscópica, edema de membros inferiores e/ou faca e hipertensão arterial, oligúria e acometimento moderado da função renal, hipervolemia com edema agudo pulmonar, crise hipertensiva com encefalopatia e convulsões, e insuficiência renal aguda. Podendo levar a complicações graves como, doença renal progressiva e insuficiência renal aguda (VIEIRA, 2013).

A lesão aos capilares permite a passagem de hemácias, causando Hematúria, a reação inflamatória altera a permeabilidade da membrana permitindo a passagem de proteínas, desencadeando também um quadro de proteinúria, em casos mais graves pode ocorrer falência renal completa ou parcial (SOUSA, 2013).

### Glomerulonefrite rapidamente progressiva

A glomerulonefrite rapidamente progressiva (GNRP) é uma síndrome caracterizada por declínio rápido da função renal (declínio de mais de 50% da taxa de filtração glomerular), ao longo de dias ou semanas, geralmente em associação a manifestações de síndrome nefrítica aguda (JÚNIOR-SILVA, et al. 2006). Na GNRP, ocorre elevação rápida da creatinina sérica, frequentemente determinando uremia e necessidade de diálise (HACHUL; ORTIZ, 2009).

A lesão histológica responsável pela natureza agressiva da lesão é a crescente glomerular. A crescente decorre da proliferação das células epiteliais da cápsula de Bowman, promovida pelo intenso processo inflamatório que ocorre no glomérulo, sendo o macrófago uma célula particularmente importante em sua gênese (MUNDIM; WORONIK, 2007).

Os sinais e sintomas tendem a ser mais aqueles de insuficiência renal e menos os de expansão de volume em comparação a síndrome nefrítica aguda (HACHUL; ORTIZ, 2009)

### Síndrome nefrótica

A síndrome nefrótica (SN) é um tipo de insuficiência renal, sendo caracterizada por aumento da permeabilidade glomerular e manifestada por proteinúria maciça. A síndrome nefrótica ocorre em muitas doenças renais intrínsecas e doenças sistêmicas que provocam lesão glomerular. Não se trata de uma doença glomerular específica, mas de uma constelação de achados clínicos que resultam da lesão glomerular (COELHO, 2014).

No que se refere a sua fisiopatologia, o edema observado é secundário a hipoalbuleminemia que, por sua vez, é decorrente da proteinúra; outros mecanismos que contribuem para a formação do edema: ajustes no sistema renina-angiotensina-aldesterona e no sistema nervoso simpática, aumento de hormônio antidiurético e uma maior reabsorção tubular de sódio, por menor sensibilidade ao fator natriurético atrial (HACHUL; ORTIZ, 2009).

E em relação as manifestações clinicas, a SN é caracterizada pela presença de edema devido a hipoalbuminemia secundária a proteinúria (proteína na urina) (KIRSZTAJN et al. 2005).

## DIAGNÓSTICO

O diagnóstico da glomerulopatias é realizado através de exames laboratoriais, como: exames de sangue e de urina e biopsia renal.

O exame laboratorial de urina, consiste na identificação dos níveis de concentração de proteinúria, glicosúria, hematúria e leucocitúria, e de sangue o hemograma (HACHUL; ORTIZ, 2009).

Uma vez estabelecido o diagnóstico clínico-laboratorial de glomerulopatia, são indicações de realização de biópsia renal, desde que os rins apresentem dimensões normais (ou aumentadas) ao exame ultra-sonográfico (KIRSZTAJN et al. 2005). A análise da biopsia renal inclui o exame sistêmico dos diferentes compartimentos do parênquima: glomérulos, túbulos, interstício e vasos. A identificação do compartimento renal lesado é essencial para estabelecer o diagnóstico (LUIGI, 2014).

## TRATAMENTO

O Tratamento das glomerumerulopatias segundo Kirsztajn et al. (2005) se dá de acordo com sua manifestação:

* Síndrome nefrítica sem complicações (em caso de diagnóstico presuntivo de glomerulonefrite pós-estreptocócica): dieta hipossódica e repouso enquanto houver expansão do volume hídrico corporal, diuréticos, anti-hipertensivos, e imunossupressão que na maioria das vezes não é necessário; apenas nos raros casos com oligúria prolongada, proteinúria nefrótica com hipoalbuminemia ou insuficiência renal rapidamente progressiva, com crescentes glomerulares à biópsia renal, pode haver indicação (que não é formal) de uso de imunossupressores.
* Glomerulonefrite rapidamente progressiva: usualmente utiliza-se da administração de metilprednisolona, prednisiona, ciclofosfamida, entre outros
* Síndrome nefrótica: DLM (tratamento inicial), prednisona (tratamento recidiva, após tratamento inicial); caso de residinas frequentes utiliza-se ciclofasmida, clombucil; pacientes que apresentam resistência, ciclosfosdamida).

## ASSISTENCIA DA ENFERMAGEM

A assistência da enfermagem pode ser pautada no processo de enfermagem e no uso do diálogo de forma a atender os questionamentos e a necessidade da clientela. O processo de enfermagem inclui também o diagnóstico de enfermagem, que se constitui importante foco da prática profissional, pois, com base nele, serão identificados os riscos potencias e direcionado os cuidados de enfermagem (SILVA, et al, 2016).

O enfermeiro tem o papel imprescindível no que se refere às intervenções assistenciais do cuidado ao paciente, pois está à frente do planejamento e execução desses cuidados. O enfermeiro deve estar atento e sensível às fragilidades e sentimentos dos pacientes como: negação, frustação, depressão, entre outros. Mediante a isso, Cabe, pois, ao enfermeiro identificar essas alterações e levá-las em consideração ao planejar ações educativas que auxiliem o enfrentamento da doença e favoreçam a adesão ao tratamento (FREITAS; MENDONÇA, 2016).

# REFERENCIAS

COELHO, Waldimir. **Assistência de enfermagem em nefrologia**. cap. 4. 2014.

COSTA, Denise Maria do Nascimento. **Análise comparativa de glomerulopatias primária e secundária no nordeste do Brasil: dados do Registro Pernambucano de Glomerulopatias – REPEG**. 2016.

FREITA, Rafaela Lúcia da Silva; MENDONÇA, Ana Elza Oliveira. Cuidados de enfermagem ao paciente renal crônico em hemodiálise. **Revista Cultural e Científica do UNIFACEX**. v. 14, n. 2, 2016.

GROSSMAN, Eloísa et al. **Doenças renais em adolescentes**. v. 3, n.3. 2006.

HACHUL, Maurício; ORTIZ, Valdemar. **Sistema urinário**. Editora: Elsevier. Rio de Janeiro. 2009.

KIRSZTAJAN, Gianna Mastroianni et al. **Sociedade brasileira de nefrologia.** Jornal Brasileiro de nefrologia. v. 27, n. 2. 2005.

LUIGI, Bogliolo. **Bogliolo, patologia**. Rio de Janeiro. 2014.

MIRANDA, Lea Cristina**. Protocolo médico/assistencial síndrome nefrítica na criança**. 2015.

MUNDIM, Juliano Sacramento; WORONIK, Viktoria. **Síndromes glomerulares**. 2007.

ROSÁRIO, Cristiane Secco; JOAO, Paulo Ramoms David. Glomerulonefrite aguda pós-infecciosa: relato de caso. **Revista do Médico Residente**. v. 13, n. 3. 2011.

SANTOS, Francisco Roberto Lello. **Glomerulopatia membranosa**: novos conhecimentos na fisiopatologia e possibilidades terapêuticas. 2013.

SILVA, Richardson Augusto Rosendo. **Crianças com doenças renais**: associação entre diagnósticos de enfermagem e seus componentes. 2016.

SOUSA, Nayara Silva. **Glomerulonefrite associado a infecção por Streptococcus.** 2013.

TOPOVOVSKI, Júlio; BRESOLIN, Nilzete Liberato. **Glomerulonefrite difusa aguda pós-estreptocócica (GNPE).** 2002.

VIEIRA, Maicon Juliano Lima. **Avaliação do manuseio terapêutico e abordagem diagnóstica inicial dos pacientes com glomerulonefrite difusa aguda pós-infecciosa internados no setor pediátrico em um hospital público de Sergipe**. Aracaju, SE. 2013.