

# Reunião Científica da Clínica Médica

## Dermatologia

05/05/2011

**CATEGORIA:** Comunicação científica

**TÍTULO:** GLOMERULONEFRITE EM PACIENTE ABRINDO DIAGNÓSTICO DE HANESÍASE VIRCHOWIANA

### **CORPO DO TRABALHO**

#### **a) INTRODUÇÃO:**

Hanseníase é moléstia crônica multissistêmica granulomatosa causada pelo *Mycobacterium leprae*, que apresenta tropismo pela pele e sistema nervoso periférico. Caracterizada por lesões anestésicas, neuropatia autonômica e espessamento neural. A doença exibe dois tipos de lesões granulomatosas: macrofágica (hanseníase virchowiana) e epitelióide (hanseníase tuberculóide). As lesões renais podem ser observadas em todas as formas de hanseníase, e são mais frequentes nas formas virchowianas reacionais, especialmente durante episódios de eritema nodoso. Sob o ponto de vista morfológico, podem ser encontradas várias nefropatias, como amiloidose, nefrite intersticial e glomerulonefrite. Excepcionalmente, os rins são sede de envolvimento específico pela doença. As glomerulonefrites correspondem a 6 a 63% dos casos de hanseníase. O padrão mais comum é a proliferativa mesangial (37%), seguida pela proliferativa endocapilar, membrano-proliferativa e membranosa. Formas esclerosante crônica e crescêntica são muito raras. As lesões renais na hanseníase podem ter grande importância, já que podem evoluir para insuficiência renal, constituindo-se, então, em causa contributiva de morte dos pacientes.

#### **b) Relato de caso:**

Paciente F.S, masculino, 56 anos de idade, morador de rua, previamente hígido e sem comorbidades, internado com lesões pápulo-nodulares e placas verrucosas difusas, algumas com crostas necróticas e milicéricas, além de infiltração difusa da face e pavilhão auricular, madarose, desabamento de dorso nasal e alopecia de membros inferiores, acompanhada de parestesia dos mesmos, de evolução de aproximadamente 06 meses. Feito diagnóstico clínico e histopatológico de hanseníase virchowiana e baciloscopia de +5/+5. Quando na admissão do paciente, o mesmo, apresentava sedimento urinário ativo (proteinúria e hematúria). Iniciado tratamento específico com esquema PQT-MB. Logo após início do esquema PQT-MB evoluiu com piora rápida e progressiva da função renal necessitando de hemodiálise devido à insuficiência renal aguda (IRA) e

realizado três pulsos de metilprednisolona, sendo mantido esquema PQT-MB. Realizado biopsia renal e imuno-histoquímica com resultado de glomerulonefrite difusa aguda pós infecciosa, com 30% de crescentes, depósito de IgG (2+/4+) e C3 (3+/4+) e apresentando consumo de complementos sérico. Evoluiu com melhora da função renal após hemodiálise e pulsos de metilprednisolona . Alta hospitalar com tratamento específico da hanseníase e seguimento com a nefrologia.

### **c) Discussão:**

A hanseníase continua sendo um problema de saúde importante. O Brasil é o segundo país no mundo em número de casos. É uma doença infecto-contagiosa, crônica multissistêmica granulomatosa causada pelo *Mycobacterium leprae*, que apresenta tropismo pela pele e sistema nervoso periférico. Caracterizada por lesões anestésicas, neuropatia autonômica e espessamento neural. Esta doença tem espectros distintos de manifestação clínica dependentes da resposta imunológica desencadeada pelo hospedeiro.

A doença exhibe dois tipos de lesões granulomatosas: macrofágica (hanseníase virchowiana) e epitelióide (hanseníase tuberculóide). Pacientes tuberculoides têm resposta imunológica vigorosa e fazem granulomas epitelioides bem organizados, sendo paucibacilares. Pacientes virchowianos têm resposta Th2 e são anérgicos, portanto multibacilares. As lesões renais podem ser observadas em todas as formas de hanseníase, e são mais frequentes nas formas virchowianas reacionais, especialmente durante episódios de eritema nodoso. Sob o ponto de vista morfológico, podem ser encontradas várias nefropatias, como amiloidose, nefrite intersticial e glomerulonefrite. Excepcionalmente, os rins são sede de envolvimento específico pela doença. As glomerulonefrites correspondem a 6 a 63% dos casos de hanseníase. O padrão mais comum é a proliferativa mesangial (37%), seguida pela proliferativa endocapilar, membrano-proliferativa e membranosa. Formas esclerosante crônica e crescêntica são muito raras.

Os pacientes hanseníacos com comprometimento renal podem apresentar desde quadro assintomático até síndrome nefrótica plenamente instituída. As apresentações clínicas mais frequentes são diminuição do clearance de creatinina, proteinúria, cilindrúria e hematúria. Também pode ocorrer aumento dos níveis de uréia e de creatinina plasmáticos.

Insuficiência renal aguda (IRA) pode também ocorrer na hanseníase. A principal causa deste distúrbio é necrose tubular aguda (NTA) consequente à septicemia, observada em estágios terminais da doença, e nefrite intersticial induzido por drogas. Alguns casos de IRA foram observados em pacientes com hanseníase virchowiana reacional associada à glomerulonefrite rapidamente progressiva (GNRP). Devido a raridade de GN crescêntica em pacientes hanseníacos, outras lesões renais mais comuns são consideradas, como a necrose tubular aguda, e a biopsia renal geralmente é adiada. O atraso no diagnóstico e adequado manejo prenuncia perigo de perda de parênquima renal.

O diagnóstico correto, em estágio inicial de GN permite ao nefrologista instituir terapia renal com imunossuppressores, agressivamente, melhorando a evolução e prognóstico do paciente. Portanto, é de grande importância a avaliação renal

de todos os pacientes portadores de hanseníase, a fim de detectar qualquer anormalidade e então prevenir a insuficiência renal, que ainda continua uma causa potencial de morte nesta doença.

O mecanismo exato das glomerulopatias associadas à hanseníase não está totalmente esclarecido. Porém, a demonstração de depósitos de complexos imunes nos glomérulos de alguns pacientes, associados à diminuição dos níveis de complemento sérico, sugerem que as alterações observadas resultem da deposição de complexos imunes. Os imunocomplexos são produtos da micobactéria e também estão mais evidentes na presença do eritema nodoso hansênico. No entanto, alguns casos não apresentam consumo de complemento nem mecanismos imunológicos mais evidentes, supondo que outros fatores influam no desencadeamento das formas nefríticas da hanseníase. Dentre elas, se credita a coinfeção por outros agentes (estreptococo, estafilococo), a presença de anticorpo anti-dapsona ou a mediação por células T. A bactéria, ainda que seja detectada no parênquima renal, não parece causar dano per se, a não ser que num contexto de imunoativação. Na imunofluorescência renal, é possível ver depósitos de IgG, IgM e C3 no mesângio e nas paredes dos capilares glomerulares. A microscopia eletrônica evidencia depósitos imunes no mesângio e no subendotélio, além de aumento de matriz extracelular, proliferação mesangial, fusão de podócitos e duplicidade da membrana basal.

As lesões renais na hanseníase podem ter grande importância, já que podem evoluir para insuficiência renal, constituindo-se, então, em causa contributiva de morte dos paciente.

#### **d) REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS:**

- 1- Nakayama E.E., Ura S., Negrão R.F., Soares V.A., Almeida D.B, Franc M. Lesões renais em hanseníase, J. Bras. Nefrol. 1995; 17(3): 148-157
- 2- Júnior G.B.S.; Daher E.F. Renal Involvement in Leprosy: Retrospective Analysis of 461 Cases in Brazil, Department of Internal Medicine, School of Medicine, Federal, Braz J Infect Dis vol.10 no.2 Salvador Apr. 2006 doi: 10.1590/S1413-86702006000200007
- 3- Sharma A, Gupta R, Khaira A, Gupta A, Tiwari SC, Dinda AK. Renal involvement in leprosy: report of progression from diffuse proliferative to crescentic glomerulonephritis. Clin Exp Nephrol, 2009 (Epub ahead of print), Clin Exp Nephrol. 2010;14:268–271.
- 4- Sikandar Singh, PK Nigam, IM Sethi. Renal function status in leprosy Department of Medicine. J N M Medical College. 1997;63(3): 162-165
- 5- [Javaud N](#), [Belenfant X](#), [Stirnemann J](#), [Laederich J](#), [Ziol M](#), [Callard P](#), [Ronco P](#), [Rondeau E](#), [Fain O](#). Renal granulomatoses: a retrospective study of 40 cases and review of the literature. Medicine (Baltimore). 2007;86(3):170-80.

