

## Glomerulonefrite Rapidamente Progressiva (GNRP) pós-infecciosa em um paciente com diagnóstico de hanseníase: Relato de caso

Post-infectious Rapidly Progressive Glomerulonephritis (RPGN) in a patient diagnosed with leprosy: Case report

Glomerulonefritis Rápida e Progressiva (GNPR) posinfeciosa en un paciente diagnosticado de lepra: Reporte de caso

Recebido: 13/12/2024 | Revisado: 18/12/2024 | Aceitado: 18/12/2024 | Publicado: 20/12/2024

**Mariah Prado Martins**

ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-2871-5262>  
Hospital Universitário Maria Aparecida Pedrossian, Brasil  
E-mail: [mariahpm39@gmail.com](mailto:mariahpm39@gmail.com)

**Márcia Cristina Coutinho Razuk Jorge**

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-5347-5187>  
Hospital Universitário Maria Aparecida Pedrossian, Brasil  
E-mail: [tatarazuk71@gmail.com](mailto:tatarazuk71@gmail.com)

**Waldemar Silva Almeida**

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-7382-8373>  
Universidade Federal de São Paulo, Brasil  
E-mail: [waldemar.almeida@unifesp.br](mailto:waldemar.almeida@unifesp.br)

### Resumo

A hanseníase é uma doença infectocontagiosa de evolução crônica, causada pelo complexo *Mycobacterium leprae*, comprometendo, principalmente, a pele e nervos periféricos. É transmitida por meio do contato próximo e prolongado com a pessoa contaminada. É uma doença endêmica no Brasil, com característica altamente incapacitante, quando diagnosticada tardiamente e/ou não tratada adequadamente. Dentre os diferentes órgãos acometidos, há o comprometimento renal, por meio de diferentes mecanismos fisiopatológicos, com destaque para glomerulonefrite. O presente trabalho tem objetivo de descrever e discutir o caso de um paciente, previamente hígido, com demora no diagnóstico de hanseníase multibacilar, evoluindo com injúria renal e posterior cronicidade do quadro. Trata-se de um estudo observacional, descritivo, de natureza qualitativa com uso de dados obtidos do prontuário e registro fotográfico realizado na ocasião da internação. A partir da abordagem de manifestações clínicas, diagnóstico e tratamento da doença, espera-se contribuir para a compreensão da fisiopatologia da doença renal na infecção pelo *M. Leprae*.

**Palavras-chave:** Hanseníase; Injúria renal aguda; Glomerulonefrite.

### Abstract

Leprosy is a chronic infectious disease caused by the *Mycobacterium leprae* complex, primarily affecting the skin and peripheral nerves. It is transmitted through close and prolonged contact with an infected person. Leprosy is endemic in Brazil and is highly debilitating when diagnosed late and/or not treated adequately. Among the various organs affected, the kidneys can be involved through different pathophysiological mechanisms, with a particular focus on glomerulonephritis. This study aims to describe and discuss the case of a previously healthy patient who had a delayed diagnosis of multibacillary leprosy, leading to renal injury and subsequent chronicity of the condition. This is an observational, descriptive, qualitative study utilizing data obtained from the patient's medical record and photographic records made during hospitalization. Through the examination of clinical manifestations, diagnosis, and treatment of the disease, the study aims to contribute to the understanding of the pathophysiology of renal disease in *Mycobacterium leprae* infection.

**Keywords:** Leprosy; Acute kidney injury; Glomerulonephritis.

### Resumen

La lepra es una enfermedad infectocontagiosa de evolución crónica, causada por el complejo *Mycobacterium leprae*, que afecta principalmente la piel y los nervios periféricos. Se transmite a través del contacto cercano y prolongado con una persona contaminada. Es una enfermedad endémica en Brasil, con características altamente incapacitantes cuando se diagnostica de forma tardía y/o no se trata adecuadamente. Entre los diferentes órganos afectados, se encuentra el compromiso renal, a través de diversos mecanismos fisiopatológicos, destacándose la glomerulonefritis. El presente trabajo tiene como objetivo describir y discutir el caso de un paciente previamente sano, con demora en el diagnóstico

de lepra multibacilar, que evolucionó con daño renal y posterior cronicidad del cuadro. Se trata de un estudio observacional, descriptivo, de naturaleza cualitativa, utilizando datos obtenidos del expediente médico y registros fotográficos realizados en el momento de la hospitalización. A partir del enfoque de las manifestaciones clínicas, el diagnóstico y tratamiento de la enfermedad, se espera contribuir a la comprensión de la fisiopatología de la enfermedad renal en la infección por *M. leprae*.

**Palabras clave:** Lepra; Lesión renal aguda; Glomérulonefrite.

## 1. Introdução

A hanseníase é uma doença infectocontagiosa de curso crônico, causada pelo *Mycobacterium leprae* ou *Mycobacterium lepromatosis*, um bacilo álcool-ácido resistente, que afeta, principalmente, a pele e os nervos periféricos, podendo acometer olhos, testículos, linfonodos e órgãos internos (Scollard, Dacso, Ochoa & Adler, 2024; Ministério da Saúde, 2022). É uma doença tropical altamente incapacitante e relaciona-se diretamente às condições de vida, visto que situações de precariedade socioeconômica atuam como determinantes da doença (Ferreira, et al, 2019). No Brasil, de acordo com dados do DATASUS, em 2023, foram notificados 6.728 casos de hanseníase no país, sendo que destes, 40% ocorreram na região nordeste, seguido por 22% de casos na região centro-oeste (Ministério da Saúde, 2024).

O *Mycobacterium leprae* apresenta crescimento lento, um período de incubação longo, de 02 a 12 anos e possui elevada infectividade, embora apresenta baixa patogenicidade (Ministério da Saúde, 2022). Dessa forma, cerca de 90% dos indivíduos que são infectados pelo bacilo não desenvolvem a doença, devido à uma resistência natural ao *Mycobacterium leprae* (Ministério da Saúde, 2022). A transmissão ocorre através de gotículas respiratórias, pelo contato próximo e prolongado entre pessoas suscetíveis e doentes não tratados (Ministério da Saúde, 2017).

A infecção pelo *Mycobacterium leprae* sempre deve ser suspeitada na existência de lesões cutâneas hipocrômicas ou avermelhadas, associadas ou não a perda de sensibilidade, espessamento de nervos, parestesia de mãos e pés, edema ou nódulos na face (Ministério da Saúde, 2022). De acordo com o Ministério da Saúde, o diagnóstico de hanseníase é clínico, sendo definido por lesões ou áreas da pele com alteração de sensibilidade (térmica, dolorosa ou tátil), ou ainda por espessamento de nervo periférico, associado a alterações motoras ou autonômicas, ou então pela presença de *Mycobacterium leprae* confirmada por baciloscopia de esfregaço intradérmico ou biópsia cutânea (Ministério da Saúde, 2017).

Nesse sentido, objetivando guiar o tratamento, a Organização Mundial da Saúde (OMS), classifica a hanseníase em forma paucibacilar (PB) ou multibacilar (MB), de acordo com o número de lesões apresentadas (Ferreira et al, 2019). A forma paucibacilar caracteriza-se por apresentar até cinco lesões cutâneas, com placas hipocrômicas, bem delimitadas e de centro claro, além de baciloscopia negativa (Ministério da Saúde, 2022). Já a forma multibacilar, se manifesta com seis ou mais lesões de pele, de limites imprecisos, coloração avermelhada, baciloscopia negativa e pode ter espessamento de um ou mais nervos periféricos (Ministério da Saúde, 2022).

Outras manifestações clínicas que podem estar associados à hanseníase envolvem perda parcial ou total da sobrançelha, artralgias, linfonodomegalias, hepatoesplenomegalia, atrofia testicular, obstrução nasal, rouquidão e insuficiência adrenal ou renal (Ministério da Saúde, 2022). Alterações laboratoriais inespecíficas, como positividade de fator reumatoide (FR), fator antinuclear (FAN) e VDRL também podem estar presentes (Ferreira et al, 2019).

O tipo de hanseníase que o paciente desenvolve é determinado por sua resposta imune mediada por células. Assim, com base nos achados do exame físico, a hanseníase pode ser subdividida em quatro apresentações, de acordo com a Classificação de Madri (1953). Divide-se a doença em dois polos opostos, a hanseníase tuberculoide e a virchowiana. A forma tuberculoide ocorre em paciente com boa resposta imune celular e, portanto, baixa multiplicação bacilar, manifestando-se com lesões cutâneas únicas e bem delimitadas (Ministério da Saúde, 2022). Em contrapartida, a forma virchowiana apresenta característica opostas à tuberculoide, com ativação de imunidade humoral, a qual é incapaz de impedir o aumento da carga bacilar. Por isso, clinicamente, manifesta-se com múltiplas lesões e infiltrações da pele (Ministério da Saúde, 2022).

A forma clínica situada entre os polos tuberculoide e virchowiano denomina-se hanseníase dimorfa, apresentando características imunológicas e clínicas mistas (Ministério da Saúde, 2022).. Há ainda a forma indeterminada, caracterizada por ser a forma inicial da doença, com manifestações clínicas discretas e baciloscopia negativa (Ministério da Saúde, 2022).

Também podem ocorrer reações imunológicas, chamadas de reações hansenícas. São fenômenos inflamatórios que cursam com a exacerbação de dos sinais e sintomas da doença e podem ocorrer antes, durante ou após o início do tratamento para hanseníase. A reação hanseníca tipo I, também conhecida como reação reversa, caracteriza-se pela piora das lesões preexistentes e aparecimento de novas (Ministério da Saúde, 2022).. Já a reação tipo II ou o eritema nodoso hanseníco, acomete somente pacientes multibacilares e manifesta-se com sintomas sistêmicos, como febre, artralgia e mialgia, além do comprometimento inflamatório de nervos periféricos (Ministério da Saúde, 2022).

Dentre as diferentes formas de acometimento clínico, destaca-se o envolvimento renal na hanseníase, descrito desde o início do século XX. De acordo com um estudo retrospectivo realizado no Brasil em 2001, foi observado presença de lesão renal em 72% das autópsias de pacientes com hanseníase (Silva Junior & Daher, 2006). Os mecanismos fisiopatológicos envolvidos no comprometimento envolvem a amiloidose, nefrite tubulointersticial, nefrosclerose e glomerulonefrite (Oliveira, et al, 2008; Arriba et al, 2016).

Assim, embora a patogênese da lesão renal na hanseníase ainda não seja totalmente esclarecida, estudos demonstram que o comprometimento glomerular tem relação com a deposição de imunocomplexos (Ozturk & Can, 2017). No entanto, a maioria dos pacientes apresenta apenas anormalidades urinárias assintomáticas, visualizadas somente por meio de exames laboratoriais. A glomerulonefrite mesangial proliferativa é a doença glomerular mais descrita após diagnóstico de hanseníase (Parente et al, 2019).

Considerando o Brasil como um país endêmico para hanseníase, é notório que a compreensão das possíveis alterações renais causadas pela doença é de grande importância, de modo que o paciente receba o manejo adequado do quadro, a fim de evitar complicações. O presente estudo tem objetivo de descrever o caso de um paciente com demora no diagnóstico de hanseníase multibacilar, evoluindo com injúria renal aguda com necessidade de terapia renal substitutiva e posterior cronicidade do quadro.

## **2. Metodologia**

Trata-se de um estudo descritivo, de caráter narrativo e reflexivo, de natureza qualitativa em relação às interpretações das imagens e fatos e, quantitativa em relação aos valores dos resultados de exames laboratoriais de fator antinuclear, valores séricos, volume urinário, entre outros e, sem grupo controle. O trabalho foi do tipo relato de caso (Gil, 2017; Pereira et al., 2018; Toassi & Petry, 2021) associado a pesquisa documental de fonte direta, baseada em dados secundários, colhidos a partir do prontuário de um paciente atendido no ano de 2023 no Hospital Universitário Maria Aparecida Pedrossian (HUMAP). O estudo contou respeito aos aspectos éticos com a assinatura do termo de consentimento livre e esclarecido (TCLE) pelo paciente e a aprovação em comitê de ética. Foi realizada uma revisão narrativa de literatura (Rother, 2007; Casarin et al., 2020) não sistemática, de apoio ao estudo.

## **3. Resultados**

Paciente do sexo masculino, 66 anos, pardo, natural e procedente de Campo Grande/MS, morador de área urbana, previamente hígido foi admitido no Hospital Universitário Maria Aparecida Pedrossian (HUMAP) com história de aparecimento de manchas hiperocrômicas pelo corpo há 02 meses, associado a perda não intencional de 29 kg, astenia, tontura e dispneia aos médios esforços. Negava febre, tosse, odinofagia e alterações do trato gastrointestinal ou geniturinário.

Refere que desde o início dos sintomas, procurou diferentes serviços de saúde, inúmeras vezes, sendo, em uma delas, levantado hipótese diagnóstica de sífilis secundária, devido ao aspecto das lesões. Realizado tratamento com penicilina G benzatina 2.400.000 UI, uma vez na semana, durante três semanas. Entretanto, sem melhora do quadro.

Uma semana antes da internação, paciente evoluiu com quadro de congestão nasal, dispneia, náuseas e xerostomia. Procurou novamente uma Unidade de Pronto Atendimento (UPA), onde foi observado alteração importante de função renal, com valores de creatinina (Cr) 5,46 mg/dL de ureia (Ur) 100 mg/dL, associado a elevação de proteína C reativa (PCR) de 349 mg/L (valor de referência < 5 mg/L). Iniciado tratamento empírico para pneumonia adquirida na comunidade, com ceftriaxona e azitromicina e encaminhado ao hospital para investigação do quadro. Paciente apresentava exame prévio de um mês (junho de 2023), com Cr 0,61 mg/dL e Ur 24 mg/dL.

Ao exame físico da admissão hospitalar, foram evidenciadas placas eritematosas infiltradas difusamente em face, tronco, membros superiores e inferiores, abdome e dorso, além de infiltração em lóbulo de orelha. Além disso, paciente apresentava dor à palpação profunda de hipogástrio, bem como edema (+1/+4) em membros inferiores. Sem déficits neurológicos focais. Demais sistemas sem alterações.

Durante a internação hospitalar, foram realizados registros fotográficos das lesões apresentadas pelo paciente para acompanhamento. A seguir, na Figura 1, é possível observar o acometimento cutâneo do abdome do paciente descrito.

**Figura 1.**



Fonte: Arquivo dos autores.

Dessa forma, a Figura 1 evidencia múltiplas placas eritematosas infiltradas em região abdominal. Lesões semelhantes também puderam ser observadas em membros superiores, conforme ilustrado por foto de membro superior esquerdo, demonstrado a seguir na Figura 2.

**Figura 2.**



Fonte: Arquivo dos autores.

Além de placas eritematosas e descamativas observadas na Figura 2, o paciente também apresentou alterações em lóbulo de orelhas, o que pode ser visualizado abaixo, na Figura 3.

**Figura 3.**



Fonte: Arquivo dos autores.

Em relação ao exames laboratoriais da entrada, foi comprovado alteração de função renal, com creatinina (Cr) de 6,93 mg/dL e ureia (Ur) 143 mg/dL, além de anemia (Hemoglobina 10 g/dL), hipoalbuminemia (2,63 g/dL) e proteína C reativa (PCR) de 300 mg/L. Sem presença de distúrbios hidroeletrólíticos. Sorologias para HIV, hepatite B e hepatite C e sífilis não reagentes. Exame simples de urina (EAS) com presença de hematúria (pesquisa de disformorfismo eritrocitário não realizada devido indisponibilidade no serviço). A ultrassonografia de rins e vias urinárias evidenciou rins de dimensões normais e contornos regulares (rim direito: 11,7 x 5,6 x 5,0 cm e rim esquerdo: 11,7 x 6,0 x 4,7 cm), com parênquima de espessura normal e ecogenicidade preservada, com ausência de dilatação pielocalicial. Sinais de bexiga de esforço.

Procedeu-se a investigação com solicitação de painel reumatológico, observando-se fator antinuclear (FAN) não reagente, fator reumatoide negativo (FR 13,20 UI/mL – valor de referência: 11 a 15 UI/mL), complementos séricos C3 e C4



sem consumo (C3 104 mg/dL e C4 18 mg/dL) e anti-SSA e anti-SSB não reagentes. Solicitado proteinúria em 24 horas, com resultado de 423,20 mg/24 horas (volume urinário de 1150 ml/24 horas).

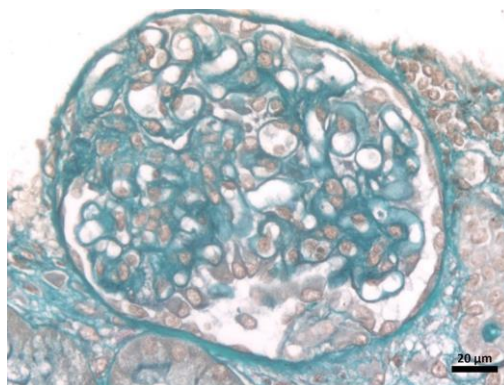
Após dois dias da admissão, paciente evoluiu com sintomas urêmicos, apresentando náuseas, vômitos e prurido pelo corpo, bem como manutenção de piora da função renal (Cr 6,9 mg/dL e Ur 146 mg/dL). Indicado início de terapia de renal substitutiva, por método de hemodiálise. Diante disso, levantado como principais hipóteses diagnósticas, um quadro injúria renal aguda (IRA) por nefrite intersticial aguda (NIA), apesar de não haver relato de uso prévio de medicações, além de glomerulonefrite por sarcoidose ou vasculite.

Devido a lesões de pele, paciente foi avaliado por equipe de dermatologia do hospital, com realização de teste de sensibilidade térmica em lesões cutâneas, observando alteração para o frio em placas difusas, com sensibilidade preservada em face, pescoço e mãos. Identificado ainda, discreto espessamento de nervos bilateral ulnar, fibular e tibial posterior, com presença de dor e choque à palpação.

Realizado biópsia de pele e coleta de BAAR (Ziel Nielsen) na linfa nas duas orelhas, cotovelos, joelhos e em uma lesão de pele. A biópsia cutânea evidenciou dermatite linfocitocitária intersticial, perianexial e perivascular moderada, com macrófagos multivacuolizados, com coloração para BAAR positiva 3+/-6, com aspecto morfológico de hanseníase virchowiana. Já o exame de baciloscopia (pesquisa de BAAR na linfa) evidenciou índice baciloscópico de 1,8, com presença de globias. Portanto, diante do diagnóstico de hanseníase, iniciado tratamento poliquimioterápico, com rifampicina, dapsona e clofazimina.

Para avaliação do comprometimento renal, procedido investigação com biópsia renal, com microscopia óptica evidenciando glomerulonefrite crescêntica focal com deposição predominante de C3, acometendo 01 de 08 glomérulos, com discreta repercussão túbulo-intersticial (10 – 20%), compatível com glomerulonefrite pós-infecciosa. O material da biópsia renal obtido durante a internação foi avaliado pelo serviço de patologia do Hospital Universitário do Maranhão, com imagens cedidas pelo médico patologista responsável, dr. Gyl Eanes Barros da Silva. Dessa forma, a seguir, a Figura 4, apresenta um dos cortes analisados.

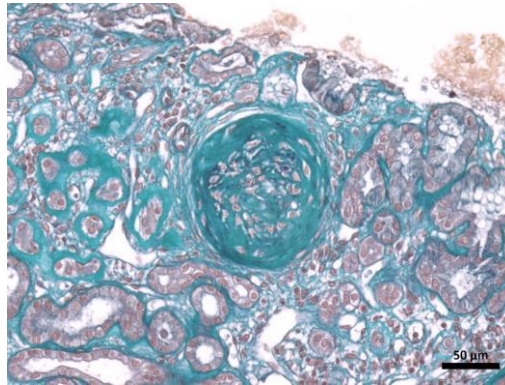
**Figura 4.**



Fonte: Serviço de Patologia HU-UFMA (Dr. Gyl Eanes Barros da Silva)

A Figura 4 evidencia um glomérulo com proliferação crescêntica e infiltração, achado compatível com laudo de biópsia. A seguir, na Figura 5, é apresentado um segundo corte de lâmina.

**Figura 5.**



Fonte: Serviço de Patologia HU-UFMA (Dr. Gyl Eanes Barros da Silva).

Na Figura 5 evidencia-se um glomérulo esclerosado, com presença de área de fibrose ao redor, além de atrofia tubular.

Após início do tratamento com poliquimioterapia, paciente evoluiu com piora no aspecto das lesões cutâneas, associado a dor local, náuseas e vômitos. Iniciado esquema terapêutico para reação hansênica tipo II com talidomida e corticoterapia com prednisona. Além disso, paciente apresentou queda importante de hemoglobina (Hb 7,1 mg/L). Discutido caso com comissão de controle de infecção hospitalar (CCIH), a qual levantou a hipótese de anemia hemolítica secundária ao uso de dapsona e orientou a suspensão da mesma.

Considerando boa evolução clínica e laboratorial, paciente em condições de alta hospitalar após 20 dias de internação. Permaneceu em terapia hemodialítica por mais dois meses após alta médica, com recuperação parcial da função renal, não sendo mais necessária terapia dialítica. Após término de tratamento de poliquimioterapia por um ano, paciente não apresentou mais lesões ou complicações relacionadas à doença. Atualmente, segue em acompanhamento ambulatorial com a nefrologia e dermatologia, com últimos exames laboratoriais evidenciando Cr 1,22 mg/dL e Ur 46 mg/dL, além de nova pesquisa de BAAR na linfa negativa.

#### **4. Discussão**

O paciente do caso descrito apresentou perda de função renal em menos de três meses, após infecção pelo *Mycobacterium leprae*, associado a hematúria, edema e hipertensão arterial. Dessa forma, considerando as alterações clínicas e laboratoriais, associadas ao achado de biópsia renal com glomerulonefrite crescêntica, define-se a presença de um quadro de glomerulonefrite rapidamente progressiva (GNRP).

Semelhante ao quadro clínico apresentado pelo paciente, as manifestações da GNRP tendem a se apresentar como síndrome nefrítica. Dessa forma, estão presentes hematúria (com hemácias dismórficas), proteinúria, hipertensão arterial sistêmica e edema (Oliveira, et al, 2008). Laboratorialmente, observa-se alteração de função renal e consumo de complemento (Sharma, et al, 2010). Já a biópsia renal, é necessária na maioria dos pacientes adultos.

Histologicamente, a GNRP é caracterizada pela presença de crescentes em mais de 50% dos glomérulos. Os crescentes caracterizam-se pela proliferação celular extracapilar no espaço de Bowman, associada à infiltração de macrófagos e monócitos, cuja imagem remete à lua crescente (Maceda, et al, 2024; Meneses, et al, 2014). A gravidade da doença está relacionada à natureza (se celular, fibrocelular ou fibrótica) e ao fator desencadeante a ao grau de formação de crescentes, sendo que a presença de crescentes circunferenciais em mais de 80% dos glomérulos tende a evoluir para injúria renal aguda de difícil manejo (Maceda, et al, 2024).

Frequentemente, a GNRP ocorre como manifestação secundária a doenças sistêmicas, sendo, portanto, um achado inespecífico, podendo ser comum a diferentes patologias. Dessa forma, de acordo com o mecanismo imunológico e histopatológico envolvido na lesão glomerular, a GNRP pode ser dividida em três subtipos (Lobão, Serejo & Faria, 2023). O grupo I, também conhecido como GNRP por anticorpo antimembrana basal glomerular (anti-GBM), é uma vasculite de pequenos vasos com comprometimento renal e pulmonar, caracterizada pela síndrome de Goodpasture. Na sequência, o grupo II envolve a deposição de imunocomplexos na parede glomerular, podendo apresentar consumo ou não de complemento. Nestes casos, são achados característicos de processos pós-infecciosos, lúpus eritematoso sistêmico, crioglobulinemia e até mesmo nefropatia por IgA (Appel & Kaplan, 2024). Já o grupo III ou GNRP pauci-imune está relacionado a vasculites granulomatosas de pequenos e médios vasos, ligadas ao anticorpo anticitoplasma de neutrófilos (ANCA).

Por tudo isso, o paciente foi diagnosticado com lesão renal tipo II, isto é, uma glomerulonefrite rapidamente progressiva pós-infecciosa por deposição de imunocomplexos nos glomérulos. Este achado foi confirmado pela presença de IgG e complemento na imunofluorescência do tecido renal.

Em relação à fisiopatologia da doença, estudos demonstram o papel do estresse oxidativo no desenvolvimento da nefropatia na hanseníase. Assim, a presença de biomarcadores, como o VCAM-1 e ICAM-1, isto é, moléculas responsáveis pela mediação de resposta ao *Mycobacterium leprae*, possuem relação direta com o número de lesões cutânea, o índice bacteriológico e a duração da doença (Tessarolo, et al, 2021). Além disso, níveis elevados de VCAM-1 parecem estar relacionados aos níveis de albuminúria e, conseqüentemente, à lesão renal aguda (Tessarolo, et al, 2021).

Outros fatores também podem contribuir para o comprometimento renal na hanseníase. Por exemplo, as medicações usadas no tratamento, como rifampicina e antiinflamatórios não esteroidais (AINES) podem causar um quadro de necrose tubular aguda (NTA), secundária à nefrotoxicidade medicamentosa (Daher, Barros & Silva, 2019). Esta evolução pode ser favorecida por alguns aspectos, como a infecção multibacilar, a reação hansênica, bem como aspectos não inerentes a doença, como o gênero masculino, a idade avançada e o tempo de doença (Dias, Braga & Medeiros, 2019). No caso descrito, observa-se que o paciente apresenta todos os fatores de risco citados para o comprometimento da função renal secundário a infecção pela hanseníase.

O tratamento da hanseníase e complicações deve ser introduzido conforme as medicações padronizadas pela Organização Mundial da Saúde (OMS), visando a erradicação da infecção. Assim, no caso relatado, foram utilizados rifampicina, dapsona e clofazimina (Ministério da Saúde, 2022). Diante do comprometimento agudo da função renal, por GNRP, a pulsoterapia endovenosa com corticoide é indicada, além de ajustes na dieta, diuréticos e anti-hipertensivos. Quando necessário, a hemodiálise deve ser instituída. Estudos mostram efeito benéfico nos pacientes com hanseníase complicada com disfunção renal aguda ou crônica (Díaz-Ramírez, Morales-Plaza & Matta-Cortés, 2015).

Nas reações imunológicas, seja do tipo I ou II, que podem surgir, o tratamento antibacteriano deve ser mantido. A reação hansênica tipo I pode ser tratada com antiinflamatórios não esteroidais e prednisona quando necessário. Já nos quadros de reação tipo II ou eritema nodoso, a talidomida deve ser associada (Ministério da Saúde, 2022).

## 5. Conclusão

A hanseníase, principalmente, a forma multibacilar, pode causar comprometimento importante da função renal aguda ou crônica. O comprometimento renal pode ocorrer por diferentes mecanismos fisiopatológicos, com destaque para a glomerulonefrite rapidamente progressiva (GNRP), descrita neste caso clínico. O quadro clínico caracterizou-se clinicamente pela perda rápida de função renal, associado a sinais e sintomas como hematúria, hipertensão e edema, sendo a etiologia confirmada pela biópsia renal. O tratamento da GNRP deve ser instituído o mais precocemente possível na tentativa de reestabelecer a função renal ou minimizar a perda da função, associado ao tratamento antimicrobiano para doença de base. No



presente caso, a terapia dialítica de suporte foi necessária por um período mais prolongado que o habitual. Destacamos aqui, que a função renal foi recuperada parcialmente e o paciente se encontra em tratamento conservador para doença renal crônica.

## Referências

- Appel, G. B., & Kaplan, A. A. (2024). Overview of the classification and treatment of rapidly progressive (crescentic) glomerulonephritis. UpToDate. [https://www.uptodate.com/contents/overview-of-the-classification-and-treatment-of-rapidly-progressive-crescentic-lomerulonephritis?search=glomerulonefrite%20rapidamente%20progressiva&source=search\\_result&selectedTitle=1%7E76&usage\\_type=default&display\\_rank=1](https://www.uptodate.com/contents/overview-of-the-classification-and-treatment-of-rapidly-progressive-crescentic-lomerulonephritis?search=glomerulonefrite%20rapidamente%20progressiva&source=search_result&selectedTitle=1%7E76&usage_type=default&display_rank=1).
- Arriba, G., Fiallos, R. A., Lorenzo, A., Palomares-Rodríguez, J. R., & Perna, C. (2016). Glomerulonefritis extracapilar y lepra: una Asociación infrecuente. *Revista Nefrología*, 1(52), 217 – 332.
- Brasil. Ministério da Saúde. (2022). Secretaria de Vigilância em Saúde, Departamento de Doenças de Condições Crônicas e Infecções Sexualmente Transmissíveis. (2022). Protocolo Clínico e Diretrizes Terapêuticas da Hanseníase. Ministério da Saúde, Secretaria de Ciência, Tecnologia, Inovação e Insumos Estratégicos em Saúde, Secretaria de Vigilância em Saúde. Brasília.
- Brasil. Ministério da Saúde. (2024). DATASUS. Tabnet. Ministério da Saúde. Brasília. [tabnet.datasus.gov.br/cgi/tabcgi.exe?sinanet/cnv/hanswbr.def](http://tabnet.datasus.gov.br/cgi/tabcgi.exe?sinanet/cnv/hanswbr.def).
- Brasil. Ministério da Saúde. (2022). Secretaria de vigilância em saúde. Protocolo clínico e diretrizes terapêuticas da hanseníase. Brasília. [chrome-extension://efaidnbmnnnibpcajpcgclefindmkaj/https://bvsms.saude.gov.br/bvs/publicacoes/protocolo\\_clinico\\_diretrizes\\_terapeuticas\\_hanseníase.pdf](https://bvsms.saude.gov.br/bvs/publicacoes/protocolo_clinico_diretrizes_terapeuticas_hanseníase.pdf).
- Brasil. Ministério da Saúde. (2017). Secretaria de vigilância em saúde. Guia prático sobre a hanseníase. Brasília. [chrome-extension://efaidnbmnnnibpcajpcgclefindmkaj/https://bvsms.saude.gov.br/bvs/publicacoes/guia\\_pratico\\_hanseníase.pdf](https://bvsms.saude.gov.br/bvs/publicacoes/guia_pratico_hanseníase.pdf).
- Casarin, S. T. et al. (2020). Tipos de revisão de literatura: considerações das editoras do Journal of Nursing and Health. *Journal of Nursing and Health*. 10(5). <https://periodicos.ufpel.edu.br/index.php/enfermagem/article/view/19924>.
- Daher, E. D. F., Barros, E., & Silva, G. B. J. (2019). *Nefrologia tropical*. v 1, 1. ed., pp. 159 – 166). Livraria Balieiro.
- Dias, J. H., Braga, K. L., & Medeiros, R. L. F. M. (2019). Fatores de risco e aspectos fisiopatológicos envolvidos na nefropatia da hanseníase: uma revisão integrativa. *Revista Interdisciplinar em Saúde*, 6(1), 148 - 158.
- Díaz-Ramírez, G. S., Morales-Plaza, C. D., & Matta-Cortés, L. (2015). Glomerulonefritis por inmunocomplejos en un paciente con lepra. *Asociación Colombiana de Infetología*, 21(1), 51-55.
- Ferreira, A. F., Souza, E. A., Lima, M. S., García, G. S. M., Corona, F., Andrade E. S. N., Sena Neto, S. A., Ribeiro Filha, C., Reis, A. S., Teixeira L. G., & Ramos Júnior, A. N. (2019). Mortalidade por hanseníase em contextos de alta endemicidade: análise espaço-temporal integrada no Brasil. *Revista Panamericana de Salud Publica*, 43(87).
- Gil, A. C. (2017). Como elaborar projetos de pesquisa. (6ed.) Atlas.
- Loebão, P. N., Serejo, A. M. D., Faria, B. C. L. (2023). Crioglobulinemia associada à hanseníase: um relato de caso. *Brazilian Journal of Health Review*, 6(6), 26906 – 26917.
- Maceda, I. O., Teodoro, E. S., Barboza, M. T., & Taniyama, R. S. O. (2024) Desvendando a glomerulonefrite rapidamente progressiva: patogênese, diagnóstico e abordagens terapêuticas. *Revista Contribuciones a Las Ciencias Sociales*, 17(5), 01 – 15.
- Meneses, G. C., Libório, A. B., Daher, E. F., Silva Júnior, G. B. S., Costa, M. F. B., Pontes, M. A. A., & Martins, A. M. C. (2014). Urinary monocyte chemotactic protein-1 (MCP-1) in leprosy: increased risk for kidney damage. *BMC Infectious Diseases*, 14(451).
- Oliveira, R. A, Silva, G. B., Souza, C. J., Vieira, E. F., Mota, R. M. S., Martins, A. M. C., Libório, A. B., & Daher., E. F. (2008). Avaliação da função renal na hanseníase: estudo de 59 pacientes consecutivos. *Nephrology Dialysis Transplantation*, 23(1), 256 – 262.
- Ozturk, S., Ozturk, T., & Can, I. (2017) Renal involvement in leprosy: evaluation of patients in Turkey. *Postepy Dermatologia Alergology*, 34 (3), 240-244.
- Parente, Y. D. M., Castro, A. L., Araújo, F. B., Teixeira, A. C., Lima, I. C., & Daher, E. F. (2019). IRA por glomerulonefrite rapidamente progressiva com depósito de IgA em uma paciente com diagnóstico concomitante de hanseníase Multibacilar: relato de caso. *Brazilian Journal of Nephrology*. 41(1).
- Pereira A. S. et al. (2018). Metodologia da pesquisa científica. [free e-book]. Editora UAB/NTE/UFMS.
- Rother, E. T. (2007). Revisão sistemática x revisão narrativa. *Acta Paul. Enferm.* 20(2). <https://doi.org/10.1590/S0103-21002007000200001>.
- Scollard, D., Dacso, M., Ochoa, M. T., & Adler, B. (2024) Leprosy: Epidemiology, microbiology, clinical manifestations, and diagnosis. *Uptodate*. Jun. 2024. [https://www.uptodate.com/contents/leprosy-epidemiology-microbiology-clinical-manifestations-and-diagnosis?search=hansen%C3%ADase&source=search\\_result&selectedTitle=1%7E71&usage\\_type=default&display\\_rank=1#H89888459](https://www.uptodate.com/contents/leprosy-epidemiology-microbiology-clinical-manifestations-and-diagnosis?search=hansen%C3%ADase&source=search_result&selectedTitle=1%7E71&usage_type=default&display_rank=1#H89888459)
- Silva Junior, G. B., & Daher E. D. F. (2006). Renal involvement in leprosy: retrospective analysis of 461 cases in Brazil. *Brazilian Journal of Infectious Diseases*, (10): 2.
- Sharma, A., Gupta, R. Khaira, A. Gupta, A., Tiwari, S. C., & Dinda, A. K. (2010). Renal involvement in leprosy: report of progression from diffuse proliferative to crescentic glomerulonephritis. *Clinical and Experimental Nephrology*, 14(3), 268 – 271.
- Tessarolo, L. D., Meneses, G. C., Bezerra, G. F., Rocha, T. P., Azevedo, I. E. P., Silva Júnior, G. B., Pontes, M. A. A., Daher, E. D. F., & Martins, A. M. C. M. (2021). Endothelial activation is associated with albuminuria in multibacillary leprosy. *Revista do Instituto de Medicina Tropical de São Paulo*. São Paulo, 63(44).