

## Relato de caso de uma apresentação atípica de glomerulonefrite difusa aguda

### Case report of an atypical presentation of acute diffuse glomerulonephritis

DOI:10.34119/bjhrv6n2-234

Recebimento dos originais: 07/03/2023

Aceitação para publicação: 11/04/2023

#### **Rossana Garcia Eloy Pimenta**

Residente de Clínica Médica

Instituição: Escola Superior de Ciências da Saúde (ESCS), Hospital Regional de Sobradinho (SES DF)

Endereço: SMHN Quadra 3 Conjunto A Bloco 01 Edifício Fepecs, Setor Médico Hospitalar Norte Conjunto A Bloco 01 Edifício Fepecs - Asa Norte, Brasília - DF,  
CEP: 70710-907

E-mail: rossanaeloy@hotmail.com

#### **Iury Camargos Nery Ferreira**

Residente de Urologia

Instituição: Escola Superior de Ciências da Saúde (ESCS), Hospital Regional da Asa Norte (SES DF)

Endereço: SMHN Quadra 3 Conjunto A Bloco 01 Edifício Fepecs, Setor Médico Hospitalar Norte Conjunto A Bloco 01 Edifício Fepecs - Asa Norte, Brasília - DF,  
CEP: 70710-907

E-mail: iurynerly@hotmail.com

#### **Bianca Casarotto Lima Faria**

Residente de Nefrologia

Instituição: Escola Superior de Ciências da Saúde (ESCS), Hospital Regional de Sobradinho (SES DF)

Endereço: SMHN Quadra 3 Conjunto A Bloco 01 Edifício Fepecs, Setor Médico Hospitalar Norte Conjunto A Bloco 01 Edifício Fepecs - Asa Norte, Brasília - DF,  
CEP: 70710-907

E-mail: drabianca.teiga@gmail.com

#### **Dilson Palhares Ferreira**

Mestre em Ciências para a Saúde

Instituição: Escola Superior de Ciências da Saúde (ESCS), Hospital Regional de Sobradinho (SES DF)

Endereço: SMHN Quadra 3 Conjunto A Bloco 01 Edifício Fepecs, Setor Médico Hospitalar Norte Conjunto A Bloco 01 Edifício Fepecs - Asa Norte, Brasília - DF,  
CEP: 70710-907

E-mail: palhares.dilson@gmail.com

**Antônio Celso de Moraes Brito**

Especialista em Nefrologia

Instituição: Escola Superior de Ciências da Saúde (ESCS), Hospital Regional de Sobradinho (SES DF)

Endereço: SMHN Quadra 3 Conjunto A Bloco 01 Edifício Fepecs, Setor Médico Hospitalar Norte Conjunto A Bloco 01 Edifício Fepecs - Asa Norte, Brasília - DF,

CEP: 70710-907

E-mail: antoniocmbrito@gmail.com

**RESUMO**

A glomerulonefrite difusa aguda (GNDA) é uma afecção glomerular que em geral, apresenta-se como síndrome nefrítica, caracterizada pela presença de hematúria, edema e hipertensão, com graus variáveis de proteinúria, embora nem todas as manifestações precisem estar presentes. Ocorre com certo predomínio em crianças em idade pré-escolar, sendo mais rara entre menores de 2 anos e em adultos com mais de 40 anos. Geralmente é precedida, em cerca de duas a três semanas, por infecção de via aérea superior ou de quadro de piodermite. O objetivo de relatar um caso de paciente que apresentou manifestação atípica de GNDA com necessidade de tratamento dialítico, é de enfatizar a importância de investigação nefrológica adequada, com realização de biópsia renal para diagnóstico, tratamento e prognóstico.

**Palavras-chave:** glomerulonefrite, proteinúria, biópsia, terapia de substituição renal contínua.

**ABSTRACT**

Acute diffuse glomerulonephritis (GNDA) is a glomerular condition that generally presents as a nephritic syndrome, characterized by the presence of hematuria, edema and hypertension, with variable degrees of proteinuria, although not all manifestations need to be present. It occurs with a certain predominance in preschool-age children, being rarer among children under 2 years of age and in adults over 40 years of age. It is usually preceded, in about two to three weeks, by an infection of the upper airways or a picture of pyoderma. The objective of reporting a case of a patient who presented an atypical manifestation of GNDA in need of dialysis treatment is to emphasize the importance of an adequate nephrological investigation, with a renal biopsy for diagnosis, treatment and prognosis.

**Keywords:** glomerulonephritis, proteinuria, biopsy, continuous renal replacement therapy.

**1 INTRODUÇÃO**

A doença renal crônica é atualmente entendida como problema de saúde pública, devido a sua prevalência crescente, sua morbimortalidade elevada e aos custos altos demandados para manutenção dos pacientes renais crônicos dialíticos nas diversas modalidades de terapia renal substitutiva existentes (hemodiálise, diálise peritoneal e transplante renal) (SESSO et al, 2008; BASTOS et al, 2004).

No Brasil, assim como em vários outros países, as doenças glomerulares constituem uma etiologia frequente de insuficiência renal crônica dialítica (OLIVEIRA et al, 2005; MAISONNEUVE et al, 2000), tendo a realização da biópsia renal um papel fundamental no

correto diagnóstico histopatológico, etiológico e mesmo prognóstico desses casos (COHEN & NAST, 1989; BARROS et al, 2006). As doenças glomerulares muitas vezes apresentam curso insidioso e assintomático, fato que acarreta um retardo diagnóstico que contribui para pior sobrevida renal e clínica do paciente (SBN, 2005).

A Glomerulonefrite difusa aguda (GNDA), também denominada glomerulonefrite pós-estreptocócica, é uma das causas mais prevalentes de glomerulonefrite no mundo. Tal afecção incide predominantemente em países desenvolvidos (97%), atingindo uma incidência anual de 9,5 a 28,5 casos por 100.000 habitantes ao ano. Crianças em idade pré-escolar são a faixa etária mais acometida, sendo raro encontrar casos entre menores de 2 anos e em adultos com mais de 40 anos. Observa-se ainda um leve predomínio no sexo masculino (BRAUNWALD et al, 2008; BEHRMAN, 2004). A GNDA é precedida de uma forma geral, por uma infecção de via aérea superior ou após uma piodermite (LOPES, 2009; ABBAS et al, 2005).

As manifestações renais na GNDA ocorrem, geralmente, de sete a 14 dias após a infecção de pele ou vias aéreas superiores (RODRIGUEZ-ITURBE & MUSSER, 2008). A apresentação típica inclui oligúria, hipertensão, hematúria, edema de membros inferiores e periorbital, proteinúria e acometimento moderado da função renal (HAHN et al, 2005).

A glomerulonefrite difusa aguda (GNDA) é um processo inflamatório de origem imunológica que prejudica os glomérulos de ambos os rins, podendo estar associada a vários agentes e situações patológicas. Epidemiologicamente pode ocorrer na forma de casos isolados ou em surtos endêmicos ou epidêmicos, com uma predileção, por razões desconhecidas, por indivíduos do sexo masculino, não havendo predominância definida quanto à raça ou cor (TEIXEIRA ET AL, 2015).

A manifestação clássica dessa patologia é um quadro nefrítico agudo, onde há o aparecimento de edema de leve a moderado, frio, depressivo, com predominância matutina em região pré-tibial e periorbitária, bipalpebral, além de hipertensão arterial geralmente leve, hematúria macroscópica e alguns relatos de urina cor de chá ou de refrigerantes a base de cola, com o acréscimo eventual de cilindros hemáticos e proteinúria leve (predominantemente menor que 1g/dia) (ABBAS et al, 2005; RODRIGUEZ & BASTFORD, 2007).

Sintomas gerais de cefaléia, mal-estar, anorexia, e dor no flanco (pela distensão da cápsula renal) são referidos em até 50% dos casos. Um maior comprometimento renal com evolução para insuficiência renal aguda grave, oligúria ou até anúria e diálise se instala menos comumente, enquanto formas subclínicas são mais comuns que manifestações nefríticas evidentes, e cursam com hematúria microscópica assintomática somada à hipocomplementenemia (BRAUNWALD et al, 2008; GOLDMAN, 2009).

Complicações cerebrais da hipertensão arterial, incluindo dores de cabeça, convulsões, alterações do estado mental, e alterações visuais também podem ocorrer (EISON et al, 2011). As apresentações atípicas de glomerulonefrite aguda pós-infecciosa incluem aqueles indivíduos com doença subclínica e os que apresentam doença aguda, geralmente relacionada à hipertensão ou edema na ausência evidente de anormalidades urinárias (BROUHARD & TRAVIS, 1992). Outra característica atípica na apresentação é a presença de um típico rash cutâneo da Púrpura de Henoch-Schönlein. (MATSUKURA et al, 2003). O diagnóstico de glomerulonefrite aguda pós-infecciosa foi confirmado por biópsia renal nesses casos (EISON et al, 2011).

Anamnese detalhada que possa detectar a ocorrência de faringite e piodermites recentes associado a exame físico cuidadoso podem auxiliar na identificação de sinais clínicos e manifestações extrarrenais. Porém, como existem vários tipos de glomerulonefrites (GN), torna-se fundamental para o diagnóstico precoce e seguro da GNPE, a realização de alguns exames complementares. Destacam-se, nesse sentido, o exame do complemento sérico C3 que é fundamental para o diagnóstico diferencial dessas GNs, e encontra-se diminuído em 95% dos casos, sendo que seus níveis geralmente se normalizam em 4 a 8 semanas (RODRIGUEZ-ITURBE & MUSSER, 2008).

O tratamento consiste na erradicação do agente infeccioso e controle da pressão arterial, preferencialmente com penicilina, diuréticos de alça e restrição salina (NAICKER et al, 2007; HAHN et al, 2005). A erradicação do microrganismo não cura a doença, mas evita a colonização por cepas nefritogênicas, diminuindo o estímulo para a formação de imunocomplexos (TOPOROVSKI & BRESOLIN, 2002; COPPO & AMORE, 2004). Inibidores da enzima conversora da angiotensina (IECA) desempenham importante papel contra fibrose e proteinúria (COPPO & AMORE, 2004). Pacientes com glomerulonefrite crescente necessitam de diálise. Além dessa, são indicações para diálise a hipervolemia (anasarca, edema agudo de pulmão), distúrbios hidroeletrólíticos graves, acidose metabólica (pH menor que 7,0), intoxicações específicas, uréia acima de 200mg/dL, sintomas neurológicos (VINEN & OLIVEIRA, 2003).

As indicações para biópsia renal na GNDA são proteinúria maciça, níveis normais de complemento sérico e aumento progressivo nos níveis de creatinina (SOTSIOU, 2001) e as alterações histológicas características são glomerulonefrite proliferativa endocapilar difusa, acompanhada por infiltração neutrofílica (exsudato) no lúmen capilar à microscopia óptica, depósitos granulares de C3 na imunofluorescência e depósitos subepiteliais à microscopia eletrônica (SOTSIOU, 2001; WEN & CHEN, 2010). Também se pode indicar biópsia renal

quando há hipertensão, hematúria macroscópica e/ou alterações da função renal por mais de quatro semanas (TOPOROVSKI & BRESOLIN, 2002).

Dos pacientes com GNDA pós-streptocócica, 95% evoluem bem com ou sem tratamento suportivo. Aproximadamente 2% progridem para lesão crônica e 1%, para a forma rapidamente progressiva (NAICKER et al, 2007, VINEN & OLIVEIRA, 2003; RODRIGUEZ-ITURBE & MUSSER, 2008).

No presente relato de caso, serão apresentadas características clínicas, laboratoriais e evolução de um paciente com GNDA, que exteriorizou forma atípica. O paciente foi inicialmente diagnosticado com insuficiência renal crônica dialítica, e após realização de biópsia renal confirmou-se quadro de GNDA.

## 2 METODOLOGIA

Trata-se de um estudo com delineamento descritivo, sem grupo controle, de caráter narrativo e reflexivo, do tipo relato de caso, pautado em dados secundários, com informações e imagens obtidas a partir de prontuário eletrônico do sistema TrackCare utilizado na Secretaria de Estado de Saúde do Distrito Federal, de um paciente atendido no Hospital Regional de Sobradinho.

A coleta de dados foi realizada a partir de análise de dados e imagens do prontuário eletrônico (TrakCare) de 1 (um) paciente do sexo masculino que teve diagnóstico inicial de insuficiência renal crônica dialítica, e após a realização de biópsia renal confirmou-se quadro de glomerulonefrite difusa aguda (GNDA).

O paciente foi atendido no pronto socorro do Hospital Regional de Sobradinho no mês de março de 2021.

Projeto foi aprovado pelo CEP/FEPECS/SES-DF sobre o parecer do numero 5.907.611 emitido em 06/02/2023 e número CAAE 66148422.2.0000.5553.

O instrumento que será utilizado para a coleta dos dados no prontuário médico do paciente com diagnóstico de GNDA, atendido no serviço acima mencionado, será um formulário, o qual contém as principais indagações referentes à temática abordada

A análise dos dados foi qualitativa, realizada por meio da descrição dos registros encontrados no prontuário da paciente.

## 3 DESCRIÇÃO DO CASO

JJA, 44 anos, homem, natural de Planaltina/DF e procedente de Sobradinho/DF. Informa ser portador de hipertensão arterial há aproximadamente 20 anos, sem tratamento adequado.

Refere uso de Losartana 50mg/dia há três anos, suspendendo há cerca de dois por conta própria. Nega etilismo e tabagismo.

Paciente admitido no Hospital Regional de Sobradinho no dia 01/03/2021, na Emergência com história de dez dias com mal estar generalizado, edema em face, abdome e membros inferiores, dor em epigástrico e náuseas, acompanhados de diminuição do volume urinário e urina com aspecto concentrado. A um dia da admissão evoluiu com vômitos biliosos e distensão abdominal.

Ao exame físico apresentava pressão arterial de 169/94mmHg, ausculta cardiopulmonar sem alterações e extremidades com edema 3+/4+. Peso de 81 Kg (peso antes do início do quadro: 71 Kg). Exames laboratoriais mostravam creatinina de 9,33mg/dL e ureia de 176mg/dL. Exame de urina: proteínas sem fita reagente, hemoglobina sem fita reagente, 15 leucócitos por campo, raras bactérias e 20 hemácias por campo.

Realizada internação hospitalar com início de hemodiálise em caráter de urgência e iniciada investigação etiológica. Ao ser questionado, negou uso de anti-inflamatórios rotineiramente, exame radiológico contrastado e vigência de processo infeccioso no momento ou episódio recente.

Solicitados exames complementares, nos quais não se evidenciaram sinais infecciosos (ausência de leucocitose ou elevação de marcadores inflamatórios). Realizada ultrassonografia de aparelho urinário, com rins de dimensões normais, aumento difuso e bilateral de ecogenicidade cortical, com perda parcial da diferenciação corticomedular, sugerindo provável nefropatia parenquimatosa. Índice de saturação de transferrina de 70% (VR: 16-50%); ferritina de 665 mg/dL (VR: 22-322); paratormônio 131pg/mL (VR: 15-65), relação albumina/creatinina (amostra isolada de urina) de 5009,62mg/g; FAN não reagente. Apresentava proteinúria, leucócitos numerosos e 20 hemácias por campo, em novo exame de urina solicitado.

Durante seguimento o paciente evoluiu com odontalgia e edema em face esquerda. Avaliado pela odontologia, evidenciariam abscesso dentário, que foi tratado com amoxicilina/clavulanato por período de 10 dias e realizada extração de foco infeccioso.

Realizada biópsia renal percutânea guiada por ultrassonografia, com diagnóstico histopatológico de glomerulonefrite pós infecciosa com deposição de IgA ( FIGURA 1.A e 1.B) e com atividade crescêntica focal ( FIGURA 2.A). Iniciado tratamento com pulsoterapia com metilprednisolona e ciclofosfamida.

Após um mês em hemodiálise o paciente apresentou melhora significativa e progressiva da função renal, aumento do débito urinário após início de terapia imunossupressora. Recebeu alta da hemodiálise assintomático, com creatinina de 3,64mg/dL e ureia de 117,8 mg/dL. Em

consulta ambulatorial de retorno, após cerca de três meses do evento inicial, apresentou exames laboratoriais com creatinina de 1,42mg/dL e ureia de 42mg/dL, próximo aos níveis basais.

#### 4 DISCUSSÃO

Epidemiologicamente, a GNDA apresenta-se mais comumente na infância, com período de latência de uma a seis semanas após infecção de pele ou do trato respiratório, geralmente, pós-estreptocócica.

No caso em questão, o paciente é do sexo masculino, em idade adulta, sem sinais evidentes de processo infeccioso vigente. O mesmo apresentou sinais de insuficiência renal aguda, com necessidade de hemodiálise de urgência, contrapondo a evolução natural da GNDA descrita na literatura.

Vem ocorrendo uma mudança de padrão epidemiológico, que demonstra nas últimas décadas um aumento significativo de GNDA em adultos e em locais de infecção mais heterogêneas como pulmão, pele, coração, trato urinário, cavidade bucal e ossos, sendo mais provável de ser secundária a infecções não-estreptocócicas. Embora seja em uma minoria de casos, a infecção não é clinicamente evidente no momento da admissão hospitalar, sendo só diagnosticada no curso clínico da doença renal, contribuindo para atraso diagnóstico.

As manifestações clínicas em adultos possuem algumas semelhanças comparadas ao principal grupo etário de acometimento da GNDA. Em ambas as faixas etárias, a maioria dos pacientes sintomáticos manifestam síndrome nefrítica, com hematúria, proteinúria, edema e hipertensão, associados a aumento de escórias nitrogenadas.

Em relação ao diagnóstico, nenhum achado clínico ou patológico é patognomônico. Em adultos, é baseado em características clínicas e patológicas, sendo necessária evidência clínica ou laboratorial de infecção precedendo o quadro ou no início de glomerulonefrite. Pode apresentar complemento sérico deprimido, glomerulonefrite endocapilar proliferativa e exudativa, C3 glomerular dominante na imunofluorescência e depósitos subepiteliais em forma de corcunda na microscopia eletrônica.

Adultos com suspeita de GNDA deveriam ser biopsiados para confirmar o diagnóstico e descartar outras glomerulonefrites que tem apresentações clínicas semelhantes. O tratamento específico pode exigir terapia imunossupressora imediata. Recomenda-se a dosagem de complemento sérico, pesquisa de anticorpos para lúpus como anticorpos anti-núcleo (FAN), descartar hepatites virais e ANCA. A presença de C3 baixo com C4 normal favorece o diagnóstico. Em contraste, em crianças, a biópsia renal não é realizada de rotina, pois a apresentação e curso são clássicos.

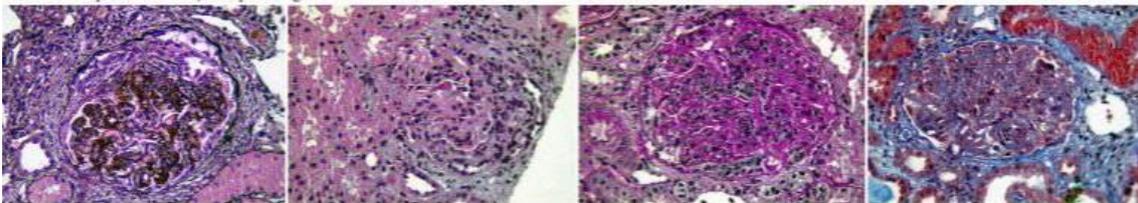
O tratamento em adultos deve, primeiramente, incluir a erradicação da infecção vigente com antibióticos e se necessário intervenção cirúrgica. O controle pressórico com drogas anti-hipertensivas, diuréticos e restrição salina são fundamentais no controle da síndrome nefrítica. A evidência de proteinúria persistente indica a uso de bloqueador do sistema renina-angiotensina como forma de retardar a evolução. Naqueles que apresentam atividade crescênica no exame histopatológico, pode ser oferecido pulso de corticosteróide, associado ou não a ciclofosfamida, depois de se obter remissão da infecção e havendo ausência de contra-indicação imunossupressão.

O prognóstico é variável, mas tende a ser bom. Remissões completas são raras, mas alguns pacientes evoluem com função renal preservada, podendo manter proteinúria persistente por muitos anos.

## 5 CONCLUSÃO

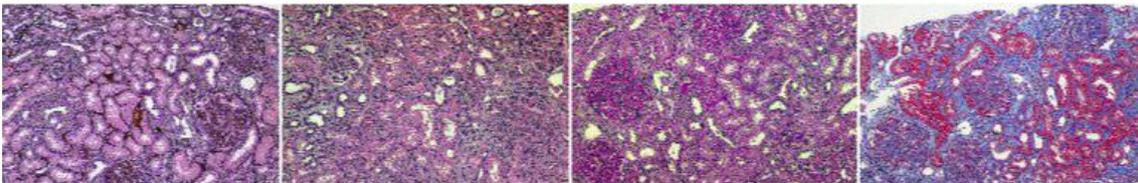
A evolução do caso descrito foi favorável, com nítida melhora clínica e recuperação progressiva de função renal após associação de pulso de corticosteróide com ciclofosfamida. Ressalta-se assim que mesmo na ausência de estigmas, já que são poucos casos descritos na literatura de GNDA nessa faixa etária, deve-se realizar a biópsia renal para elucidação diagnóstica.

Figura 1.A. Biópsia renal JJA: microscopia de luz, compartimento glomerular. Formação de crescentes celulares.



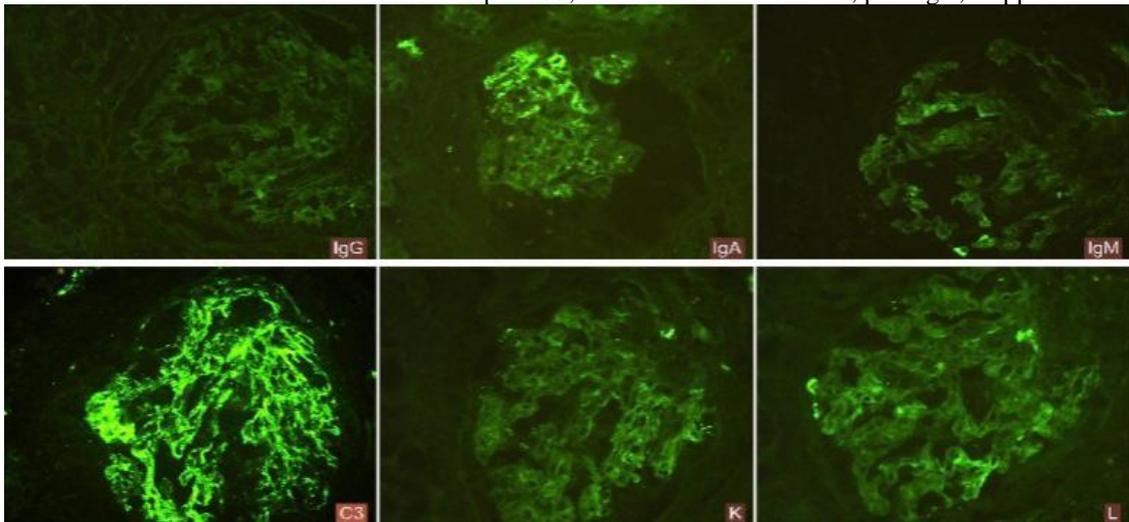
Fonte: autores do artigo.

Figura 1.B. Biópsia renal JJA: microscopia de luz, compartimento túbulo-intersticial. Permeada por infiltrado inflamatório de mononucleares e edema.



Fonte: autores do artigo.

Figura 2. Biopsia renal JJA: microscopia de imunofluorescência. Identificado positividade por Imunofluorescência de mais forte intensidade para C3; em menores intensidades, para IgA, Kappa e Lambda



Fonte: autores do artigo.

**REFERÊNCIAS**

1. ABBAS FK, ROBBINS & COTRAN. Patologia - Bases Patológicas das Doenças. 7<sup>a</sup> ed. 2<sup>a</sup> tiragem. Trad. Maria da Conceição Zacharias et al. Rio de Janeiro, Elsevier. 2005; 1018-20. 2005.
2. BARROS RT, ALVES MAR, KIRZTAJN GM, SENS YAS, DANTAS M. Glomerulopatias: patogenia, clínica e tratamento. 2ed. São Paulo: Editora Sarvier, 2006.
3. BASTOS MG, CARMO WB, ABRITA RR *et al.* Doença Renal Crônica: problemas e soluções. J Bras Nefrol 2004; 26:202-15. 2004.
4. BEHRMAN KN – Princípios de Pediatria. 4<sup>a</sup> ed. Rio de Janeiro, Guanabara Koogan. 2004; 632-3. 2004.
5. BRAUNWALD HJ, et al. Harrison – Medicina Interna. 17<sup>a</sup> ed. Reimpressão 2010. Vol II. Rio de Janeiro, McGraw-Hill; 2008; 1786-7. 2010.
6. BROUHARD, BH; TRAVIS LB. Acute postinfectious glomerulonephritis. In: Edelmann CM (ed) Pediatric kidney disease, 2nd edn, Little, Brown and Company, Boston, 1199-1221, 1992.
7. COHEN AH, NAST CC. Clinical utility of kidney biopsies in the diagnosis and management of renal disease. Am J Nephrol 1989; 9:309-15. 1989.
8. COPPO R, AMORE A. New perspectives in treatment of glomerulonephritis. Pediatr Nephrol. 2004 Mar; 19(3):256-65. 2004.
9. EISON, T. Matthew et al. Post-streptococcal acute glomerulonephritis in children: clinical features and pathogenesis. Pediatr. Nephrol. 26: 165 – 180, 2011.
10. GOLDMAN LA. Cecil Medicina. 23<sup>a</sup> ed. Rio de Janeiro, Elsevier, 2009; 1005-6. 2009.
11. HAHN RG, KNOX LM, FORMAN TA. Evaluation of Poststreptococcal Illness. Am Fam Physician. 2005 May 15; 71(10):1949-54. 2005.
12. LOPES AC – Tratado de Clínica Médica. 2<sup>a</sup> ed. Vol II. São Paulo, Roca. 2009; 2856-7. 2009.
13. MAISONNEUVE P, AGODOA L, GELLERT R *et al.* Distribution of primary renal diseases leading to end-stage renal failure in the United States, Europe, and Australia/New Zealand: results from an international comparative study. Am J Kidney Dis. 2000; 35:157-65. 2000.
14. MATSUKURA, H et al. Acute poststreptococcal glomerulonephritis mimicking Henoch-Schönlein purpura. Clin Nephrol 59: 64-65, 2003.
15. NAICKER S, FABIAN J, NAIDOO S, WADEE S, PAGET G, GOETSCH S. Infection and Glomerulonephritis. Semin Immunopathol. 2007 Nov; 29(4):397-414. 2007.

16. OLIVEIRA MB, ROMAO JR JE, ZATZ R. End-stage renal disease in Brazil: epidemiology, prevention, and treatment. *Kidney Int Suppl* 2005; 68:S82-86. 2005.
17. RODRIGUEZ IB, BASTFORD S. Pathogenesis of poststreptococcal glomerulonephritis a century after Clemerens Von Pirquet. *Kidney Int.* 2007; 71:10947. 2007.
18. RODRIGUEZ-ITURBE B, MUSSER JM. The Current State of Poststreptococcal Glomerulonephritis. *J Am Soc Nephrol.* 2008 Oct;19(10):1855-64. 2008.
19. RODRIGUEZ-ITURBE B, MUSSER JM. The current state of poststreptococcal glomerulonephritis. *Journal American Society Nephrology.* 19:1855-1864. 2008.
20. SESSO R, LOPES AA, THOME FS, BEVILACQUA JL, ROMÃO JUNIOR JE, LUGON J. Relatório do censo brasileiro de diálise 2008. *J Bras Nefrol* 2008; 30:233-8. 2008.
21. SOCIEDADE BRASILEIRA DE NEFROLOGIA (SBN). Consenso Brasileiro de Glomerulopatias. Volume XXVI n 1 Supl1 mai 2005.
22. SOTSIOU F. Postinfectious glomerulonephritis. *Nephrol Dial Transpl.* 2001;16 Suppl6:68-70. 2001.
23. TEIXEIRA SES, FARIAS LMA, MACHADO AMA, et al. Sistematização da assistência de enfermagem a um paciente com glomerulonefrite difusa aguda-GNDA. *S A N A R E*, ISSN: 2317-7748, V.14 - Suplemento 1 - COPISP - 2015.
24. TOPOROVSKI J, BRESOLIN NL. Glomerulonefrite difusa aguda pós-estreptocócica (GNPE). *SBP.* 2002 Dez;8:5-8. 2002.
25. VINEN CS, OLIVEIRA DB. Acute glomerulonephritis. *Postgrad Med J.* 2003 Apr;79(930):206-13; quiz 212-3. 2003.
26. WEN YK, CHEN ML. The significance of atypical morphology in the changes of spectrum of postinfectious glomerulonephritis. *Clin Nephrol.* 2010 Mar;73(3):173-9. 2010.