

*Abstract Nº PO-SAB-86*

**GLOMERULONEFRITE MEMBRANOPROLIFERATIVA SECUNDÁRIA A SÍNDROME DE SJOGREN PRIMÁRIO:  
UMA ALTERNATIVA TERAPÉUTICA**

Rui Filipe Nogueira ( 1 ); Clara Pardinhas ( 1 ); Nuno Afonso Oliveira ( 1 ); Ana Belmira Santos ( 1 );

( 1 ) - Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra, Nefrologia, Coimbra, Portugal;

**Introdução:** As doenças auto-imunes estão, por vezes, associadas a glomerulopatias. Apesar do S. de Sjogren estar mais frequentemente associado a nefrite intersticial crónica, a glomerulonefrite membranoproliferativa (GNMP) pode, embora raramente, ser a sua manifestação renal, com proteinúria e hematuria microscópica como alterações mais comuns. Como consequência da invulgaridade desta associação, a abordagem terapêutica não está bem definida. Se, por um lado, a utilização de corticosteroides tem a sua eficácia comprovada, a escolha do imunossupressor, quando indicado, não é tão consensual. O micofenolato de mofetil (MMF) é, em muitos casos, um imunossupressor mais apetecível, dado o seu perfil de toxicidade e efeitos secundários, contudo, existem apenas alguns relatórios clínicos e pequenos estudos observacionais indicando que o MMF é uma opção válida nos doentes com GNMP secundária a S. de Sjogren.

**Caso clínico:** Apresentamos os casos de dois doentes, um homem de 61 anos e uma mulher de 50 anos, com diagnóstico estabelecido S. de Sjogren primário, ambos seguidos na consulta de Reumatologia do CHUC e referenciados para Nefrologia por apresentarem proteinúria (1663,4mg/24h e 2300mg/24h, respectivamente), alteração da função renal (creatinina de 2,0mg/dl e 1,4mg/dl, respectivamente) e, no caso da mulher, hematuria microscópica (20 eritrocitos/campo). Clinicamente, nenhum dos dois tinha edemas periféricos, no entanto o homem exibia hipertensão arterial não controlada. A biópsia renal evidenciou em ambos uma GNMP com depósitos mesangiais de IgA e C3. Foram excluídas infeções virais (VHB, VHC, VIH), crioglobulinemia e paraproteinemias, tendo o envolvimento renal sido considerado como secundário ao S. de Sjogren primário. Os doentes foram ambos tratados inicialmente com prednisolona (1mg/Kg/dia) e azatioprina (AZA) nas doses de 50mg/dia, no caso do doente, e 125mg/dia no caso da doente. Em ambos foi otimizada a terapêutica antiproteinúrica com bloqueio do sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA). A ocorrência de lesão hepática colestática secundária à azatioprina, no primeiro caso, e de ineficácia terapêutica no segundo, motivou o shift terapêutico de AZA para MMF (2000mg/dia). Ambos os doentes evoluíram bem clínica e analiticamente, sem intercorrências ou efeitos secundários do imunossupressor e com diminuição da proteinúria para a faixa 30-300mg/dia. Actualmente, cerca de 6 meses depois do início da terapêutica com MMF, os doentes encontram-se sob MMF 2000mg/dia e prednisolona 5mg/dia, apresentando proteinúria estável nos valores referidos e HTA controlada.

**Conclusão:** Os casos apresentados, constituem mais um reforço na indicação de que o MMF será uma opção válida para o tratamento imunossupressor dos doentes com GNMP secundária a S. de Sjogren.