



UNIVERSIDADE FEDERAL DO PIAUÍ — UFPI
CAMPUS SENADOR HELVÍDIO NUNES DE BARROS — CSHNB
CURSO DE MEDICINA



RILTON MAVIEL LOPES SOUZA

**GLOMERULONEFRITE RAPIDAMENTE PROGRESSIVA POR
GLOMERULOPATIA POR C3 EM PACIENTE JOVEM: RELATO DE CASO**

RILTON MAVIEL LOPES SOUZA

**GLOMERULONEFRITE RAPIDAMENTE PROGRESSIVA POR
GLOMERULOPATIA POR C3 EM PACIENTE JOVEM: RELATO DE CASO**

Trabalho de Conclusão de Curso apresentado ao Curso de Medicina, da Universidade Federal do Piauí, Campus Senador Helvídio Nunes de Barros, como parte dos requisitos necessários para obtenção do Grau de Graduado em Medicina.

Orientador(a): Prof. Dr. Esp. Hélber José de Moura dos Anjos.

FICHA CATALOGRÁFICA
Serviço de Processamento Técnico da Universidade Federal do Piauí
Biblioteca José Albano de Macêdo

S729g

Souza, Rilton Maviel Lopes.

Glomerulonefrite rapidamente progressiva por glomerulopatia por c3 em paciente jovem: relato de caso / Rilton Maviel Lopes Souza – 2026.
35 f.

1 Arquivo em PDF.

Indexado no catálogo *online* da biblioteca José Albano de Macêdo, CSHNB.
Aberto a pesquisadores, com restrições da Biblioteca.

Trabalho de Conclusão de Curso (Graduação) – Universidade Federal do Piauí, Curso de Bacharelado em Medicina, Picos, 2026.

“Orientador(a): Prof. Dr. Esp. Hélber José de Moura dos Anjos”.

1. Insuficiência renal aguda. 2. Biópsia renal. 3. Saúde - emergência nefrológica. I. Souza, Rilton Maviel Lopes. II. Anjos, Hélber José de Moura dos. III. Título.

CDD 610

Elaborada por Maria Letícia Cristina Alcântara Gomes
Bibliotecária CRB nº 03/1835

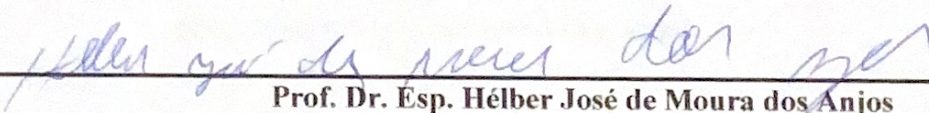
RILTON MAVIEL LOPES SOUZA

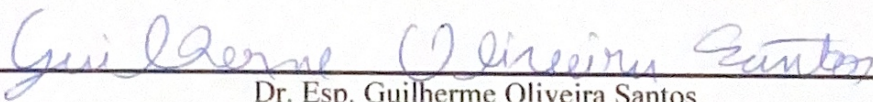
**GLOMERULONEFRITE RAPIDAMENTE PROGRESSIVA POR
GLOMERULOPATIA POR C3 EM PACIENTE JOVEM: RELATO DE CASO**

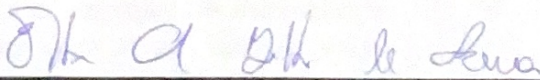
Trabalho de Conclusão de Curso
apresentado ao Curso de Medicina, da
Universidade Federal do Piauí, Campus
Senador Helvídio Nunes de Barros, como
parte dos requisitos necessários para
obtenção do Grau de Graduado em
Medicina.

Defendida e aprovada em 21 de julho de 2026.

BANCA EXAMINADORA


Prof. Dr. Esp. Hélber José de Moura dos Anjos
Orientador — UFPI/CSHNB


Dr. Esp. Guilherme Oliveira Santos
Coorientador — UFPI/CSHNB


Prof. Dr. Esp. Eliton Carlos Batista de Sousa
Membro — UFPI/CSHNB

PICOS-PIAUI

2026

Dedico este trabalho com todo o meu amor e gratidão aos meus pais, Maria do Socorro Lopes e Manoel de Souza Filho, os quais, com dedicação, sacrifício e amor incondicional, sempre acreditaram em meus sonhos e fizeram o possível para que eu pudesse realizá-los.

À minha esposa, Janaína Carla, companheira de todas as horas, pelo amor, compreensão, incentivo e apoio incondicional ao longo desta caminhada, especialmente nos momentos mais difíceis.

Ao meu filho, Rodrigo Manoel Lopes Nemésio, minha maior inspiração e razão para seguir em frente. Que esta conquista sirva de exemplo de que, com fé, perseverança e dedicação, é possível transformar sonhos em realidade.

A vocês, que estiveram ao meu lado em todos os momentos, compartilhando os desafios, as renúncias e as conquistas, dedico esta realização com todo o meu carinho e eterna gratidão.

AGRADECIMENTOS

Primeiramente, agradeço a Deus, fonte inesgotável de força, sabedoria e esperança, por ter conduzido meus passos ao longo desta caminhada. Foi Ele quem me sustentou nos momentos de incerteza, renovou minhas forças diante das dificuldades e me permitiu acreditar que, com perseverança, fé e dedicação, seria possível transformar sonhos em realidade. A Ele, toda honra, toda glória e toda gratidão por mais esta conquista.

À minha mãe, Maria do Socorro Lopes, dedico minha mais profunda gratidão. Seu amor incondicional, sua dedicação incansável e sua generosidade foram os pilares que sustentaram minha trajetória. Sempre acreditou em mim, incentivou minhas escolhas, respeitou minhas decisões e jamais mediu esforços para que eu pudesse alcançar meus objetivos. Mais do que mãe, foi conselheira, orientadora, amiga e exemplo de dignidade, coragem e perseverança. Esta conquista também é sua.

Ao meu pai, Manoel de Souza Filho, expresso meu sincero agradecimento por sempre acreditar no meu potencial e apoiar meus sonhos. Seu incentivo, sua confiança e seu exemplo de honestidade, trabalho e perseverança foram fundamentais para a formação do homem que hoje sou e para que eu alcançasse este momento tão especial.

Estendo minha gratidão a toda a minha família, que, de diferentes maneiras, esteve presente durante esta jornada. O carinho, as palavras de incentivo, as orações e o apoio incondicional foram essenciais para que eu superasse os inúmeros desafios encontrados ao longo da graduação.

De maneira muito especial, presto uma homenagem in memoriam ao meu irmão, Rildson Pablo Lopes Souza, que, enquanto esteve entre nós, sempre acreditou em meus sonhos, apoiou minhas decisões e caminhou ao meu lado com lealdade, amizade e companheirismo. Sua presença marcou profundamente minha vida, e sua ausência jamais apagará as lembranças, os ensinamentos e o amor que deixou. Tenho a certeza de que, junto de Deus, contempla este momento com alegria e orgulho. Esta conquista também lhe pertence e permanecerá para sempre dedicada à sua memória.

À minha esposa, Janaína Carla, manifesto meu mais profundo amor e agradecimento por caminhar ao meu lado durante toda esta jornada. Obrigado por compreender minhas ausências, dividir comigo o peso das responsabilidades, enfrentar comigo os momentos de incerteza e celebrar cada pequena vitória. Seu amor, sua paciência, sua confiança e seu apoio incondicional foram essenciais para que eu nunca desistisse deste sonho. Você foi meu porto seguro e minha maior companheira em todos os momentos.

Ao meu filho, Rodrigo Manoel Lopes Nemésio, agradeço por dar um significado ainda maior à minha vida. Seu sorriso, sua inocência e seu amor renovaram minhas forças nos momentos mais difíceis e deram sentido a cada renúncia realizada ao longo desta caminhada. Você e sua mãe foram a principal fonte de motivação para que eu enfrentasse todos os desafios, transformando o cansaço em determinação e os obstáculos em aprendizado. Esta conquista também é de vocês, pois cada passo dado até aqui foi impulsionado pelo amor que sinto por nossa família.

Aos meus colegas de internato, Wesley, Naira, Virnia, Amaro e Udson, expresso minha sincera gratidão pela amizade, parceria e companheirismo vivenciados durante um dos períodos mais intensos da formação médica. As experiências compartilhadas, as discussões clínicas, os momentos de aprendizado e o apoio mútuo contribuíram significativamente para meu crescimento profissional e pessoal.

Minha gratidão se estende também aos meus ex-colegas de internato, Felipe, Yan e Pedro Feijão, que, por meio da troca constante de conhecimentos, experiências e incentivo, contribuíram de forma significativa para minha formação. A convivência com cada um de vocês tornou essa caminhada mais leve, enriquecedora e inesquecível.

Ao meu orientador, Professor Dr. Hélber Moura, manifesto meu mais profundo reconhecimento pela confiança depositada em meu trabalho, pela dedicação constante e pela excelência na orientação deste estudo. Sua competência técnica, seu rigor científico, seu compromisso com o ensino e sua paixão pela medicina foram determinantes para minha formação acadêmica e profissional. Mais do que orientador, foi um exemplo de ética, responsabilidade e compromisso com a ciência, deixando ensinamentos que levarei por toda a minha carreira.

Ao Professor Dr. Guilherme Santos, expresso minha sincera gratidão pela competência, pela generosidade em compartilhar seus conhecimentos e pelo entusiasmo com que exerce a docência. Sua habilidade em ensinar, aliada ao vasto conhecimento técnico e científico, despertou em mim o compromisso permanente com a busca pela excelência e pelo aprendizado contínuo.

Ao Professor Dr. Eliton Carlos, agradeço pela atenção, acolhimento, dedicação e exemplo de humanidade ao longo da minha formação. Seu comprometimento com o ensino, sua disponibilidade em orientar os alunos e sua postura ética contribuíram de forma marcante para meu crescimento acadêmico e profissional, deixando ensinamentos que levarei por toda a vida.

Estendo ainda meus sinceros agradecimentos a todos os professores, preceptores, médicos residentes e demais profissionais de saúde que participaram da minha formação. Cada orientação, cada ensinamento, cada correção e cada exemplo de compromisso com a medicina contribuíram significativamente para meu desenvolvimento técnico, científico e humano.

À Universidade Federal do Piauí, instituição que tive a honra de integrar durante minha graduação, expresso minha sincera gratidão por proporcionar uma formação sólida, humanística e de excelência. Nesta casa de ensino construí não apenas conhecimentos científicos, mas também valores éticos, espírito crítico e compromisso com a saúde e a dignidade humana.

Por fim, agradeço a todos que, direta ou indiretamente, fizeram parte desta caminhada e contribuíram para que este sonho se tornasse realidade. A conclusão deste curso representa muito mais do que a obtenção de um diploma; simboliza anos de dedicação, renúncias, desafios, amadurecimento e superação. Que eu jamais me esqueça daqueles que caminharam ao meu lado e que eu possa honrar cada ensinamento recebido, exercendo a medicina com ética, humildade, responsabilidade, competência e, acima de tudo, humanidade.

A todos vocês, meu mais profundo e sincero agradecimento.

RESUMO

INTRODUÇÃO: A glomerulonefrite rapidamente progressiva (GNRP) é uma emergência nefrológica grave, caracterizada pela perda abrupta da função renal. No espectro de suas etiologias, as glomerulopatias por C3 (GC3) constituem um grupo ultrarraro de patologias impulsionadas pela desregulação da via alternativa do sistema complemento, acometendo prevalentemente jovens hígidos. **OBJETIVO:** Descrever de forma pormenorizada a apresentação clínica de urgência, o fluxograma de diagnóstico diferencial laboratorial, a resposta histopatológica e a conduta terapêutica de um paciente jovem acometido por GNRP por provável GC3 assistido em um hospital regional no estado do Piauí. **MÉTODO:** Estudo descritivo, observacional, do tipo relato de caso clínico retrospectivo, fundamentado na análise documental cronológica de prontuários médicos (físicos e eletrônicos) assistenciais do Novo Hospital Regional de Picos (NHRP), localizado em Picos-PI, cobrindo o período de janeiro de 2025 a novembro de 2025, sob aprovação prévia do Comitê de Ética em Pesquisa. **RESULTADOS:** Paciente masculino, 21 anos, admitido na Unidade de Terapia Intensiva com edema de membros inferiores, oligúria acentuada, picos hipertensivos refratários (220x120 mmHg) e gastropatia urêmica hemorrágica alta. Os exames admissionais revelaram creatinina de 18,42 mg/dL (pico de 22,43 mg/dL), ureia de 254 mg/dL e anemia normocítica e normocrômica, demandando suporte dialítico agudo. Marcadores imunológicos avançados afastaram vasculites ANCA-associadas e doença anti-MBG. A biópsia renal tardia revelou padrão membranoproliferativo com glomerulopatia com C3 dominante (imunofluorescência positiva exclusiva para C3 [+++ / 3+] e ausência de crescentes ativos devido à corticoterapia prévia), evidenciando dano crônico residual (30% a 40% de fibrose intersticial). O paciente evoluiu para hemodiálise de manutenção regular três vezes por semana e posterior transplante renal. **CONSIDERAÇÕES FINAIS:** A elucidação histopatológica por biópsia tardia é imperativa para guiar a imunofarmacoterapia de indução (pulsoterapia com metilprednisolona e ciclofosfamida) visando salvar o parênquima residual. O desfecho com transplante exige monitoramento preventivo rigoroso diante da alta taxa de recorrência pós-transplante da GC3 (60% a 90%).

Palavras-chave: Biópsia renal; Glomerulonefrite rapidamente progressiva; Glomerulopatia por C3; Insuficiência renal aguda.

ABSTRACT

INTRODUCTION: Rapidly progressive glomerulonephritis (RPGN) represents a severe and devastating nephrological emergency, characterized by an abrupt decline in renal function. Within the spectrum of its etiologies, C3 glomerulopathy (C3G) constitutes an ultra-rare group of disorders driven by the dysregulation of the alternative complement pathway, predominantly affecting previously healthy young adults. **OBJECTIVE:** To describe in detail the urgent clinical presentation, laboratory differential diagnosis flowchart, histopathological response, and therapeutic management of a young patient affected by RPGN due to probable C3G assisted at a regional hospital in the state of Piauí. **METHOD:** Descriptive, observational, retrospective clinical case report study, based on the chronological document review of physical and electronic medical records from the Novo Hospital Regional de Picos (NHRP), located in Picos-PI, covering the period from January 2025 to November 2025, with prior approval from the Research Ethics Committee. **RESULTS:** A 21-year-old male patient was admitted to the Intensive Care Unit presenting with lower limb edema, severe oliguria, refractory hypertensive peaks (220x120 mmHg), and upper hemorrhagic uremic gastropathy. Admission tests revealed a serum creatinine of 18.42 mg/dL (peak of 22.43 mg/dL), urea of 254 mg/dL, and normocytic normochromic anemia, requiring acute dialytic support. Advanced immunological screening ruled out ANCA-associated vasculitis and anti-GBM disease. A late kidney biopsy confirmed a membranoproliferative pattern with C3-dominant glomerulopathy (exclusive C3 [+++ / 3+] immunofluorescence and absence of active crescents due to prior corticotherapy), showing residual chronic damage (30% to 40% interstitial fibrosis). The patient progressed to regular maintenance hemodialysis three times a week and subsequent kidney transplantation. **FINAL CONSIDERATIONS:** Histopathological elucidation via late biopsy is imperative to guide induction immunopharmacotherapy (methylprednisolone and cyclophosphamide pulse therapy) to rescue residual parenchyma. The transplantation outcome requires strict preventive monitoring due to the high rate of post-transplant recurrence in C3G (60% to 90%).

Keywords: Acute kidney injury; C3 glomerulopathy; Kidney biopsy; Rapidly progressive glomerulonephritis.

LISTA DE FIGURAS

Figura 1 – Via alternativa do complemento.....	27
Figura 2 – Pannel de imunofluorescência direta do paciente exibindo dominância exclusiva de C3.....	28
Figura 3 – Microscopia óptica do parênquima renal do paciente evidenciando expansão mesangial e fibrose intersticial moderada.....	29

LISTA DE TABELAS

Tabela 1 – Evolução dos principais parâmetros laboratoriais do paciente (2025).....	25
--	----

LISTA DE QUADROS

Quadro 1 – Fatores etiológicos adquiridos e genéticos associados à desregulação da via alternativa do complemento.....	27
---	----

LISTA DE SIGLAS E ABREVIATURAS

AINEs – Anti-inflamatórios Não Esteroidais

ANCA – *Antineutrophil Cytoplasmic Antibodies* (Anticorpos Anticitoplasma de Neutrófilos)

anti-dsDNA – Anticorpos Anti-DNA Duplo Filamentoso Genômico

Anti-HCV – Anticorpos contra o Vírus da Hepatite C

Anti-MBG – Anticorpos Anti-Membrana Basal Glomerular

Anti-PR3 – Anticorpos Anti-Proteinase 3

ApoE – Apolipoproteína E

c-ANCA – Anticorpos Anticitoplasma de Neutrófilos Citoplasmático

C1q – Fração 1q do Sistema Complemento

CDL – Cateter de Duplo Lúmen

CEP – Comitê de Ética em Pesquisa

CFHR – *Complement Factor H-Related* (Proteínas Relacionadas ao Fator H do Complemento)

CNS – Conselho Nacional de Saúde

CPF – Cadastro de Pessoas Físicas

DDD – Doença de Depósitos Densos

EAS – Elementos Anormais e Sedimento (Sumário de Urina)

EDA – Endoscopia Digestiva Alta

FAN – Fator Antinuclear

GC3 – Glomerulopatia por C3

GNC3 – Glomerulonefrite por C3

GNMP – Glomerulonefrite Membranoproliferativa

GNMP-IC – Glomerulonefrite Membranoproliferativa Mediada por Imunocomplexos

GNPI – Glomerulonefrite Pós-Infecciosa

GNRP – Glomerulonefrite Rapidamente Progressiva

HBsAg – Antígeno de Superfície do Vírus da Hepatite B

HD – Hemodiálise

HIV – Vírus da Imunodeficiência Humana

HRJL – Hospital Regional Justino Luz

IgA – Imunoglobulina A

IgG – Imunoglobulina G

IgM – Imunoglobulina M

MAC – *Membrane Attack Complex* (Complexo de Ataque à Membrana)

MCP / CD46 – *Cluster of Differentiation 46* / Proteína Cofator de Membrana

MMII – Membros Inferiores

MPA – Ácido Micofenólico

NHRP – Novo Hospital Regional de Picos

p-ANCA – Anticorpos Anticitoplasma de Neutrófilos Perinuclear

PAS – *Periodic Acid-Schiff* (Ácido Periódico de Schiff)

RG – Registro Geral

SUS – Sistema Único de Saúde

TCLE – Termo de Consentimento Livre e Esclarecido

TFG – Taxa de Filtração Glomerular

TFGe – Taxa de Filtração Glomerular estimada

TRS – Terapia Renal Substitutiva

TSH – Hormônio Estimulante da Tireoide

T4 – Tiroxina

UPA – Unidade de Pronto Atendimento

UTI – Unidade de Terapia Intensiva

VAC – Via Alternativa do Complemento

VDRL – Venereal Disease Research Laboratory (Teste de triagem para Sífilis)

VR – Valor de Referência

SUMÁRIO

1 INTRODUÇÃO	18
2 METODOLOGIA.....	20
3 RESULTADOS	22
4 DISCUSSÃO	26
5 CONSIDERAÇÕES FINAIS.....	32
REFERÊNCIAS	33
APÊNDICE A - TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO.....	34

1 INTRODUÇÃO

A glomerulonefrite rapidamente progressiva (GNRP) representa uma das emergências mais dramáticas e devastadoras no âmbito da nefrologia clínica, caracterizando-se por um declínio abrupto e catastrófico da taxa de filtração glomerular (TFG) que se instala em um curto intervalo temporal de dias a poucas semanas (Khairallah et al., 2023). Clinicamente, essa síndrome manifesta-se através da síndrome nefrítica clássica, composta por hematúria macro ou microscópica, hipertensão arterial sistêmica e edema generalizado. O avanço fulminante da injúria inflamatória glomerular frequentemente culmina em quadros de oligúria ou anúria severas, impondo a necessidade imediata de terapia renal substitutiva (TRS) de urgência para o manejo das complicações metabólicas e a manutenção da homeostase vital (Bomback et al., 2022).

Histologicamente, a síndrome clássica correlaciona-se com a presença de proliferação extracapilar extensa e formação de crescentes celulares no espaço de Bowman (Khairallah et al., 2023). No entanto, a detecção tecidual desses achados depende de forma direta do momento cronológico da abordagem propedêutica, uma vez que biópsias renais tardias podem flagrar o parênquima em fase avançada de cicatrização e esclerose crônica consolidada, exibindo ausência de crescentes inflamatórios ativos. No vasto espectro etiológico das glomerulonefrites agudas mediadas por mecanismos imunológicos, as lesões proliferativas eram tradicionalmente agrupadas sob o termo descritivo de glomerulonefrite membranoproliferativa (GNMP) e classificadas em tipos I, II e III com base na localização morfológica dos depósitos à microscopia eletrônica (Palma; Barbosa; Sethi, 2026).

Contudo, um histórico consenso internacional alterou radicalmente esse paradigma, migrando de uma abordagem puramente descritiva para uma classificação baseada na etiologia e na patogênese molecular subjacente (Vieira et al., 2022). Esse marco dividiu as apresentações de GNMP em doenças mediadas por imunocomplexos (imunoglobulina-dependentes) e doenças mediadas por desregulação do sistema complemento, instituindo formalmente o termo genérico glomerulopatia por C3 (GC3) (Palma; Barbosa; Sethi, 2026).

Sob essa nova designação, as GC3 configuram um grupo emergente, ultrarraro e de alta complexidade clínica, cuja fisiopatologia orbita em torno de anomalias genéticas ou adquiridas que promovem o hiperfuncionamento contínuo e a desregulação da via alternativa do sistema complemento (VAC) diretamente no plasma e no microambiente glomerular (Appel et al., 2023; Caravaca-Fontán et al., 2022). Esse distúrbio sistêmico acarreta o consumo maciço de C3 plasmático e a consequente deposição crônica de fragmentos e

subprodutos de sua clivagem nas membranas basais renais, desencadeando uma resposta inflamatória local severa (Palma; Barbosa; Sethi, 2026).

Embora as GC3 possam apresentar um curso clínico insidioso, uma parcela expressiva dos pacientes manifesta-se por meio de síndromes agudas fulminantes, afetando prevalentemente adolescentes e adultos jovens previamente hígidos (Bomback et al., 2022). O diagnóstico precoce torna-se um desafio crítico nas unidades de emergência devido à inespecificidade dos sintomas iniciais, o que faz com que os indivíduos busquem assistência médica tardiamente, quando manifestações avançadas da uremia sistêmica já estão consolidadas (Palma; Barbosa; Sethi, 2026).

Entre as armadilhas clínicas mais exuberantes, destaca-se a gastropatia urêmica hemorrágica alta, decorrente da hipersecreção ácida gástrica por hipergastrinemia secundária e expressa por dor epigástrica, náuseas e episódios de hematêmese ou vômitos em borra de café (Appel et al., 2023). Adicionalmente, a hipervolemia secundária ao colapso funcional renal precipita quadros de edema periférico grave e picos hipertensivos malignos refratários à terapêutica convencional (Silva; Pereira, 2025).

Nesse cenário de extrema gravidade, a biópsia renal consolida-se como o padrão-ouro e uma ferramenta divisora de águas no manejo clínico, permitindo avaliar a extensão dos crescentes glomerulares e o grau de atividade inflamatória (Palma; Barbosa; Sethi, 2026). A elucidação histopatológica tardia desempenha um papel fundamental mesmo em pacientes já alocados em suporte hemodialítico regular, visto que a identificação do padrão etiológico mediado pelo complemento abre janelas terapêuticas baseadas em regimes de indução com corticosteroides em altas doses por via intravenosa combinados a agentes imunossupressores de alta potência. Essa intervenção agressiva visa atenuar a cascata inflamatória e conter a atividade lesiva antes do estabelecimento de fibrose intersticial irreversível, viabilizando o resgate do parênquima renal residual e a potencial independência dialítica (Rovin et al., 2021).

Diante disso, o objetivo deste trabalho é descrever de forma pormenorizada a apresentação clínica de urgência, o fluxograma de diagnóstico diferencial laboratorial e imunológico, bem como a conduta terapêutica e a resposta histopatológica de um paciente adulto jovem acometido por glomerulonefrite rapidamente progressiva com padrão membranoproliferativo por provável glomerulopatia por C3, assistido no Novo Hospital Regional de Picos (NHRP), localizado no município de Picos, estado do Piauí.

2 METODOLOGIA

Este trabalho configurou-se como um estudo descritivo, observacional, retrospectivo, do tipo relato de caso clínico, adotando uma abordagem predominantemente qualitativa e fundamentada na análise documental cronológica da assistência à saúde fornecida ao paciente estudado. A análise compreendeu, de forma estrita e exclusiva, 1 (um) paciente adulto jovem (identificado pelas iniciais C.R.R.D.) de 21 anos. O cenário geográfico e assistencial da pesquisa constituiu-se pelas dependências físicas e funcionais do Novo Hospital Regional de Picos (NHRP), uma instituição hospitalar de caráter público integrada ao Sistema Único de Saúde (SUS), localizada no município de Picos, estado do Piauí.

A estratégia de coleta de dados apoiou-se na revisão sistemática e exaustiva dos registros médicos arquivados em prontuários físicos e eletrônicos institucionais da referida unidade hospitalar. Foram compiladas as evoluções clínicas diárias da equipe médica, pareceres de especialistas em nefrologia e intensivismo, anotações diárias da equipe assistencial de enfermagem e nutrição, além de laudos laboratoriais bioquímicos, testes imunológicos séricos, exames imagenológicos (ultrassonografia renal com dopplerfluxometria) e o laudo histopatológico definitivo da biópsia renal. Este exame foi processado por microscopia óptica e imunofluorescência direta pelo Instituto de Nefropatologia, em Teresina-PI (exame nº 01788-25), com amostra tecidual encaminhada a partir do Hospital São Marcos, cobrindo de forma fidedigna os eventos assistenciais ocorridos entre janeiro de 2025 e novembro de 2025.

Para a seleção do material documental, foram adotados critérios rigorosos de elegibilidade. Foram incluídos na análise todos os prontuários e laudos diagnósticos complementares que corresponderam diretamente ao período de internação por insuficiência renal aguda, manejo dialítico agudo e propedêutica histopatológica do paciente selecionado. A inclusão definitiva esteve estritamente condicionada à anuência voluntária e à assinatura prévia do Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (TCLE) por parte do participante. Em contrapartida, foram sumariamente excluídos da pesquisa quaisquer registros documentais, folhas de evolução ou laudos que apresentaram rasuras graves, ilegibilidade textual insuperável ou dados truncados que pudessem colocar em risco a fidedignidade científica e a acurácia cronológica dos eventos reportados.

Por se tratar de uma investigação essencialmente retrospectiva baseada em prontuário de paciente, o risco imputado ao participante foi qualificado como mínimo. A principal ameaça teórica consistiu no risco potencial de quebra de confidencialidade e sigilo dos dados biográficos pessoais. Como mecanismo rigoroso de mitigação, todas as informações coletadas

passaram por um processo de anonimização total, omitindo-se o nome completo, número de CPF, RG ou registro hospitalar do paciente em qualquer peça escrita ou apresentação acadêmica, utilizando-se estritamente as iniciais de sua identidade civil. Em relação aos benefícios, não foram auferidas vantagens financeiras ou clínicas imediatas diretas para o participante. Todavia, o benefício coletivo e científico demonstrou-se imensurável, visto que a documentação pormenorizada deste caso expandiu o acervo literário sobre glomerulopatias raras e auxiliou na otimização de fluxos de suspeição diagnóstica precoce em pacientes nefropatas jovens assistidos fora dos grandes polos de medicina terciária.

Por fim, os aspectos éticos deste projeto de pesquisa pautaram-se pelo respeito absoluto às diretrizes regulamentadoras vigentes no Brasil para pesquisas envolvendo seres humanos, expressas pelas Resoluções nº 466/2012 e nº 510/2016 do Conselho Nacional de Saúde (CNS). O início operacional da coleta de dados em prontuário e a redação final deste artigo científico ocorreram de forma condicional e estrita somente após a devida apreciação ética e a emissão do Parecer Consubstanciado Favorável por parte do Comitê de Ética em Pesquisa (CEP) institucional, via inserção na Plataforma Brasil.

3 RESULTADOS

O paciente C.R.R.D., sexo masculino, 21 anos, estudante, previamente hígido e residente no município de Alegrete do Piauí (PI), iniciou atendimento médico de urgência na Unidade de Pronto Atendimento (UPA) de Picos (PI). Na mesma data, em 15 de janeiro de 2025, foi transferido para o Novo Hospital Regional de Picos (NHRP) devido a uma deterioração aguda e severa da função renal, contando com parecer conjunto das especialidades de cardiologia e nefrologia. A anamnese realizada na admissão da Unidade de Terapia Intensiva (UTI) revelou uma exuberante síndrome mista, composta por um quadro de edema progressivo em membros inferiores (MMII), oligúria acentuada e picos hipertensivos malignos refratários (atingindo patamares de 220x120 mmHg e 210x130 mmHg) iniciados há aproximadamente 15 dias.

Associado ao insulto renal, o paciente referia epigastralgia intensa, pirose e episódios frequentes de êmese em borra de café e hematêmese com evolução de 6 dias, consolidados como gastropatia urêmica hemorrágica alta. Ainda, negava histórico de hipertensão crônica, diabetes, nefropatias na infância ou uso regular de anti-inflamatórios não esteroidais (AINEs). Ao exame físico, identificou-se secreção seropurulenta uretral espontânea, levantando a hipótese de uretrite/gonorréia que foi tratada sintomaticamente, sem outros focos infecciosos sistêmicos prodrômicos.

Os exames laboratoriais admissionais colhidos na UPA em 15 de janeiro confirmaram uma síndrome urêmica severa e falência renal aguda grave, evidenciadas por uma creatinina sérica de 18,42 mg/dL e ureia de 254 mg/dL. O hemograma inicial demonstrou contagem leucocitária de 8.060/mm³ e hemoglobina de 9,6 g/dL, configurando anemia normocítica e normocrômica. O sumário de urina (EAS) evidenciou hematúria macroscópica importante (sangue 3+) e proteinúria significativa (proteína 2+), acompanhadas de flora bacteriana ligeiramente aumentada. No dia 16 de janeiro, já na admissão formal no hospital, a creatinina sérica atingiu o pico de 22,43 mg/dL, associada a hiponatremia (Na: 130 mEq/L), potássio de 4,91 mEq/L, magnésio de 1,97 mg/dL e cálcio total de 7,62 mg/dL. As sorologias de triagem para HIV, sífilis (VDRL), hepatite B (HBsAg) e hepatite C (anti-HCV) resultaram não reagentes.

Diante da urgência dialítica imediata estabelecida pela sobrecarga hídrica e uremia sintomática, realizou-se a passagem de cateter de duplo lúmen (CDL) em veia femoral direita. A primeira sessão de hemodiálise de urgência (HD1) ocorreu em 16 de janeiro de 2025, com duração de 2 horas e sem a infusão de heparina, como medida protetiva devido aos

sangramentos gastrointestinais prévios. Durante o curso de internação na UTI e subsequente manejo na enfermaria geral (Posto 03), o paciente foi mantido em protocolo dialítico contínuo em dias alternados, totalizando mais de 12 sessões documentadas. Na quarta sessão (HD4), em 22 de janeiro, o paciente evoluiu com episódios de hipoglicemia intradialítica, revertidos com administração de glicose a 50%.

O manejo do descontrole pressórico representou um obstáculo terapêutico significativo na enfermaria, sendo instituído um esquema anti-hipertensivo robusto e escalonado composto por olmesartana (40 mg/dia), levanlodipino (5 mg/dia) associado a anlodipino (10 mg/dia), hidralazina (50 mg a cada 6 horas), espironolactona (100 mg/dia), mononitrato de isossorbida (20 mg a cada 8 horas) e captopril (50 mg), sendo este administrado sob demanda em picos pressóricos. Paralelamente, o paciente apresentou agudização do quadro anêmico em decorrência da disfunção renal e das coletas seriadas, alcançando o nadir de hemoglobina de 6,4 g/dL e hematócrito de 18,5% em 29 de janeiro, demandando a transfusão de 1 bolsa de concentrado de hemácias em 1 de fevereiro de 2025, sem intercorrências agudas.

A investigação etiológica da glomerulonefrite rapidamente progressiva (GNRP) foi sinalizada pela nefrologia em 20 de janeiro de 2025 através do rastreio de marcadores imunológicos avançados, os quais afastaram as vasculites sistêmicas e colagenoses mais comuns: os testes para p-ANCA e c-ANCA resultaram negativos, os anticorpos antiproteinase 3 (anti-PR3) foram não reagentes (1 U; ref $\leq$ 20 U) e os anticorpos antimembrana basal glomerular (anti-MBG) mostraram-se igualmente negativos (1,50 U; ref $\leq$ 7,00 U). No perfil de triagem para hipertensão secundária, as catecolaminas plasmáticas exibiram elevação reativa temporária de norepinefrina (832,4 pg/mL; ref $\leq$ 420 pg/mL) e dopamina (219,7 pg/mL; ref $\leq$ 85,5 pg/mL), enquanto as metanefrinas urinárias de 24 horas mantiveram-se dentro da normalidade (264,8 μ g/dia).

A ultrassonografia inicial do aparelho urinário evidenciou assimetria orgânica: o rim direito apresentou dimensões preservadas, medindo 10,9 x 1,3 cm, ao passo que o rim esquerdo exibiu dimensões reduzidas (8,4 x 1,1 cm), associadas à perda da relação corticomedular e hiperefringência parenquimatosa difusa, firmando sinais de nefropatia parenquimatosa aguda à esquerda. Diante das exclusões, iniciou-se corticoterapia empírica com prednisona oral (40 mg/dia), evoluindo para desmame progressivo para 20 mg/dia em 30 de janeiro. O paciente recebeu alta hospitalar em 10 de fevereiro de 2025, clinicamente estável, com encaminhamento ambulatorial e indicação de biópsia renal eletiva.

Em acompanhamento ambulatorial subsequente, novos exames de controle foram realizados em 28 de março de 2025 para monitoramento da função orgânica e do sistema complemento. A avaliação bioquímica demonstrou proteínas totais de 6,7 g/dL, albumina de 4,3 g/dL, globulina de 2,4 g/dL e relação albumina/globulina de 1,8 g/dL. O perfil do complemento revelou consumo reativo isolado da fração C3, que se encontrava no limite inferior da normalidade em 88 mg/dL (VR 82 a 160 mg/dL), enquanto a fração C4 mantinha-se preservada em 26,9 mg/dL (VR 12,3 a 36,0 mg/dL). Persistia o quadro de disfunção renal crônica severa, evidenciado por níveis de ureia em 128 mg/dL e creatinina em 11,49 mg/dL, o que conferia uma taxa de filtração glomerular (TFG) estimada em apenas 6 mL/min/1,73m². Novos rastreios imunológicos e endócrinos colhidos nessa mesma data reafirmaram a negatividade para anticorpos totais específicos anti-T. pallidum (sífilis), FAN, c-ANCA, p-ANCA e anti-dsDNA (inferior a 0,6 UI/DL), apresentando ainda níveis normais de T4 livre (1,18 ng/dL) e TSH (2,51 µUI/mL).

Em 13 de junho de 2025, cinco meses após o internamento inicial, o paciente foi reinternado eletivamente no Hospital Regional Justino Luz (Ala B Clínica) portando o laudo histopatológico definitivo de sua biópsia renal, emitido em 03 de junho de 2025. À microscopia de luz, a análise do compartimento glomerular revelou matriz e celularidade mesangiais ligeiramente expandidas, com raros neutrófilos de permeio em alças capilares glomerulares e discretas alterações degenerativas em uma amostra contendo 14 glomérulos. O espaço de Bowman mostrou-se completamente livre, documentando a ausência de proliferação extracapilar, crescentes, fibrina ou necrose. O compartimento túbulo-intersticial exibiu alargamento moderado (30% a 40%) por interposição de fibrose e células inflamatórias mononucleares, acompanhado de atrofia tubular proporcional, confirmando o diagnóstico de glomerulopatia com C3 dominante (Palma; Barbosa; Sethi, 2026).

A microscopia de imunofluorescência selou o diagnóstico ao revelar positividade granular grosseira de forte intensidade restrita ao Fragmento de C3 (+++/3+) nas alças capilares e mesângio, com negatividade absoluta para IgG, IgA, IgM, C1q, Fibrinogênio, Kappa e Lambda na diluição de 1:40. Diante do estabelecimento da perda funcional renal crônica irreversível nesse período, o paciente foi integrado a um programa regular de hemodiálise de manutenção, realizada três dias por semana, especificamente às segundas, quartas e sextas-feiras.

Os exames admissionais de controle nesta segunda internação demonstraram estabilização crônica da anemia (hemoglobina de 12,5 g/dL), creatinina de 10,70 mg/dL, ureia de 118 mg/dL e potássio de 3,75 mEq/L. A conduta final estabelecida pela equipe nefrológica

determinou o internamento para início imediato do protocolo agressivo de imunofarmacoterapia de indução, utilizando pulsoterapia intravenosa de metilprednisolona associada à ciclofosfamida, visando interromper a hiperativação da via alternativa do complemento e resgatar o parênquima renal nativo residual sobrevivente.

No seguimento ambulatorial tardio, novos exames diagnósticos foram realizados para investigar a persistência de sintomas e avaliar o dano orgânico crônico. Em 23 de outubro de 2025, o paciente foi submetido a uma Videoendoscopia Digestiva Alta (EDA), cujo laudo evidenciou um quadro de esofagite distal grau B (pela Classificação de Los Angeles) e gastrite erosiva do antro moderada, associadas a um teste de urease positivo para *Helicobacter pylori*. Posteriormente, em 05 de novembro de 2025, realizou-se uma nova ultrassonografia de abdome total de controle, que demonstrou evolução cronologicamente desfavorável do parênquima renal, revelando rins apresentando aumento da ecogenicidade parenquimatosa associada a discreto afinamento cortical, além de documentar o desenvolvimento de uma esplenomegalia homogênea.

Tabela 1 – Evolução dos principais parâmetros laboratoriais do paciente (2025)

PARÂMETRO ANALISADO	VALOR DE REFERÊNCIA	ADMISSÃO NA URGÊNCIA (JANEIRO/25)	ACOMPANHAMENTO AMBULATORIAL (MARÇO/25)	CONTROLE DE REINTERNAÇÃO (JUNHO/25)
Creatinina sérica (mg/dL)	0,70 a 1,30	18,42 (pico de 22,43)	11,49	10,70
Ureia sérica (mg/dL)	15 a 45	254	128	118
Hemoglobina (g/dL)	13,5 a 17,5	9,6 (nadir de 6,4)	Não especificado	12,5
Potássio (mEq/L)	3,5 a 5,1	4,91	3,91	3,75
Sódio (mEq/L)	136 a 145	130	Não especificado	Não especificado
Complemento C3 (mg/dL)	82 a 160	Não especificado	88	Não especificado
Complemento C4 (mg/dL)	12,3 a 36,0	Não especificado	26,9	Não especificado
Taxa de Filtração Glomerular (mL/min/1,73m²)	Superior a 90	Não especificado	6	Não especificado

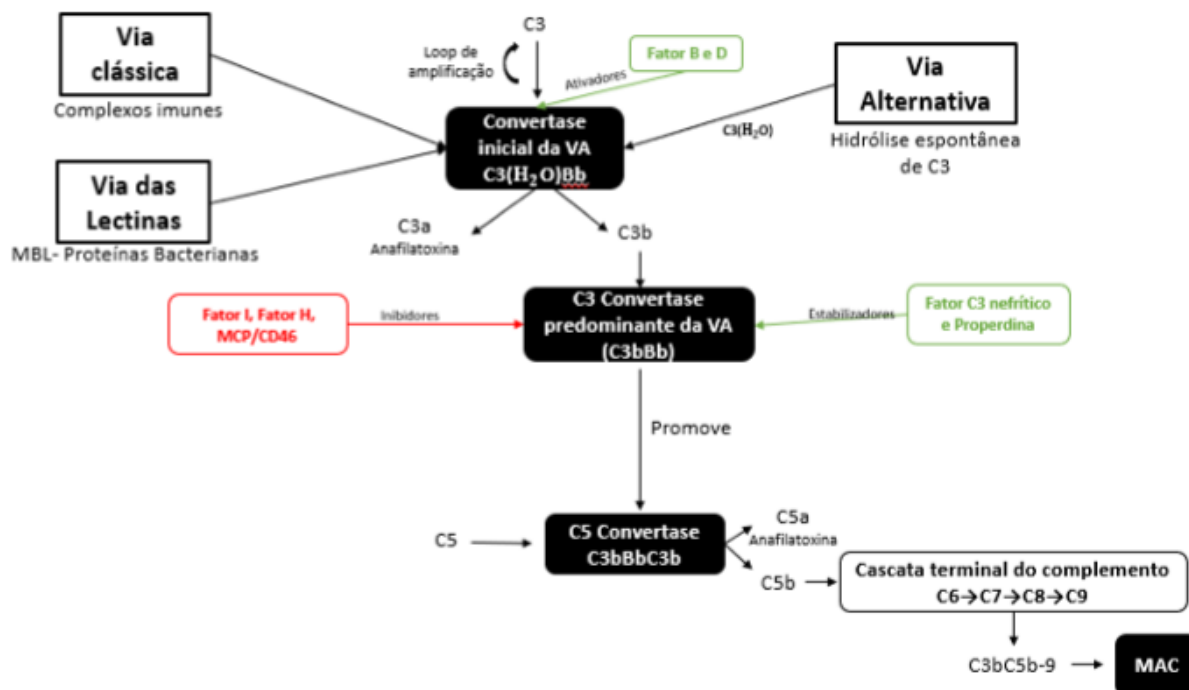
Fonte: Elaborada pelo autor (2026) com base nos dados do prontuário hospitalar.

4 DISCUSSÃO

A elucidação patogênica da glomerulopatia por C3 (GC3) representa um dos avanços mais significativos da nefrologia moderna, consolidando-se a partir da transição de uma classificação puramente morfológica para um modelo baseado em mecanismos moleculares (Palma; Barbosa; Sethi, 2026). O motor central dessa condição reside na desregulação crônica da via alternativa do sistema complemento (VAC), que opera continuamente em condições basais por meio do mecanismo de hidrólise espontânea do C3, conhecido como tick-over (Mendonça, 2021). Fisiologicamente, essa ativação gera a fração C3(H₂O), a qual se liga ao Fator B e, após a clivagem deste pelo Fator D, origina a convertase inicial da via alternativa, a C3(H₂O)Bb (Mendonça, 2021).

Esse complexo enzimático cliva o C3 nativo, o que desencadeia um ciclo de amplificação que resulta na formação da convertase predominante da via alternativa, a C3bBb, cuja estabilização biológica depende da properdina. Sob condições normais, esse sistema é severamente controlado por freios proteicos solúveis e de membrana, destacando-se o Fator H, o Fator I e a proteína cofator de membrana (MCP/CD46) (Mendonça, 2021; Palma; Barbosa; Sethi, 2026). Nas GC3, manifesta-se hiperativação contínua da cascata diante da perda desse controle homeostático, provocada por mutações genéticas ou por fatores adquiridos, como o autoanticorpo fator nefrítico C3 (C3NeF), responsável por prolongar a meia-vida da convertase e impedir a degradação desta (Mendonça, 2021; Palma; Barbosa; Sethi, 2026). O resultado final é o consumo sistêmico de C3 e a progressão para a via terminal do complemento, com formação do complexo de ataque à membrana (MAC, C5b-9) e lesão inflamatória mecânica direta ao endotélio e ao mesângio glomerular (Mendonça, 2021; Palma; Barbosa; Sethi, 2026).

Figura 1 – Via alternativa do complemento



Fonte: Adaptada de Masani, Jhaveri e Fishbane (2014) e Schena, Esposito e Rossini (2020).

Quadro 1 – Fatores etiológicos adquiridos e genéticos associados à desregulação da via alternativa do complemento

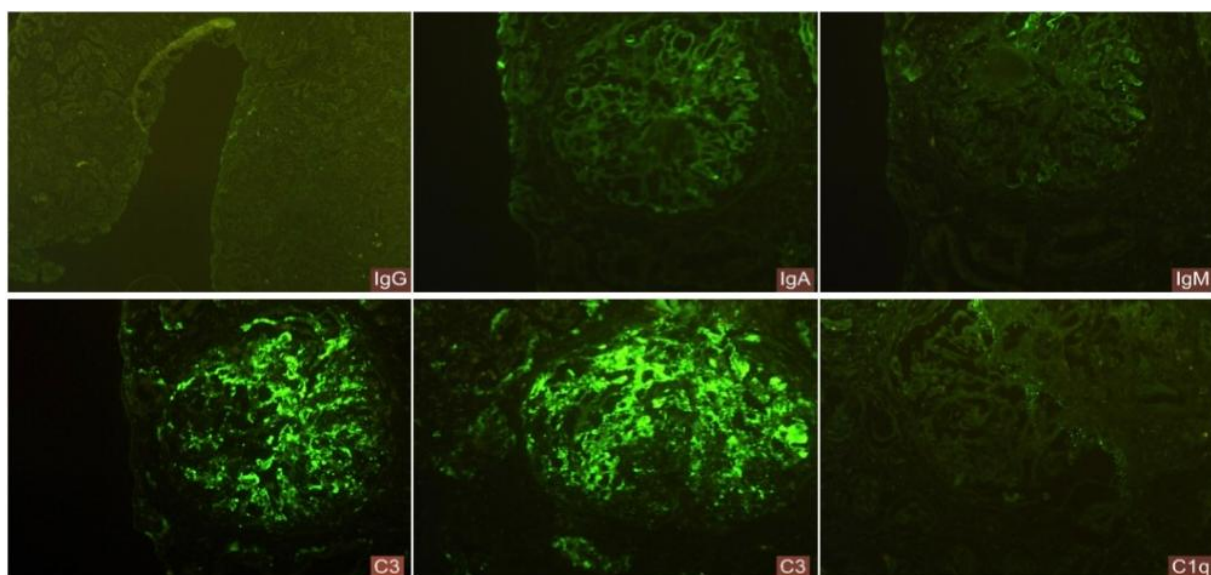
NATUREZA DO DEFEITO	MECANISMO / COMPONENTE DO COMPLEMENTO AFETADO
Fatores Adquiridos (Autoanticorpos)	Fator Nefrítico C3 (C3NeF): estabiliza a convertase C3bBb
	Fator Nefrítico C4 (C4NeF) e Fator Nefrítico C5 (C5NeF)
	Autoanticorpos dirigidos contra proteínas reguladoras (anti-Fator H, anti-Fator I ou anti-Fator B)
Fatores Genéticos (Mutações)	Mutações funcionais em proteínas ativadoras da VAC (Fator C3 e Fator B)
	Mutações com perda de função em proteínas supressoras/reguladoras (Fator H, Fator I e MCP/CD46)
	Variantes, rearranjos estruturais e deleções em heterozigotia ou homozigotia nos genes CFHR (como a deleção CFHR3/CFHR1)

Fonte: Adaptada de Mendonça (2021) e Palma, Barbosa e Sethi (2026).

O diagnóstico definitivo da GC3 depende obrigatoriamente da demonstração de deposição tecidual dominante de C3 (Palma; Barbosa; Sethi, 2026). Na microscopia de imunofluorescência do paciente, o critério patognomônico essencial foi preenchido pela marcação granular grosseira de forte intensidade para o Fragmento de C3 (+++/3+) associada à negatividade absoluta para todas as classes de imunoglobulinas e frações da via clássica (IgG, IgA, IgM e C1q), o que afasta o diagnóstico de glomerulonefrite membranoproliferativa

mediada por imunocomplexos (GNMP-IC). A partir dessa dominância do complemento, os achados permitiram classificar a lesão ultraestrutural no subtipo glomerulonefrite por C3 (GNC3), diferenciando-a da Doença de Depósitos Densos (DDD). Enquanto a DDD exibe depósitos homogêneos eletrondensos incorporados de forma contínua à lâmina densa da membrana basal em formato de "fita" ou "salsicha", classicamente enriquecidos com apolipoproteína E (ApoE), a GNC3 do caso caracterizou-se por depósitos esparsos subendoteliais e mesangiais sem o padrão denso osmiofílico rígido intramembranoso (Mendonça, 2021; Palma; Barbosa; Sethi, 2026).

Figura 2 – Painel de imunofluorescência direta do paciente exibindo dominância exclusiva de C3



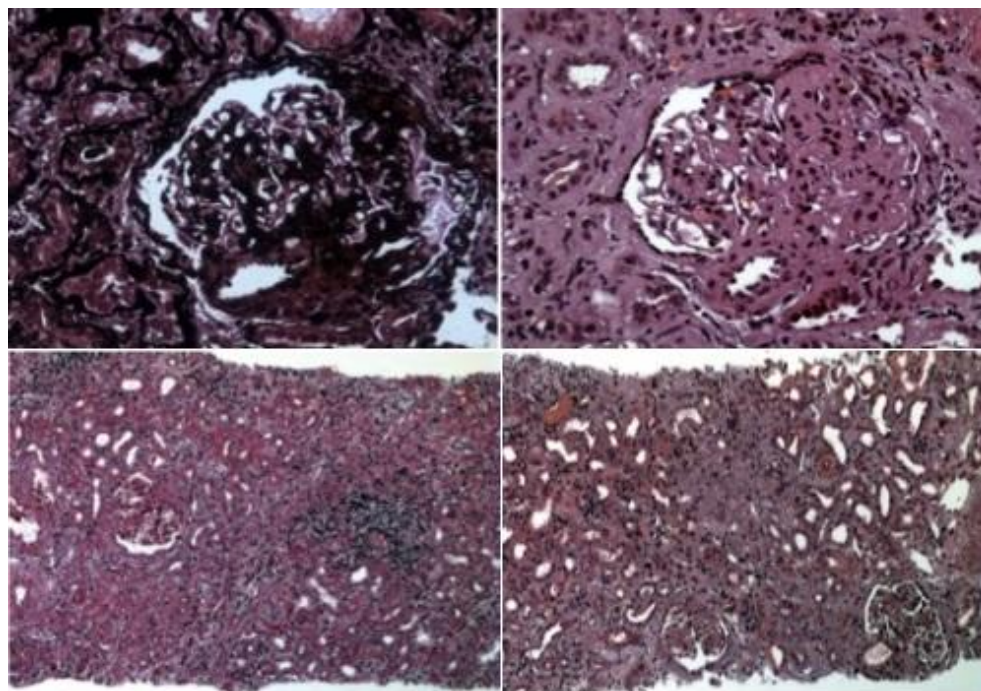
Fonte: Instituto de Nefropatologia (2025).

A análise minuciosa do laudo histopatológico revela um aparente paradoxo clínico-patológico que traduz o valor da biópsia tardia. Conquanto o paciente tenha inaugurado o quadro em janeiro com uma falência renal catastrófica (creatinina de 22,43 mg/dL) compatível com o curso clínico de uma GNRP crescêntica, a biópsia realizada em maio documentou a ausência completa de crescentes celulares ativos, fibrina ou necrose no espaço de Bowman. Esse achado confirma que a corticoterapia empírica com prednisona oral (40 mg/dia) instituída na fase de urgência foi eficaz em desinflamar o glomérulo e paralisar a atividade inflamatória aguda.

Consequentemente, a propedêutica tardia coletou o dano tecidual crônico já consolidado, caracterizado por adesões capsulares fibrosas e um acometimento túbulo-intersticial moderado, com 30% a 40% de fibrose intersticial e atrofia tubular proporcional.

Esse cenário justifica de forma sólida a indicação da pulsoterapia com metilprednisolona e ciclofosfamida em junho, uma vez que a estratégia não visava conter uma lesão extracapilar aguda ativa, mas sim atenuar a VAC para proteger e resgatar as alças capilares nativas remanescentes sobreviventes à esclerose.

Figura 3 – Microscopia óptica do parênquima renal do paciente evidenciando expansão mesangial e fibrose intersticial moderada



Fonte: Instituto de Nefropatologia (2025).

Clinicamente, as glomerulopatias por C3 exibem um comportamento heterogêneo e desafiador. Conquanto a síndrome de base do paciente tenha se manifestado como uma glomerulonefrite rapidamente progressiva de padrão predominantemente nefrítico, os dados da literatura demonstram uma expressiva sobreposição de apresentações mistas. Na GNC3, embora a hematúria associada à hipertensão arterial seja comum, cerca de 30% dos casos manifestam-se puramente sob a forma de síndrome nefrítica aguda, enquanto uma parcela significativa de pacientes pode evoluir com proteinúria maciça em faixa nefrótica e hipoalbuminemia severa decorrente de lesão podocitária, justificando a exuberante apresentação clínica mista documentada no presente caso (Mendonça, 2021; Palma; Barbosa; Sethi, 2026).

Essa inespecificidade inicial impõe um rigoroso exercício de diagnóstico diferencial frente a outras condições que cursam com hipocomplementemia. A glomerulonefrite pós-

infecciosa (GNPI) configura como a principal armadilha diagnóstica, uma vez que também pode ser deflagrada por infecções uretrais ou respiratórias e cursar com depósitos isolados de C3 e protuberâncias subepiteliais (humps). Todavia, a GNPI diferencia-se clinicamente pelo seu caráter autolimitado, exibindo resolução completa das lesões e normalização obrigatória dos níveis séricos de C3 em até oito semanas, ao passo que a frequência de hipocomplementemia crônica e a persistência da proteinúria além desse período fortalecem a suspeição de GC3.

Outras entidades imunomediadas, como a nefrite lúpica, são consideradas por promoverem a ativação da via clássica, o que gera consumo concomitante das frações C3 e C4 do complemento, e por serem associadas à positividade para marcadores como FAN e anti-dsDNA. Por fim, as vasculites sistêmicas ANCA-associadas e a doença anti-MBG são afastadas pelo perfil sorológico negativo e por apresentarem, habitualmente, níveis normais de complemento circulante e padrão pauci-imune na imunofixação tecidual (Mendonça, 2021; Palma; Barbosa; Sethi, 2026).

O manejo terapêutico das GC3 passou por uma revolução paradigmática recente. Historicamente, as diretrizes de consenso preconizavam uma abordagem não específica baseada em medidas nefroprotetoras convencionais (bloqueio do sistema renina-angiotensina-aldosterona e controle lipídico) associadas a esquemas imunossupressores empíricos compostos por corticosteroides e ácido micofenólico (MPA), os quais demonstram taxas de resposta altamente variáveis e falham em conter a progressão para a doença renal terminal em até 60% dos pacientes ao longo de 10 anos. Diante da fisiopatologia molecular da doença, o uso do eculizumabe, um anticorpo monoclonal direcionado contra o fator terminal C5, se revelou ineficaz ou de benefício clínico marginal em diversas coortes de GC3, visto que bloqueia a cascata a jusante e não altera a ativação e o consumo contínuo de C3 ocorridos a montante (Palma; Barbosa; Sethi, 2026).

Rompendo essa barreira, ensaios clínicos internacionais de fase 3 concluídos recentemente entre 2025 e 2026 consolidaram o surgimento de inibidores proximais direcionados especificamente à regulação superior da via alternativa. O estudo APPEAR-C3G documentou que o uso do iptacopan, um inibidor oral de alta potência do Fator B do complemento, promoveu uma redução significativa de 35,1% na proteinúria em seis meses de tratamento, além de demonstrar melhora na inclinação da TFGe. Paralelamente, o estudo VALIANT demonstrou que o pegcetacoplan, um peptídeo de administração subcutânea que se liga seletivamente ao C3/C3b, impedindo sua clivagem, alcançou uma redução drástica de 68,3% na proteinúria na semana 26 de intervenção, associada a um ganho médio de 6,3

mL/min/1,73m² na TFGe e a uma eliminação de mais de duas ordens de magnitude na deposição tecidual de C3c. Essas novas terapias direcionadas a montante redesenham o prognóstico da GC3, oferecendo pela primeira vez alternativas de imunofarmacoterapia personalizada capazes de paralisar a atividade inflamatória e preservar a integridade do parênquima renal nativo (Palma; Barbosa; Sethi, 2026).

5 CONSIDERAÇÕES FINAIS

O presente estudo descreveu o percurso clínico, laboratorial e histopatológico de um paciente jovem com glomerulonefrite rapidamente progressiva (GNRP) secundária à glomerulopatia por C3 (GC3). O caso evidencia o caráter fulminante da patologia em indivíduos previamente hígidos, além das barreiras logísticas na rede pública de saúde do interior do Nordeste. No cenário do SUS regional, a indisponibilidade local de biópsia renal de urgência, painéis genéticos e dosagem de fatores do complemento atrasa o refinamento diagnóstico, exigindo o envio de amostras para centros de referência na capital do estado.

A principal contribuição deste trabalho reside na quebra do paradigma de que a elucidação histopatológica tardia seria inócua em pacientes já em diálise regular. A realização da biópsia renal por agulha, mesmo meses após o insulto agudo, demonstrou-se um divisor de águas. O achado de dominância exclusiva de C3 revelou o hiato cronológico: o glomérulo estava livre de crescentes ativos devido à corticoterapia empírica prévia, mas exibia 30% a 40% de fibrose intersticial residual consolidada. Isso amparou a decisão de iniciar tardiamente o protocolo de indução com metilprednisolona e ciclofosfamida para resgatar as alças capilares sobreviventes.

Por fim, a evolução do paciente culminou em um transplante renal recente, marco fundamental para sua sobrevivência, mas que inaugura uma fase de extrema vigilância nefrológica. Dados epidemiológicos alertam que a GC3 apresenta índices de recorrência no aloenxerto de 60% a 90%, com taxa de 75% para o subtipo GNC3. Diante deste paradoxo pós-transplante, o caso reforça a necessidade de alta suspeição clínica e monitoramento rigoroso do sedimento urinário para detectar precocemente a recidiva, viabilizando a introdução oportuna de novas terapias anti-complemento proximais e a preservação do enxerto.

REFERÊNCIAS

- APPEL, G. B. et al. Membranoproliferative glomerulonephritis and C3 glomerulopathy. In: **UpToDate**, Waltham, MA, 2023. Disponível em: <https://www.uptodate.com>. Acesso em: 15 mai. 2026.
- BOMBACK, A. S. et al. C3 glomerulopathy: understanding a rare complement-driven renal disease. **Nature Reviews Nephrology**, v. 18, n. 6, p. 396-414, 2022.
- BRASIL. Ministério da Saúde. Conselho Nacional de Saúde. Resolução nº 466, de 12 de dezembro de 2012. Aprova diretrizes e normas regulamentadoras de pesquisas envolvendo seres humanos. Brasília, DF: **Diário Oficial da União**, 2013.
- BRASIL. Ministério da Saúde. Conselho Nacional de Saúde. Resolução nº 510, de 7 de abril de 2016. Dispõe sobre as normas aplicáveis a pesquisas em ciências humanas e sociais. Brasília, DF: **Diário Oficial da União**, 2016.
- CARAVACA-FONTÁN, F. et al. C3 Glomerulopathy: A comprehensive review of clinical features, pathophysiology, and targets for novel therapies. **Kidney International Reports**, v. 7, n. 5, p. 945-961, 2022.
- KHAIRALLAH, P. et al. Rapidly progressive glomerulonephritis: current and emerging therapeutic strategies. **Kidney International**, v. 19, n. 4, p. 210-225, 2023.
- MASANI, N.; JHAVERI, K. D.; FISHBANE, S. Update on Membranoproliferative GN. **Clinical Journal of the American Society of Nephrology**, v. 9, n. 3, p. 600-608, 2014.
- MENDONÇA, T. M. de C. **Glomerulopatia por C3: o desafio diagnóstico e terapêutico a propósito de um caso clínico**. 2021. 56 f. Dissertação (Mestrado Integrado em Medicina) – Faculdade de Medicina, Universidade de Lisboa, Lisboa, 2021.
- PALMA, L. M. P.; BARBOSA, M. I. N. H.; SETHI, S. C3 Glomerulopathy: recent advances and an update on management. **Brazilian Journal of Nephrology**, v. 48, n. 2, e20250306, 2026.
- ROVIN, B. H. et al. KDIGO 2021 Clinical Practice Guideline for the Management of Glomerular Diseases. **Kidney International**, v. 100, n. 4, p. S1-S276, 2021.
- SCHENA, F. P.; ESPOSITO, P.; ROSSINI, M. A narrative review on C3 glomerulopathy: A rare renal disease. **Biomedicines**, v. 8, n. 1, p. 1-15, 2020.
- SILVA, J. M.; PEREIRA, R. T. Urgências dialíticas em pacientes jovens: o papel da biópsia renal no diagnóstico tardio. **Jornal Brasileiro de Nefrologia**, v. 45, n. 3, p. 289-296, 2025.
- VIEIRA, G. S. R. et al. Doenças do sistema renal causadas pela desregulação do sistema complemento (glomerulopatias C3): revisão de literatura. In: **Tópicos em Ciências da Saúde**. São Paulo: Editora Científica Digital, 2022. v. 4, cap. 10.

APÊNDICE A - TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO

Prezado(a) Senhor(a),

Você está sendo convidado(a) a participar, de forma inteiramente voluntária, da pesquisa intitulada:

“Glomerulonefrite rapidamente progressiva por glomerulopatia por C3 em paciente jovem: relato de caso”.

Esta pesquisa está sob a responsabilidade do pesquisador Rilton Maviel Lopes Souza, vinculado à Universidade Federal do Piauí (UFPI), tem por finalidade relatar na literatura médica especializada o curso clínico de sua patologia renal, destacando os exames diagnósticos realizados, a evolução clínica e o manejo terapêutico empregado.

Sua valiosa participação consistirá exclusivamente em conceder autorização para que os pesquisadores acessem e utilizem as informações contidas em seu prontuário médico de internação (dados clínicos, registros laboratoriais bioquímicos e exames de imagem), de forma retrospectiva e para fins acadêmicos.

Esclarecemos de forma veemente que sua identidade civil será mantida sob absoluto sigilo e confidencialidade. É plenamente assegurada a anonimização de todos os seus dados pessoais, de forma que nenhum elemento biográfico que permita sua identificação será divulgado em congressos, relatórios ou publicações decorrentes deste estudo.

Os riscos associados à pesquisa são classificados como mínimos, circunscritos ao risco potencial de quebra involuntária de confidencialidade de dados, o qual será combatido rigorosamente através do armazenamento seguro das informações. Não haverá qualquer espécie de custo financeiro para sua pessoa, bem como não haverá pagamento, compensação financeira ou estipêndio pecuniário de qualquer ordem por sua participação.

Sua participação é estritamente voluntária, assistindo-lhe o pleno direito de retirar seu consentimento a qualquer momento que julgar oportuno, sem a necessidade de justificativa e sem que isso acarrete qualquer tipo de prejuízo ou alteração em seu acompanhamento de saúde ou assistência médica na instituição.

Caso permaneçam dúvidas de cunho ético ou operacional, você poderá contatar diretamente o pesquisador responsável.

Após os devidos esclarecimentos, caso concorde voluntariamente em participar, solicitamos que assine este termo em duas vias de igual teor, permanecendo uma via de posse do participante e outra arquivada junto à equipe de pesquisa.

DECLARAÇÃO DE CONSENTIMENTO

Declaro que fui devidamente informado(a) sobre os objetivos, procedimentos, riscos e benefícios desta pesquisa, e concordo voluntariamente em participar.

Local e data: Picos - PI, 21 de julho de 2026

Carlos Rian Rodriguez Rian

Assinatura do Participante

Rilton Maviel Lopes Souza

Rilton Maviel Lopes Souza

Pesquisador (Estudante)

Hélber José de Moura dos Anjos

Prof. Dr. Esp. Hélber José de Moura dos Anjos

Pesquisador Responsável (Orientador)

**TERMO DE AUTORIZAÇÃO PARA PUBLICAÇÃO ELETRÔNICA NO
REPOSITÓRIO INSTITUCIONAL - RI/UFPI**

1. Identificação do material bibliográfico:

- ☐ Tese ☐ Dissertação ☐ Monografia ☒ TCC Artigo ☐ Livro
☐ Capítulo de Livro ☐ Material Cartográfico ou Visual ☐ Música
☐ Obra de Arte ☐ Partitura ☐ Peça de Teatro ☐ Relatório de pesquisa
☐ Comunicação e Conferência ☐ Artigo de periódico ☐ Publicação seriada
☐ Publicação de Anais de Evento

2. Identificação do Trabalho Científico:

Curso de Graduação: Medicina

Programa de pós-graduação: _____

Outro: _____

Autor(a): Rilton Maviel Lopes souza

E-mail: riltonmaviel@ufpi.edu.br

Orientador (a) Hélber José de Moura dos Anjos

Instituição: UFPI

Membro da banca: Hélber José de Moura dos Anjos

Instituição: UFPI

Membro da banca: Guilherme Oliveira Santos

Instituição: Hospital Regional Justino Luz (médico convidado)

Membro da banca: Eliton Carlos Batista de Sousa

Instituição: UFPI

Membro da banca: _____

Instituição: _____

Membro da banca: _____

Instituição: _____

Título obtida: Bacharel em Medicina

Data da defesa: 21 / 07 / 2026

Título do trabalho: Glomerulonefrite Rapidamente Progressiva Por Glomerulopatia Por C3 Em Paciente Jovem: relato de caso.

Agência de fomento (em caso de aluno bolsista): _____

3. Informações de acesso ao documento no formato eletrônico:

Liberação para publicação:

Total: [☒]

Parcial: []. Em caso de publicação parcial especifique a(s) parte(s) ou o(s) capítulos(s) a serem publicados: _____

.....

TERMO DE AUTORIZAÇÃO

Em atendimento ao Artigo 6º da Resolução CEPEX nº 264/2016 de 05 de dezembro de 2016, autorizo a Universidade Federal do Piauí - UFPI, a disponibilizar gratuitamente sem ressarcimento dos direitos autorais, o texto integral ou parcial da publicação supracitada, de minha autoria, em meio eletrônico, no Repositório Institucional (RI/UFPI), no formato especificado* para fins de leitura, impressão e/ou *download* pela *internet*, a título de divulgação da produção científica gerada pela UFPI a partir desta data.

Local: _____ Picos-PI Data: 29 / 07 / 2026

Assinatura do(a) autor(a): _____

* **Texto** (PDF); **imagem** (JPG ou GIF); **som** (WAV, MPEG, MP3); **Vídeo** (AVI, QT).