

Lesão renal aguda associada a glomerulopatia e tromboembolismo pulmonar paraneoplásicos em adenocarcinoma pulmonar

Acute kidney injury associated with glomerulopathy and paraneoplastic pulmonary thromboembolism in pulmonary adenocarcinoma

Lesión renal aguda asociada a glomerulopatía y tromboembolismo pulmonar paraneoplásico en adenocarcinoma pulmónar

Recebido: 19/01/2026 | Revisado: 17/02/2026 | Aceitado: 18/02/2026 | Publicado: 19/02/2026

Maria Eduarda Vieira Ribeiro Garcia¹

ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-2567-1655>

Universidade de Taubaté, Brasil

E-mail: dudavrgarcia@gmail.com

Lucas Lelis Spirandeli de Queiroz¹

ORCID: <https://orcid.org/0009-0003-7915-778X>

Universidade de Taubaté, Brasil

E-mail: lucas.queiroz@aluno.colegioplanck.com.br

Vanessa Teixeira Barsalini Ruivo²

ORCID: <https://orcid.org/0009-0002-8796-1287>

Fundação Técnico Educacional Souza Marques, Brasil

E-mail: vanessatbruivo@gmail.com

Gilson Fernandes Ruivo¹

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-9388-8111>

Universidade de Taubaté, Brasil

E-mail: gfruiivo@gmail.com

Resumo

Introdução: As Glomerulopatias Paraneoplásicas (GPN) representam manifestações renais secundárias a neoplasias sólidas ou hematológicas, localizadas em regiões do corpo, com exceção dos rins, com aumento progressivo do diagnóstico nos últimos anos. O diagnóstico e tratamento das GPN não são intuitivos, devido à temporalidade da descoberta. Os sintomas aparecem antes ou após a descoberta do câncer, necessitando de um olhar crítico, caracterizando um desafio diagnóstico na interface entre nefrologia e oncologia. As GPN são associadas a atraso diagnóstico e elevada morbimortalidade. **Objetivo:** Relatar um caso de provável glomerulopatia paraneoplásica, com lesão renal aguda e tromboembolismo pulmonar, associados a adenocarcinoma pulmonar, destacando os desafios diagnósticos e terapêuticos em cenário de limitação estrutural. **Metodologia:** Relato de caso elaborado conforme a diretriz CARE, com coleta de dados a partir de prontuário eletrônico e revisão narrativa da literatura para contextualização clínica. **Resultados:** Paciente masculino, 49 anos, com diagnóstico recente de adenocarcinoma pulmonar, evoluiu com tromboembolismo pulmonar, proteinúria significativa, hematúria com dismorfismo eritrocitário e lesão renal aguda dialítica. A impossibilidade de realização de biópsia renal levou ao diagnóstico presuntivo de glomerulopatia paraneoplásica. **Discussão:** O caso ilustra a inter-relação entre neoplasia, estado pró-trombótico e acometimento glomerular, reforçando a importância da suspeição clínica e abordagem multidisciplinar. Destaca-se o quadro clínico, os sintomas do paciente, as abordagens diagnósticas empregadas, o tratamento instituído e a evolução clínica e desfecho, com base nas evidências científicas mais recentes. **Conclusão:** A identificação precoce de sinais de acometimento glomerular e quadros renais em pacientes oncológicos pode impactar prognóstico, mesmo na ausência de confirmação histológica.

Palavras-chave: Glomerulonefrite Paraneoplásica; Lesão Renal Aguda; Neoplasia Pulmonar.

Abstract

Introduction: Paraneoplastic Glomerulopathies (PGN) are renal manifestations secondary to extrarenal solid or hematological malignancies, with a progressive increase in recognition over recent years. Their diagnosis and management remain challenging due to the variable temporal relationship between renal manifestations and cancer

¹ Departamento de Medicina da Universidade de Taubaté/SP, Brasil.

² Fundação Técnico Educacional Souza Marques/RJ, Brasil.

diagnosis, often resulting in delayed recognition and high morbidity and mortality. Objective: To report a case of probable paraneoplastic glomerulopathy associated with lung adenocarcinoma, complicated by acute kidney injury and pulmonary embolism, highlighting diagnostic and therapeutic challenges in a resource-limited setting. Methodology: This is a case report developed in accordance with the CARE guidelines, based on data collected from electronic medical records and supported by a narrative literature review for clinical contextualization. Results: A 49-year-old male patient with a recent diagnosis of lung adenocarcinoma developed pulmonary embolism, significant proteinuria, hematuria with dysmorphic erythrocytes, and acute kidney injury requiring renal replacement therapy. The inability to perform a renal biopsy led to a presumptive diagnosis of paraneoplastic glomerulopathy. Discussion: This case illustrates the complex interplay between malignancy, a prothrombotic state, and glomerular involvement, reinforcing the importance of clinical suspicion and a multidisciplinary approach. Clinical presentation, diagnostic strategies, therapeutic interventions, and clinical evolution are discussed in light of current scientific evidence. Conclusion: Early recognition of glomerular involvement in oncological patients may significantly influence prognosis, even in the absence of histological confirmation.

Keywords: Paraneoplastic Glomerulopathy; Acute Kidney Injury; Lung Neoplasms; Onconeurology.

Resumen

Introducción: Las Glomerulopatías Paraneoplásicas (GPP) son manifestaciones renales secundarias asociadas a neoplasias sólidas o hematológicas extrarrenales, con un reconocimiento progresivamente mayor en los últimos años. Su diagnóstico y manejo continúan siendo desafiantes debido a la variabilidad temporal entre las manifestaciones renales y el diagnóstico oncológico, lo que con frecuencia conduce a retraso diagnóstico y elevada morbimortalidad. **Objetivo:** Describir un caso de probable glomerulopatía paraneoplásica asociada a adenocarcinoma pulmonar, complicado por lesión renal aguda y tromboembolismo pulmonar, destacando los desafíos diagnósticos y terapéuticos en un contexto de limitación estructural. **Metodología:** Se trata de un reporte de caso elaborado conforme a la guía CARE, basado en datos obtenidos de la historia clínica electrónica y apoyado por una revisión narrativa de la literatura para la contextualización clínica. **Resultados:** Paciente masculino de 49 años, con diagnóstico reciente de adenocarcinoma pulmonar, que evolucionó con tromboembolismo pulmonar, proteinuria significativa, hematuria con eritrocitos dismórficos y lesión renal aguda con necesidad de terapia de reemplazo renal. La imposibilidad de realizar una biopsia renal condujo al establecimiento de un diagnóstico presuntivo de glomerulopatía paraneoplásica. **Discusión:** El caso evidencia la interrelación entre la neoplasia, el estado protrombótico y el compromiso glomerular, reforzando la importancia de la sospecha clínica y del abordaje multidisciplinario. Se discuten la presentación clínica, las estrategias diagnósticas, el tratamiento instaurado y la evolución clínica, a la luz de la evidencia científica actual. **Conclusión:** La identificación precoz de signos de compromiso glomerular en pacientes oncológicos puede influir de manera significativa en el pronóstico, incluso en ausencia de confirmación histológica.

Palabras clave: Glomerulopatía Paraneoplásica; Lesión Renal Aguda; Neoplasias Pulmonares; Onconeurología.

1. Introdução

As doenças glomerulares são condições renais que afetam os glomérulos, unidades de filtração do rim. As Glomerulopatias Paraneoplásicas (GPN) aparecem como um diagnóstico clínico diferencial e de crescente interesse na onconeurologia. As GPN são manifestações renais que ocorrem em associação com uma neoplasia em qualquer região do corpo, sem que haja tumores diretamente nos rins. Essa relação, embora rara, tem sido mais amplamente reconhecida na literatura recente, à medida que a compreensão dos mecanismos imunológicos e biológicos de interação entre câncer e rim avança (Queiroz & Ruivo, 2025).

A identificação de uma GPN representa um desafio diagnóstico considerável. A principal dificuldade reside na sua temporalidade, visto que a manifestação da nefropatia pode preceder ou suceder o diagnóstico do câncer. Essa apresentação atípica frequentemente leva à confusão no diagnóstico, com isso os sintomas renais são tratados de forma isolada, sem que a causa principal seja investigada. Contudo, o tratamento para glomerulopatias muitas vezes se mostra ineficaz, uma vez que a resposta renal está intrinsecamente ligada à presença e à atividade do tumor, ou seja, as células tumorais mantêm estímulo antigênico/citocínico com favaorecimento para evolução das glomerulopatias paraneoplásicas. (Roccatello et al., 2023)

A íntima relação entre o tumor e os rins é mediada por diversos mecanismos patofisiológicos. Acredita-se que as células tumorais secretam substâncias, como citocinas, antígenos ou complexos imunes, que circulam e se depositam nos glomérulos, causando danos e inflamação (Laferreira et al., 2025). Essa contínua exposição aos fatores paraneoplásicos impede a melhora

dos sintomas renais, mesmo com o uso de terapias imunossupressoras. Diante disso, Laferreira et al. ressalta a necessidade de pacientes com glomerulopatias de etiologia incerta permanecerem em monitoramento oncológico por, no mínimo, um ano, a fim de garantir que não haja uma neoplasia subjacente.

As GPN não apresentam um padrão diagnóstico ou sintomático fixo, podendo estar associadas a diversas formas de câncer. Entre as neoplasias mais frequentemente relacionadas, o adenocarcinoma de pulmão se destaca. Segundo Niu et al. (2023), as células desse tipo de tumor pulmonar podem secretar proteínas específicas que induzem o início de proteinúria, uma das manifestações clínicas mais comuns das glomerulopatias. A presença de um quadro de síndrome nefrótica em pacientes com adenocarcinoma de pulmão deve, portanto, levantar a suspeita de uma GPN, permitindo um diagnóstico e tratamento mais direcionados. (Hung et al., 2020).

A síndrome nefrótica é reconhecida como um estado de hipercoagulabilidade, predispondo pacientes a complicações tromboembólicas venosas e arteriais, incluindo tromboembolismo pulmonar (TEP) (Vestergaard et al. 2022). A prevalência de eventos tromboembólicos em pacientes com síndrome nefrótica é elevada, com estudos prospectivos demonstrando que até 35% dos adultos apresentam TEP e/ou trombose de veia renal, sendo o TEP frequentemente assintomático e mais comum em casos de nefropatia membranosa (Zhang et al., 2014). A gravidade da proteinúria e da hipoalbuminemia correlaciona-se diretamente com o risco trombótico, sendo valores de albumina sérica $<2-2,5$ g/dL considerados marcadores independentes de risco aumentado (Gigante et al., 2014). Além disso, fatores como idade avançada, nefropatia membranosa, obesidade, lesão renal aguda, sepse e uso de corticosteróides intravenosos contribuem para o risco de tromboembolismo.

O reconhecimento precoce dessas manifestações permite conduta integrada e melhora prognóstica (Plaisier & Ronco, 2020). O caso relatado ilustra o vínculo entre adenocarcinoma pulmonar e GPN com complicação tromboembólica pulmonar, enfatizando a necessidade de investigação oncológica em pacientes com glomerulopatia de etiologia incerta (Queiroz & Ruivo, 2025).

O presente artigo objetiva relatar um caso de provável glomerulopatia paraneoplásica, com lesão renal aguda e tromboembolismo pulmonar, associados a adenocarcinoma pulmonar, destacando os desafios diagnósticos e terapêuticos em cenário de limitação estrutural. O caso ilustra as complexidades do diagnóstico e a importância de se considerar a neoplasia como etiologia para as doenças glomerulares. Este estudo visa contribuir para a literatura médica, aumentando a conscientização desta situação, manifestação clínica, e auxiliando na condução e no diagnóstico precoce de pacientes com apresentações renais atípicas no contexto oncológico.

2. Metodologia

Trata-se de um relato de caso elaborado de acordo com as diretrizes CARE (CAse REport guidelines), contemplando descrição cronológica dos eventos clínicos, dados laboratoriais, exames de imagem, intervenções terapêuticas e desfecho. Realizou-se uma pesquisa descritiva de natureza qualitativa e do tipo específico de estudo ou relato de caso (Toassi & Petry, 2021; Pereira et al., 2018; Risemberg et al., 2026;). As informações foram obtidas a partir da revisão detalhada do prontuário eletrônico institucional, com análise crítica dos dados clínicos e laboratoriais relevantes para contextualização do caso (Cohen et al., 2024). Caso de uma provável glomerulopatia paraneoplásica desencadeada por um Adenocarcinoma pulmonar, levando em consideração critérios como o tipo da doença, idade e estado imunológico do paciente. Vide tabela 1. Para coletar os dados necessários, foi realizada a revisão dos registros do prontuário eletrônico do paciente na Instituição, durante a internação hospitalar do paciente, com coleta de dados referentes aos aspectos epidemiológicos, clínicos e laboratoriais, além de exames complementares, incluindo imagens e o desfecho clínico. As particularidades do caso, em especial a manifestação clínica grave e as abordagens terapêuticas utilizadas foram destacados como aspectos relevantes do caso (Pereira et al., 2018). Durante essa

análise, foram identificadas as principais características envolvendo o caso de adenocarcinoma de pulmão, incluindo sintomas, abordagem diagnóstica, tratamento e o desfecho clínico, além do seu impacto nos rins com a GPN. As dificuldades diagnósticas, as abordagens terapêuticas utilizadas e os resultados obtidos foram destacados como aspectos relevantes do caso.

Foi realizado pesquisa bibliográfica por meio de consulta a artigos científicos disponíveis nas bases Pubmed e Lilacs, com consulta de artigos dos últimos cinco anos, sendo utilizado como palavras-chave: glomerulopatia paraneoplásica; lesão renal aguda, tromboembolismo pulmonar e neoplasia pulmonar, assim como sua versão em língua inglesa, como *paraneoplastic glomerulopathy*; *acute kidney injury*, *pulmonary embolism* e *lung neoplasm*. Os critérios de inclusão contemplaram diretrizes clínicas, revisões sistemáticas, estudos originais e relatos de caso relacionados às doenças em questão, priorizando publicações recentes e de relevância reconhecida na literatura médica

Com base nos dados coletados e analisados, foi elaborado um relato de caso qualitativo descritivo. É importante ressaltar que todas as etapas do estudo foram conduzidas em conformidade com os princípios éticos da Declaração de Helsinque, preservando a confidencialidade e a privacidade do paciente. Dessa forma, os direitos e o bem-estar do participante envolvido foram protegidos ao longo de todo o processo de pesquisa. O estudo preservou integralmente a confidencialidade, a privacidade e o anonimato do paciente, não sendo divulgada qualquer informação que permita sua identificação. O Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (TCLE) foi obtido junto ao responsável legal, em virtude da incapacidade clínica temporária do paciente no momento da coleta dos dados sendo submetido ao Comitê de Ética, com a devida aprovação.

3. Descrição do Caso

A evolução clínica do paciente foi organizada em linha do tempo, conforme recomendado pela diretriz CARE. A seguir, a Tabela 1 apresente a linha temporal clínica do caso:

Tabela 1 - Linha do tempo clínica do caso (Diretriz CARE).

Dia clínico	Evento clínico principal	Achados relevantes	Intervenções / Condutas
Dia 0	Admissão hospitalar por dispneia súbita e dor torácica	Taquipneia, taquicardia, hipertensão grave (PA 220×150 mmHg); Wells 6,5 (alta probabilidade)	Atendimento em emergência; suspeita clínica de TEP
Dia 0	Investigação de tromboembolismo pulmonar	Dímero D >10.000 ng/mL; troponina elevada	Angiotomografia de tórax (protocolo TEP)
Dia 0	Instabilidade hemodinâmica	Parada cardiorrespiratória em fibrilação ventricular	Ressuscitação cardiopulmonar (ACLS), desfibrilação, intubação orotraqueal
Dia 1	Confirmação diagnóstica de TEP	Defeitos de enchimento em ramos segmentares pulmonares	Início de anticoagulação plena com heparina
Dia 1	Disfunção renal inicial	Creatinina 1,7 mg/dL; LRA não oligúrica inicial	Monitorização clínica e laboratorial
Dias 2–3	Piora progressiva da função renal	Elevação de ureia e creatinina; início de edema generalizado	Investigação etiológica da LRA
Dias 3–4	Identificação de acometimento glomerular	Proteinúria de 24h: 3.179 mg; hematúria com dismorfismo eritrocitário (60%); urocultura negativa	Suspeita de glomerulopatia
Dias 4–5	Exclusão de causas autoimunes	Sorologias e exames imunológicos sem alterações significativas	Diagnóstico diferencial ampliado
Dias 5–6	Diagnóstico oncológico confirmado	Adenocarcinoma pulmonar com metástase cerebral	Discussão multidisciplinar
Dias 6–7	Hipótese diagnóstica	Glomerulopatia paraneoplásica presumida	Indicação de corticoterapia
Dias 7–8	Tratamento imunossupressor	Persistência da piora renal	Pulsoterapia com metilprednisolona EV

Dia clínico	Evento clínico principal	Achados relevantes	Intervenções / Condutas
Dias 8–10	Progressão da disfunção renal	Oligúria evoluindo para anúria; hipoalbuminemia; anasarca	Início de terapia renal substitutiva (hemodiálise)
Evolução tardia	Complicações clínicas	Abdome agudo perfurativo; sepse secundária	Intervenções cirúrgicas, suporte intensivo
Desfecho	Evolução desfavorável	Falência renal persistente; progressão neoplásica	Cuidados paliativos e óbito

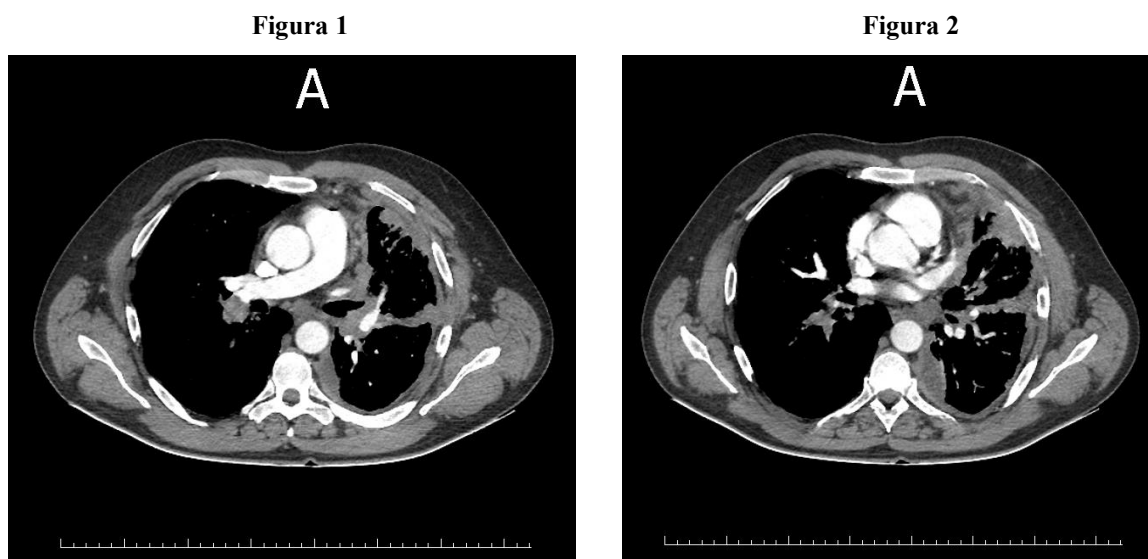
Fonte: Autoria própria, adaptado das diretrizes CARE. (Adaptado de Cohen et al., 2024.)

Paciente do sexo masculino, 49 anos, branco, procurou por atendimento médico hospitalar, com queixa de dispneia aos mínimos esforços e palpitações, de início súbito, associado à tosse seca. Encontrava-se em seguimento ambulatorial com Oncologista, devido a diagnóstico recente de adenocarcinoma pulmonar, com metástase cerebral. Negou alergias, cirurgias recentes. Referia hipertensão arterial sistêmica. À admissão o paciente se apresentava com taquipnéia, taquicardia (120 bpm), hipertensão (PA 220x150 mmHg), sendo configurada emergência hipertensiva e iniciado com Nitroprussiato de Sódio endovenoso na sala de emergência. Inicialmente, foi considerada a hipótese de TEP, score Wells 6,5 pontos (alta probabilidade), sendo realizado Angiotomografia Computadorizada de tórax para a confirmação da hipótese diagnóstica.

Durante a transferência para leito de UTI evoluiu com rebaixamento do nível de consciência e parada cardiorrespiratória (PCR) em fibrilação ventricular (FV), sendo revertida seguindo protocolo do ACLS, retornando à circulação espontânea em cinco minutos, sendo desfibrilado com 270 Joules e realizada intubação orotraqueal, em sequência rápida e iniciado os cuidados pós PCR. Em admissão em leito de UTI, já apresentava alteração de creatinina, com valor de 1,7 mg/dL. Ao exame físico, ausculta pulmonar alterada com murmúrio vesicular abolido à base do hemitórax à esquerda. Exame cardiovascular sem alterações. Abdome distendido, sem massas palpáveis. Os pulsos periféricos palpáveis e amplos, e não foram identificados sinais de trombose venosa profunda. Aos exames admissionais, apresentava leucocitose associado a desvio, além de troponina alterada, com valor superior a 15.000 ng/L e Dímero D alterado >10.000 ng/mL. Testes rápidos para Hepatite B e C, Sífilis e HIV negativos. Tendo em vista a suspeita clínica, resultado de dímero d e de angiotomografia de tórax foi realizada heparinização plena terapêutica para o tratamento do TEP.

As Figuras 1 e 2 correspondem as imagens da angiotomografia de tórax do protocolo TEP realizada para a avaliação diagnóstica, na qual se observou-se redução volumétrica difusa do pulmão esquerdo associada a áreas de infiltração em vidro fosco com espessamento intersticial peribrônquico e a micronódulos principalmente na topografia do lobo esquerdo, além de espessamento nodular na cissura oblíqua à esquerda bem como da pleura acometendo todo o hemitórax, com a presença de falhas de enchimento sugerindo trombos na topografia do ramo pulmonar arterial superior, inferior e subsegmentares no lobo inferior direito sugerindo trombos. Os defeitos de enchimento são compatíveis com tromboembolismo pulmonar agudo em ramos segmentares, associados a sinais indiretos de sobrecarga vascular. Vide Figuras 1 e 2.

Figuras 1 e 2 - Imagem axial de angiotomografia de tórax do protocolo TEP em janela de mediastino, imagem hipoatenuante em artéria pulmonar direita. Espessamento pleural em hemitórax à esquerda.



Fonte: Autoria própria.

Durante a internação evoluiu de forma grave, sendo observado focos metastáticos e disfunção renal aguda não oligúrica, na fase inicial, associado a hematúria, mas posteriormente oligúrica e anúrica. Desta forma optado por investigação etiológica, sendo realizado exames laboratoriais específicos. Proteinúria de 24 horas: 3.179 mg, sedimento urinário com hematúria com 193 hemácias por campo, além de proteinúria, mas sem leucocitúria significativa inicial, dismorfismo eritrocitário presente: 60%. Anti-trombina III 113%, Proteína C 90%, Proteína S 62,8%, C3 113, C4 41, CH50 50,15, todos dentro do valor da normalidade. Triglicérides e colesterol total na faixa da normalidade, com LDL de 85,4 mg. Pesquisa laboratorial ampla para doenças autoimunes dentro da normalidade, essas informações são encontradas na Tabela 2.

Tabela 2 - Resultado dos exames laboratoriais realizados durante a internação hospitalar.

Exames laboratoriais	26/04/25	07/05/25	08/05/25	11/05/25	24/06/25	29/06/25
Hb (g/dL)	14,9	9,1	8,8	8,5	9,3	6,9
Ht (%)	44,70%	29,80%	28,40%	27,80%	30,10%	21,80%
Plaquetas (10 ⁹ /μL)	184.000	98.000	102.000	98.000	230.000	236.000
Ureia (mg/dL)	61	154	136	91	180	117
Creatinina (mg/dL)	1,7	1,7	1,6	1,4	4,3	6,5
Sódio (mmol/L)	135,2	147,8	147,3		148,9	126,8
Potássio (mEq/L)	4,5	4,9	5,0	4,4	4,0	3,9
TAP/INR (seg/%)	11,2 / 85,8% / 1,1	13 / 77% / 1,1	12,4 / 85,2% / 1,1		15,9 / 50% / 1,5	
TPPA (seg)	24	22,8	24,8		38,9	
Albumina (g/dL)	4		2,9	2,8	2,0	2,0
Gasometria arterial						
pH	7,4	7,4	7,5	7,4	7,3	
HCO ₃ (mmol/L)	20,5	17,1	19,4	18,9	14,2	

Taxa de filtração glomerular (TFG , mL/min/1,73m ²)						
TFG mL/min/1,73m ²	49	49	52	62	16	10
Classificação CKD –EPI	G3A	G3A	G3A	G2	G4	G5

Legenda: Hb: hemoglobina, ht: hematócrito; TAP: tempo de atividade de protrombina; INR: Índice Normalizado Internacional TTPA: tempo de tromboplastina parcial ativada; pH: HCO₃: bicarbonato de sódio; TFG: taxa de filtração glomerular. Fonte: Autoria própria.

Os parâmetros laboratoriais estão apresentados na Tabela 2. A redução nos níveis séricos de hemoglobina e hematócrito sugere um quadro de anemia e a trombocitopenia observada pode estar associada a processos neoplásicos, como o adenocarcinoma de pulmão identificado no paciente em questão (Borai et al., 2023; Adelborg et al., 2024).

O aumento expressivo nos níveis de ureia (91%) e creatinina (282%) em relação à admissão evidencia o comprometimento da função renal do paciente. Esse quadro foi corroborado pela redução acentuada da Taxa de Filtração Glomerular, que declinou de 49 mL/min/1,73m², no momento da internação, para 10 mL/min/1,73m² em exame evolutivo. Tal evolução caracteriza a progressão da disfunção renal do estágio G3a (leve a moderadamente reduzida) para o estágio G5 (falência renal ou DRC estágio 5), e lesão renal aguda KDIGO 3, conforme a classificação KDIGO (2013) tendo em vista o importante incremento da dosagem da creatinina e a redução do volume urinário. Clinicamente o paciente apresentava edema corporal generalizado, com sinais de anasarca, congestão pulmonar, hipoalbuminemia, além de oligúria progressiva e anúria, com início de terapia hemodialítica.

Para a avaliação do Tromboembolismo Pulmonar, foram utilizados exame de laboratório (dímero d), além de imagem (angiotomografia pulmonar), além da pesquisa de etiologias associadas, como síndrome nefrótica, além da própria possibilidade da neoplasia pulmonar, como parte da síndrome paraneoplásica comum nesses casos.

Dada a complexidade do quadro clínico, que envolve disfunções pulmonares e renais, a gasometria arterial torna-se indispensável para avaliar a resposta homeostática do organismo, para avaliação de parâmetros metabólicos e ventilatórios. A oscilação nos níveis de sódio sérico evidencia um distúrbio hidroeletrólítico secundário à falência renal, conforme corroborado pela redução da TFG mencionada anteriormente. Ademais, a hipobicarbonatemia observada sugere um cenário compatível com acidose metabólica compensada ou alcalose respiratória crônica compensada, refletindo a tentativa do organismo de equilibrar o pH sistêmico (Ponholzer et al., 2025).

Diante dos marcadores de disfunção renal, a urinálise (EAS) revelou níveis elevados de proteinúria e hematúria, sem leucocitúria significativa, com urocultura negativa. A investigação foi complementada pelo estudo do dismorfismo eritrocitário, que identificou uma elevada prevalência de hemácias distróficas e acantócitos. A presença desses marcadores de origem glomerular, associada à ausência de cilindros hemáticos, favorece o diagnóstico de acometimento glomerular, com glomerulopatia paraneoplásica secundária ao adenocarcinoma de pulmão. (Royal et al., 2025; Sasha et al., 2022) Também foram avaliadas outras causas potenciais para lesão renal aguda, lesão tubular pós-PCR/choque, nefropatia intersticial pelo uso de contraste, a própria crise hipertensiva no momento da admissão na vigência do quadro de TEP agudo, sepse de foco abdominal, uso de fármacos como antibióticos de amplo espectro, além de glomerulonefrite rapidamente progressiva.

Desta forma, devido à ausência de evidências que pudessem explicar o quadro clínico, além da dificuldade local de realização de biópsia renal, foi tratado como um quadro de glomerulonefrite, de provável etiologia paraneoplásica, e iniciado corticoterapia intravenosa em dose imunossupressora, em esquema de pulsoterapia com metilprednisolona em dose terapêutica, sendo mantido posteriormente com dose de manutenção. Apresentou complicações relacionadas à neoplasia, como abdome agudo perfurativo de etiologia não definida, com abordagens cirúrgicas e confecção de ileostomia, além de piora progressiva da função renal, com elevação das escórias nitrogenadas, além de oligúria, sendo necessário o início de terapia renal substitutiva,

com hemodiálise. O paciente apresentou durante a internação uma evolução clínico-laboratorial desfavorável, não recuperando a função renal, apesar do suporte dialítico, sendo abordado, em conferência familiar, a proposta de cuidados paliativos, evoluindo a óbito.

De forma objetiva podemos verificar que o paciente apresentava diagnóstico recente de câncer de pulmão sem tratamento, que foi admitido com crise hipertensiva e insuficiência respiratória, sugestivas de tromboembolismo pulmonar. Durante a internação apresentou características compatíveis com glomerulopatia, com proteinúria significativa, dismorfismo eritrocitário associado a alteração da função renal, com elevação das escórias nitrogenadas, além de anúria. Esses dados, em somatória, em especial com o contexto oncológico e o TEP de provável causa paraneoplásica, também sugerem GPN.

4. Discussão

A glomerulopatia paraneoplásica é uma manifestação pouco frequente, porém relevante, de neoplasias sólidas, como o adenocarcinoma pulmonar, além de mama e estômago. O caso relatado de um paciente de 49 anos com adenocarcinoma pulmonar, glomerulonefrite e tromboembolismo pulmonar ilustra a complexidade do diagnóstico e manejo dessas condições. A patogênese envolve deposição de complexos imunes, ativação de citocinas e dano glomerular mediado por resposta Th2 (Rosner et al., 2020; Hoxha et al., 2023). A literatura destaca que a GPN pode se manifestar antes, durante ou após o diagnóstico do câncer, dificultando a identificação precoce e o tratamento direcionado (Plaisier et al. 2020). Entre as glomerulopatias associadas a tumores sólidos, a nefropatia membranosa é a mais comum, mas há relatos de doença de lesões mínimas, glomerulonefrite segmentar e focal, e glomerulonefrite pauci-imune, inclusive em associação com câncer de pulmão (Fernandes et al., 2020). Relatos recentes de GPN associada a adenocarcinoma pulmonar confirmam que a proteinúria pode anteceder o diagnóstico tumoral (Yoshimoto et al., 2023), reforçando a necessidade de rastreamento oncológico em glomerulopatias secundárias de etiologia incerta.

A fisiopatologia da GPN envolve mecanismos imunológicos complexos, incluindo a secreção de antígenos tumorais, citocinas e formação de complexos imunes que se depositam nos glomérulos, desencadeando inflamação e dano renal (Rosner et al., 2020). Estudos experimentais sugerem que a polarização da resposta imune para o perfil Th2, com aumento de citocinas como IL-13, pode estar envolvida no desenvolvimento de lesões glomerulares paraneoplásicas. Além disso, casos de glomerulonefrite pauci-imune ANCA-negativa associada a câncer de pulmão reforçam a diversidade de apresentações clínicas e a necessidade de investigação etiológica detalhada, especialmente na ausência de quimioterapia prévia (Fernandes et al., 2020.). O diagnóstico diferencial deve incluir biópsia renal, sorologias e investigação oncológica, sendo fundamental para evitar terapias imunossupressoras ineficazes ou prejudiciais (Royal et al., 2025).

O manejo da GPN deve priorizar o controle da neoplasia, pois a remissão da doença glomerular está fortemente associada à resposta tumoral. O uso de imunossupressores pode ser considerado em casos selecionados, mas tende a ser menos eficaz quando o tumor persiste. O prognóstico é reservado, especialmente em pacientes com insuficiência renal aguda e complicações tromboembólicas, como observado no caso relatado. A síndrome nefrótica, por si só, aumenta o risco de eventos tromboembólicos devido à perda urinária de proteínas anticoagulantes e hipercoagulabilidade, justificando a vigilância e profilaxia nesses pacientes (Rovin et al., 2021).

O reconhecimento precoce é essencial, visto que a remissão renal está vinculada à resposta tumoral. O uso de imunossupressores deve ser cauteloso, pois a terapêutica eficaz depende do controle neoplásico (Rovin et al., 2021). Complicações tromboembólicas são frequentes em síndrome nefrótica e requerem profilaxia individualizada (Wang et al., 2024; Parker et al., 2023).

Queiroz e Ruivo (2025) reforçam a importância do rastreamento de neoplasias em adultos com doenças glomerulares e

síndrome nefrótica de causa não esclarecida, mesmo na ausência de resposta ao corticoide, e destaca a necessidade de abordagem multidisciplinar para otimizar o prognóstico e a qualidade de vida desses pacientes. O reconhecimento precoce da GPN é fundamental, pois seu manejo difere das glomerulopatias primárias e depende do controle tumoral. A literatura recomenda rastreamento de neoplasias em pacientes adultos com síndrome nefrótica de causa não esclarecida, independentemente da resposta ao corticóide.

A apresentação clínica geralmente se manifesta como glomerulopatia, em especial como síndrome nefrótica, frequentemente com insuficiência renal aguda e, em alguns casos, complicações tromboembólicas como TEP (Parker et al., 2023). A síndrome nefrótica pode preceder, coincidir ou suceder o diagnóstico do câncer, dificultando o reconhecimento da etiologia paraneoplásica. A realização de biópsia renal é recomendada para confirmação diagnóstica, especialmente em pacientes com proteinúria significativa e histórico oncológico (Queiroz & Ruivo, 2025).

A síndrome nefrótica é um fator de risco importante para eventos tromboembólicos, incluindo TEP, devido à perda urinária de proteínas anticoagulantes, aumento de fatores pró-coagulantes e agregação plaquetária (Wang et al., 2024). O caso relatado reforça a necessidade de vigilância para complicações trombóticas em pacientes com GPN. O prognóstico é reservado, especialmente em casos com insuficiência renal aguda e complicações tromboembólicas, como observado no caso relatado.

Em síntese, a GPN associada ao adenocarcinoma pulmonar e TEP representa um desafio clínico que exige alta suspeição, investigação abrangente e manejo integrado entre nefrologia e oncologia. O reconhecimento precoce e o tratamento direcionado à neoplasia são essenciais para melhorar os desfechos renais e sistêmicos.

Uma questão diagnóstica importante diz respeito à lesão renal aguda apresentada pelo paciente ao longo da internação. O paciente apresentou complicações que poderiam se associar a condições variadas, como a lesão tubular pós-PCR/choque, nefropatia pelo uso de contraste, a própria crise hipertensiva no momento da admissão na vigência do quadro de TEP agudo, sepse de foco abdominal, uso de fármacos como antibióticos de amplo espectro, além de uma possível glomerulonefrite rapidamente progressiva, uma vez que após a detecção da proteinúria, dismorfismo eritrocitário, hematúria, além de hipoalbuminemia, que o paciente apresentou piora significativa da função renal.

Foi observada elevação progressiva das escórias nitrogenadas (uréia e creatinina), além de redução do volume urinário, com oligúria, seguido de anúria. A alteração do débito urinário foi concomitante ao pico de creatinina sérica, sem resposta às medidas terapêuticas propostas, incluindo a corticoterapia, com início da terapia de substituição renal, com hemodiálise.

A investigação da lesão renal aguda considerou diagnósticos diferenciais relevantes, incluindo necrose tubular aguda secundária à instabilidade hemodinâmica pós-parada cardiorrespiratória, nefropatia associada a sepse, exposição a contraste iodado e emergência hipertensiva. Contudo, a presença de proteinúria significativa, hematúria com dismorfismo eritrocitário e o contexto de neoplasia maligna ativa associada ao estado pró-trombótico favoreceram a hipótese de acometimento glomerular.

A ausência de biópsia renal, contraindicada pelo elevado risco hemorrágico e instabilidade clínica, impossibilitou a confirmação histopatológica, razão pela qual o diagnóstico de glomerulopatia paraneoplásica foi considerado presuntivo, baseado na integração dos importantes achados clínicos, laboratoriais e contextuais.

Entre as principais limitações deste relato destacam-se a impossibilidade de confirmação histológica da lesão renal por meio de biópsia e a sobreposição de múltiplos fatores potencialmente associados à injúria renal aguda. Apesar da ausência de diagnóstico confirmatório da GPN por biópsia, entretanto, o paciente apresentava indícios clínicos de lesão de origem glomerular, como proteinúria significativa, dismorfismo eritrocitário, exames imuno-sorológicos que reduziam a possibilidade de doença autoimune, além de evolução para lesão renal aguda dialítica, caracterizando assim como um diagnóstico presuntivo. Ainda assim, o caso ilustra a complexidade diagnóstica da interface entre oncologia e nefrologia, especialmente em cenários de limitação estrutural e instabilidade clínica, ressaltando a importância da abordagem multidisciplinar e do raciocínio clínico integrado.

5. Conclusão

A glomerulonefrite paraneoplásica é uma manifestação rara, mas clinicamente significativa, das neoplasias sólidas. O caso descrito destaca a interação complexa entre adenocarcinoma pulmonar, lesão renal aguda e tromboembolismo pulmonar, reforçando a importância do reconhecimento precoce, da investigação sistemática e da atuação multidisciplinar em onconeurologia.

Referências

- Adelborg, K., Veres, K., Horváth-Puhó, E., Clouser, M., Saad, H., & Sørensen, H. T. (2024). Risk and adverse clinical outcomes of thrombocytopenia among patients with solid tumors—a Danish population-based cohort study. *British Journal of Cancer*, 130(9), 1485–1492. <https://doi.org/10.1038/s41416-024-02630-w>
- Borai, A., Ichihara, K., Bahijri, S., Almasoud, A., Tamimi, W., Abdulhadi, W., Lingga, J., Bawazeer, A., Abdelaal, M., Boraie, S., Alsofyani, A., Elsayid, M., Sannan, N. S., Al-Shareef, A. S., Khan, E., & Almohammadi, M. (2023). Establishment of reference intervals for hematological parameters of adult population in the western region of Saudi Arabia. *PloS One*, 18(2), e0281494. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0281494>
- Cohen, H. J., et al. (2024). Updated CARE Guidelines for Clinical Case Reports: Enhancing Transparency and Educational Value. *Journal of Clinical Epidemiology*, 168, 110–118.
- Fernandes, S., Teixeira, C., Falcão, L. P., Costa, A. C., Raimundo, M., Silva, S., Cardoso, J., & Almeida, E. D. (2020). Anca negative pauci-immune crescentic glomerulonephritis and mixed connective tissue disease: a case study. *Brazilian Journal of Nephrology*, 42(2), 245–249. <https://doi.org/10.1590/2175-8239-JBN-2019-0050>
- Gigante, A., Barbano, B., Sardo, L., Martina, P., Gasperini, M. L., Labbadia, R., Liberatori, M., Amoroso, A., & Cianci, R. (2014). Hypercoagulability and nephrotic syndrome. *Current Vascular Pharmacology*, 12(3), 512–517. <https://doi.org/10.2174/157016111203140518172048>
- Hoxha, E., Wiech, T., Stahl, R. A. K., et al. (2023). Cancer-associated membranous nephropathy: diagnostic and therapeutic perspectives. *Nephrology Dialysis Transplantation*, 38(5), 935–947.
- Hung, C., Zhen, Y., Niu, S., Hsu, J., Lee, T., Chuang, H., Wang, P., Lee, S., Lin, P., Chiu, Y., Wu, C., Huang, M., Hsiao, M., Chen, H., & Yang, C. (2020). Lung cancer cell-derived secretome mediates paraneoplastic inflammation and fibrosis in kidney in mice. *Cancers*, 12(12), 3561. <https://doi.org/10.3390/cancers12123561>
- Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) CKD Work Group. (2013). KDIGO 2012 clinical practice guideline for the evaluation and management of chronic kidney disease. *Kidney International Supplements*, 3(1), 1–150. <https://kdigo.org/guidelines/ckd-evaluation-and-management/>
- Laferreira, M. S., & Kirsztajn, G. M. (2025). Potentially paraneoplastic glomerulopathies in a Brazilian cohort: a retrospective analysis. *Jornal Brasileiro de Nefrologia*, 47(1), e20240131. <https://doi.org/10.1590/2175-8239-JBN-2024-0131en>
- Niu, S. W., Wu, C. H., Chen, H. C., Yang, C. J., Chang, J. M., Chang, E. E., Chuang, H. H., Chiu, Y. W., Zhen, Y. Y., Hung, C. C., & Hwang, S. J. (2023). Proteins secreted by lung cancer cells induce the onset of proteinuria via focal adhesion kinase signaling in mice. *Laboratory Investigation*, 103(8), 100156. <https://doi.org/10.1016/j.labinv.2023.100156>
- Parker, K., Ragy, O., Hamilton, P., Thachil, J., & Kanigicherla, D. (2023). Thromboembolism in nephrotic syndrome: controversies and uncertainties. *Research and Practice in Thrombosis and Haemostasis*, 7(6), 102162. <https://doi.org/10.1016/j.rpth.2023.102162>
- Pereira, A. S. et al. (2018). Metodologia da pesquisa científica. Santa Maria. Editora da UFSM.
- Plaisier, E., & Ronco, P. (2020). Screening for cancer in patients with glomerular diseases. *Clinical Journal of the American Society of Nephrology*. <https://doi.org/10.2215/cjn.09000819>
- Ponholzer, F., Neuschmid, M. C., Komi, H., Bogensperger, C., Ng, C., Maier, H., Lucciarini, P., Schneeberger, S., & Augustin, F. (2025). Metabolic signatures in lung cancer: Prognostic value of acid-base disruptions and serum indices. *International Journal of Molecular Sciences*, 26(17), 8231. <https://doi.org/10.3390/ijms26178231>
- Queiroz, L. L. S. de, & Ruivo, G. F. (2025). Paraneoplastic glomerulopathies and their diagnostic and temporality relationships. *Research, Society and Development*, 14(8), e9114849382. <https://doi.org/10.33448/rsd-v14i8.49382>
- Risemberg, R. I. C., Wakin, M., & Shitsuka, R. (2026). A importância da metodologia científica no desenvolvimento de artigos científicos. *E-Acadêmica*, 7(1), e0171675.
- Roccatello, D., Cortazzi, S., Bertinetto, F., La Rosa, A., Nescis, L., Sciascia, S., & Fenoglio, R. (2023). *Giornale italiano di nefrologia: organo ufficiale della Società italiana di nefrologia*, 40(Suppl 81), 2023-S81.
- Rosner, M., Jhaveri, K., McMahon, B., & Perazella, M. (2020). Onconeurology: The intersections between the kidney and cancer. *CA: A Cancer Journal for Clinicians*, 71(1), 47–77. <https://doi.org/10.3322/caac.21636>
- Rovin, B., Adler, S., Barratt, J., Bridoux, F., Burdge, K., Chan, T., Cook, H., Fervenza, F., Gibson, K., Glasscock, R., Jayne, D., Jha, V., Liew, A., Liu, Z., Mejia-Vilet, J., Nester, C., Radhakrishnan, J., Rave, E., Reich, H., Ronco, P., Sanders, J., Sethi, S., Suzuki, Y., Tang, S., Tesaf, V., Vivarelli, M., Wetzels, J., & Floege, J. (2021). KDIGO 2021 Clinical Practice Guideline for the Management of Glomerular Diseases. *Kidney International*, 100(4S), S1–S276. <https://doi.org/10.1016/j.kint.2021.05.021>

Royal, V., Leung, N., Karam, S., Bridoux, F., & Nasr, S. H. (2025). Paraneoplastic glomerulopathies: Mechanistic and pathogenic insights. *American Journal of Nephrology*. Publicação antecipada online. <https://doi.org/10.1159/000546050>

Saha, M. K., Massicotte-Azarniouch, D., Reynolds, M. L., Mottl, A. K., Falk, R. J., Jennette, J. C., & Derebail, V. K. (2022). Glomerular hematuria and the utility of urine microscopy: A review. *American Journal of Kidney Diseases*, 80(3), 383–392. <https://doi.org/10.1053/j.ajkd.2022.02.022>

Toassi, R. F. C. & Petry, P. C. (2021). *Metodologia científica aplicada à área da saúde*. (2ed). Editora da UFRGS.

Vestergaard, S. V., Birn, H., Darvalics, B., Nitsch, D., Sørensen, H. T., & Christiansen, C. F. (2022). Risk of arterial thromboembolism, venous thromboembolism, and bleeding in patients with nephrotic syndrome: A population-based cohort study. *The American Journal of Medicine*, 135(5), 615–625.e9. <https://doi.org/10.1016/j.amjmed.2021.11.018>

Wang, S. S., Tang, H., Ng, H. Y., Lian, J. J., & Javaid, M. M. (2024). Thromboembolic phenomena in patients with nephrotic syndrome: pathophysiology, risk factors, prophylaxis and treatment. *British Journal of Hospital Medicine*, 85(1), 1–10. <https://doi.org/10.12968/hmed.2023.0354>

Yoshimoto, T., et al. (2023). Paraneoplastic glomerulopathy associated with lung adenocarcinoma: a case report and literature review. *BMC Nephrology*, 24(1), 220.

Zhang, L. J., Zhang, Z., Li, S. J., Meinel, F. G., Nance, J. W., Jr, Zhou, C. S., Zhao, Y. E., Schoepf, U. J., & Lu, G. M. (2014). Pulmonary embolism and renal vein thrombosis in patients with nephrotic syndrome: prospective evaluation of prevalence and risk factors with CT. *Radiology*, 273(3), 897–906. <https://doi.org/10.1148/radiol.14140121>