**. INTRODUÇÃO**

Este trabalho foi desenvolvido pelas alunas do 4º ano do curso de Enfermagem de uma Universidade particular do município de São Paulo. Dada a importância epidemiológica da Síndrome Nefrótica em crianças, optamos por estudar o tema devido a experiências vivenciadas no estágio de Pediatria onde observamos o grande número de crianças hospitalizadas com Síndrome Nefrótica, sendo assistidas pela enfermagem e orientadas com o intuito de colaborar com a melhora.

A Síndrome Nefrótica é caracterizada, fundamentalmente, por uma proteinúria importante, resultado de algum distúrbio da função de barreira da parede capilar glomerular, que normalmente impede a passagem de proteínas séricas para o espaço urinário (BARROS, 1994).

 Devido ao aumento da permeabilidade glomerular ocorre quadros de albuminúria e lipidúria, com tendência ao edema, proteinúria de nível maior que 3,5cm² de superfície corporal associada a hipoalbuminemia. Dentre os sintomas incluem anorexia, mal estar pálpebras edemaciadas, retinas brilhantes, dor abdominal e perda da musculatura (RIELLA, 2003)

 O distúrbio pode ocorrer como doença primária, conhecida como nefrose idiopática, nefrose infantil ou Síndrome Nefrótica por alteração mínima (SNAM). A instalação da SNAM pode ser observada em qualquer idade, mas ocorre predominantemente em crianças de 2 a 7 anos de idade. É rara em crianças com menos de 6 meses de idade, incomum em lactentes com menos de 1 ano de idade e pouco habitual depois dos 8 anos de idade. Embora a causa e os mecanismos envolvidos sejam apenas especulativos, é possível que haja algum distúrbio metabólico, bioquímico, físico-químico ou imunologicamente mediado pelo aumento da permeabilidade da membrana basal dos glomérulos às proteínas. O distúrbio secundário que ocorre como manifestação clínica logo após ou em associação à lesão glomerular de etiologia conhecida ou suspeita; ou forma congênita herdada como caráter autossômico recessivo (WONG, 1999).

Em crianças, cerca de 90% dos casos de Síndrome Nefrótica são idiopáticas e somente 10% dos casos de doença renal não identificáveis (HOLLIDAY, 1987).

 Em relação à patogenia, histopatologia e à microscopia óptica não se observam alterações glomerulares visíveis, com exceção de hipertrofia discreta do tecido inter capilar e um aumento discreto no número de células mesanguiais. Em alguns casos observam-se alterações no túbulo intersticiais moderados focais ou difusos. A microscopia eletrônica revela apenas a fusão das películas das células epiteliais que se desenvolve em conseqüência da passagem exagerada de proteínas pelo filtro glomerular, não há presença de depósitos densos. A imunofluorescência, em geral, não se evidencia a imunoglobulina ou componentes nos glomérulos. As alterações fisiológicas são variadas envolvendo o metabolismo de proteínas plasmáticas, dos lipídios e das lipoproteínas, as funções renais e do metabolismo eletrolítico (MARCONDES, 1994). De um modo geral a hipoalbuminemia é diretamente relacionada a proteinúria. Mas, como outros fatores estão envolvidos pode-se observar exceção, tais como, hipoalbuminemia discreta com proteinúria intensa ou inversa (RIELLA, 2003).

 A hiperlipidemia ou lipídios são encontrados no plasma como lipoproteínas, na Síndrome Nefrótica a queda da pressão oncótica plasmática estimula a síntese hepática das lipoproteínas, ao mesmo tempo em que inibe sua utilização periférica. Os níveis de HDL (transporte de colesterol) somente estão reduzidos á hipoalbuminemia leve. A causa de lipidúria é em grande parte excreção aumentada de HDL na urina (RIELLA, 2003). O edema é componente importante da Síndrome Nefrótica, é a queixa mais freqüente e é o primeiro sinal clínico, o acúmulo progressivo de água e sódio. O edema ocorre devido à excreção inadequada, em relação às quantidades ingeridas. O aumento da permeabilidade dos glomérulos, as proteínas e conseqüentemente a proteinúria e hipoalbuminemia; é o evento inicial que resulta no edema nefrótico (MARCONDES, 1994).

As principais complicações da Síndrome Nefrótica são hipovolemia com repercussão na pressão arterial e na perfusão tecidual. Esta complicação é mais observada quando há associação com processos infecciosos, principalmente sepse, diarréia, vômitos, uso abusivo de diuréticos ou rápida drenagem de liquido ascítico. A infecção clássica é a peritonite primária, geralmente causada por *S.pneumonia* e às vezes, por germes gram-negativo, como a *E.coli*. O quadro é grave, podendo evoluir rapidamente para septicemia e morte. A trombose caracteriza-se pelo estado de hipercoagulabilidade do paciente nefrótico que predispõe a tromboses arteriais e venosas, devendo ser tratado com anticoagulantes, pois tem como objetivo prevenir o tromboembolismo pulmonar ou a trombose de vasos renais. A insuficiência renal aguda é geralmente secundária ao estado de hipovolemia acentuada, podendo evoluir para necrose tubular aguda e talvez a necessidade de tratamento dialítico. O uso de diuréticos deve ser evitado, pois predispõe esta complicação (BEVILÁCQUA, 2004).

 O diagnóstico da Síndrome Nefrótica é basicamente dependente do laboratório, sendo tradicionalmente feito pela demonstração de proteinúria, porém é considerando a filtração de albumina muita intensa ou queda da função renal. As formas primárias devem ser diagnosticadas por exclusão das secundárias, as secundárias são múltiplas, razão por que se use de um vasto conhecimento clínico para identificá-las (RIELLA, 2003).

 A conduta terapêutica tem por objetivo reduzir a excreção urinária de proteínas, reduzir a retenção de líquidos nos tecidos, prevenir a infecção e minimizar as complicações relacionadas com o tratamento. Se o edema não for incapacitante, deve se estimular a deambulação. As restrições alimentares incluem dieta com baixo teor de sal durante os períodos de edema generalizado. Pode se instituir uma terapia diurética, para obter alívio temporário do edema (SOLOMON, 1979).

 Esta pesquisa tem como objetivo apresentar aspectos fundamentais desta patologia e elaborar o plano de assistência de enfermagem a essas crianças com Síndrome Nefrótica.

 **2. DESENVOLVIMENTO DO ESTUDO**

 Este trabalho trata-se de uma pesquisa bibliográfica que segundo Carvalho, (2005) é a atividade de localização e consulta de diversas fontes de informações escritas, para coletar dados gerais ou específicos a respeito de determinado tema.

 A etmologia grega diz que a palavra bibliografia (biblio = livro, grafia = descrição, escrita) sugere que se trata de um estudo de textos impressos. Assim, pesquisar no campo bibliográfico é procurar no âmbito dos livros e documentos escritos a informações necessárias para progredir no estudo de um tema de interesse.

 A abordagem será descritiva que segundo Andrade (2005), os fatos são observados, registrados, analisados, classificados e interpretados, sem que o pesquisador interfira neles. Isto significa que os dados são estudados, mas não são manipulados pelo pesquisador.

Metodologia é o conjunto de métodos ou caminhos que são percorridos na busca do

 conhecimento (ANDRADE, 2005).

 **2.1 Descrição do Estudo**

 A Síndrome Nefrótica caracteriza-se pelo estado clínico de proteinúria maciça, hipoalbuminemia, hiperlipemia e edema. O distúrbio pode ocorrer como doença primária, conhecida como nefrose infantil, o distúrbio secundário ocorre como manifestação clínica após ou em associação na lesão glomerular de etiologia conhecida ou suspeita, ou ainda na forma congênita herdada (WONG, 1999).

 Em certos casos apresenta, também, hematúria e pressão arterial elevada (GARIJJO, 2002).

A Síndrome Nefrótica fica evidente em qualquer distúrbio que lesione gravemente a membrana do capilar glomerular e resulte em aumento da permeabilidade glomerular (SUDDARTHS, 2002).

 De acordo com o Marcondes, (1994) o edema resulta da inter-relação de fatores renais, hormonais, dietéticos, e hemodinâmicos, a hipoproteinemia é resultante de defeitos de absorção e síntese de perdas protéicas. O edema em geral (anasarca), também pode ser decorrente da transudação de líquidos para o interstício em conseqüência da diminuição da pressão oncótica plasmática (BEVILÁCQUA, 2004).

 Em crianças, cerca de 90% dos casos de Síndrome Nefrótica são idiopáticas. Em somente 10% dos pacientes a manifestação da doença renal é identificável. O curso clínico e o prognóstico são determinados pelo processo patológico ou ainda pela resposta terapêutica (BARROS, 1994).

 Na maioria dos casos apresentados em literaturas, há uma maior predominância em meninos, cerca de 60% dos casos. Em estimativas feitas nos Estados Unidos da América do Norte dão como taxa de incidência de Síndrome Nefrótica em crianças de 1,8 pacientes para cada 1.000 nativivos com início antes dos 5 anos de idade (MARCONDES, 1994).

 **2.2 Fisiopatologia**

A patogenia da Síndrome Nefrótica ainda não está bem esclarecida. É possível que haja algum distúrbio metabólico, bioquímico, físico-químico ou imunológico mediado pelo aumento da permeabilidade da membrana basal, dos glomérulos às proteínas, embora a causa e os mecanismos envolvidos sejam apenas especulativos (WONG, 1999).

 A Síndrome Nefrótica caracteriza-se pela perda de proteína plasmática, principalmente de albumina na urina. Dessa maneira, sobrevém a hipoalbuminemia.

 Geralmente é uma doença considerada como distúrbio da infância, que pode ocorrer também em adultos, inclusive em idosos. As causas incluem glomerulonefrite crônica, diabetes mellitus, amiloidose do rim, lupus eritematoso sistêmico, mieloma múltiplo e trombose de veia renal (SUDDARTH, 2002).

 Muitos pacientes apresentam alterações na membrana basal que poderiam aumentar sua permeabilidade. O funcionamento anormal dos poros epiteliais constitui uma outra possibilidade. Quase todos os pacientes com Síndrome Nefrótica apresentam alterações na camada epitelial. Esses pacientes também apresentam, com freqüência, elevação do colesterol, fosfolipídios e gorduras, porém essas alterações ainda não foram bem esclarecidas (SOLOMON, 1979).

 O acúmulo progressivo de água e sódio ocorre devido à excreção inadequada em relação às quantidades ingeridas. Não há dúvida que o aumento da permeabilidade dos glomérulos a proteínas, e conseqüente proteinúria e hipoalbuminemia, é o evento inicial que resulta no edema nefrótico. O edema surge quando o nível de albumina cai abaixo de 2,5g/100ml. A hipoalbuminemia acarreta diminuição da pressão oncótica plasmática e conseqüentemente o aumento da transudação de líquidos para os espaços intersticiais, com taxa insuficiente de reabsorção (MARCONDES, 1994).

 A membrana glomerular, que é normalmente impermeável à albumina e outras proteínas, torna-se permeável a elas, em particular à albumina, que extravasam pela membrana e são eliminadas na urina (albumina). Esta perda reduz níveis séricos de albumina (hipoalbuminemia), diminuindo a pressão coloidosmótica nos capilares (WONG, 1999).

 Se o grau de hipoproteinemia for suficientemente grave ou se desenvolver rapidamente, pode ocorrer insuficiência circulatória, com hipotensão e uremia, com complicações que, entretanto, são raras na Síndrome Nefrótica, mas que podem ser causa potencial de choque e insuficiência renal aguda (IRA); a explicação de que essas complicações só ocorrem raramente na Síndrome Nefrótica parece estar no fato de que uma série de mecanismos compensadores da oligoemia tem lugar, através de ajustes vasculares e hormonais; tem sido demonstrado experimentalmente que a expansão prolongada de líqüido extra celular compensa em parte a redução do volume plasmático devido à hipoalbuminemia; a retenção de sódio e água pelo rim envolve um mecanismo pelo qual a queda do volume plasmático desencadeia naquele órgão processos que resultam em conservação de água e sódio. O primeiro desses mecanismos é representado pelo aumento de reabsorção tubular de água e sódio, conseqüente à diminuição da taxa de filtração glomerular. Outro mecanismo de retenção de sódio e água é representado pelo aumento de secreção de aldosterona, que estudos recentes confirmam ter papel importante no edema nefrótico; este aumento de secreção de aldosterona é desencadeado pela redução do fluxo sangüíneo renal, que ativa o sistema renina-angiotensina-aldosterona. A retenção de água e sódio, desencadeada por todos esses mecanismos, resulta em edema na Síndrome Nefrótica (MARCONDES, 1994).

 **2.3 Manifestações Clínicas**

Deve se avaliar a possibilidade de Síndrome Nefrótica numa criança que apresenta as seguintes manifestações: ganho de peso ponderal acima do esperado de acordo com o padrão anteriormente observado. A observação feita pelos pais de que as roupas da criança estão apertadas, a diminuição do débito urinário, a palidez e fadiga são as primeiras manifestações (WONG, 1999).

 O edema é a manifestação mais típica da Síndrome Nefrótica Caracteriza-se pelo início insidioso, que se instala geralmente de duas a três semanas (MARCONDES, 1994).

 O edema chega ao quadro de anasarca, compreendendo o edema periorbitário, escrotal, vulvar ou ascite (SOLOMON, 1979).

 Em cerca de 60% dos casos, há história clínica de infecção banal das vias aéreas superiores nas semanas que precedem a data de instalação do edema. Há um aumento súbito de peso, diminuição do número e volume de micções.

 A ascite que se instala é pequena, e o aumento de volume do abdômen é traduzido apenas pelas roupas apertadas na cintura (MARCONDES, 1994).

 A hipovolemia está presente no nefrótico numa minoria de casos, a hipoalbuminemia quase sempre é presente. É importante, porém, identificar tais casos através das suas manifestações clínicas, como hipotensão postural, que pode chegar ao choque e taquicardia. Nesses casos se indica o uso de diuréticos (para redução do edema) pode ser catastrófico.

 A desnutrição, a proteinúria, se intensa e prolongada, pode resultar num quadro de desnutrição protéica. O emagrecimento geralmente é mascarado pelo edema concomitante. A depleção de transferina pode causar anemia (RIELLA, 2003).

 Depois de vários meses de duração da doença ativa, a anorexia se acentua, ocorrendo com freqüência náuseas, o que leva à desnutrição acentuada. A criança apresenta palidez intensa, exagerada em relação ao grau de anemia. Há irritabilidade nervosa, desatenção e mesmo alterações graves do psiquismo. Com o progresso da doença pode ser observado o crescimento deficiente de cabelos, que se tornam ralos e secos. As unhas amolecem, a cartilagem do ouvido externo fica mole e flácida. A pele, esticada e brilhante devido ao edema subcutâneo, torna-se muito sensível a traumatismo, sendo relativamente comum traumas pouco intensos produzirem reações excessivas, como equimoses extensas (MARCONDES, 1994).

 A trombose, no estado de hipercoagulabilidade do paciente nefrótico predispõe a trombose venosa e arterial, devendo ser tratada com anticoagulantes de imediato e cuidadosamente instituída com o objetivo de prevenir o tromboembolismo pulmonar ou trombose de vasos renais (BEVILÁCQUA, 2004).

 As infecções continuam sendo uma das principais causas de morbidade e mortalidade na Síndrome Nefrótica, a profilaxia através de vacinações, uso judicioso dos corticoesteróides e imunossupressores e alto grau de suspeição para o diagnóstico precoce das infecções são principais cuidados nos pacientes com Síndrome Nefrótica, principalmente nos mais suscetíveis às infecções (BARROS, 1994).

 A IRA, geralmente secundária ao estado de hipovolemia acentuada, podendo evoluir para necrose tubular aguda e necessidade de tratamento dialítico. O uso abusivo de diuréticos deve ser evitado, constituindo um fator predisponente a esta complicação (BEVILÁCQUA, 2004).

 A maioria dos pacientes com Síndrome Nefrótica é hiper ou hipovolêmicos. A gravidade do edema não tem correlação com o grau de volemia. IRA pode ocorrer nestes casos e nos pacientes que usam inibidores da enzima de conversão. Se a causa da insuficiência não for pré-renal, o paciente será manejado com os métodos dialíticos convencionais (BARROS, 1994).

 Mesmo sem terapêutica, dentro de quatro a seis primeiras semanas, há diurese espontânea em cerca de 60% das crianças. Entretanto, em mais de 90% desses casos, os sintomas retornam nas semanas seguintes (MARCONDES, 1994).

 **2.4 Alterações Laboratoriais**

* *Exame de Urina:* Tipicamente, caracteriza-se por proteinúria (4+), ocasionalmente glicosúria (sem hiperglicemia, exceto na nefropátia diabética), sem ou com hematúria microscópica discreta, e cilindrúria hialina, granulosa, epitelial e graxa, além de gordura livre e corpos ovalados graxos (RIELLA, 2003).
* *Exame de Sangue:* As alterações mais comumente encontradas são lactescência do soro, elevação acentuada da taxa de hemossedimentação, elevação da colesterolemia, que pode, embora raramente atingir 1.000mg%, elevação de ésteres de colesterol, triglicérides, fosfolipídeos e lipoproteínas de baixa densidade. O nível de albumina está geralmente diminuído (MARCONDES, 1994).
* *A uréia e creatinina:* São geralmente normais. Quando estão elevados no início da doença, a causa pode ser funcional (hipovolemia), mas é obvio que a nefrose pode evoluir para IRA (RIELLA, 2003).
* *Infecção:* É a mais séria complicação da Síndrome Nefrótica A infecção mais freqüente é a celulite, geralmente da coxa, dorso ou abdome. Ocorre em 26,1% de uma série de 153 casos de crianças. Em 17% dos casos ocorre a peritonite, na maioria dos casos pneumocócica, que se manifesta com menos dor abdominal e febre, freqüentemente a bacteremia (MARCONDES, 1994).
* *Edema Genital:* Pode ser observado em cerca de 20% dos casos e atingem, às vezes, volumes muito grandes (MARCONDES, 1994).
* *Hipertensão:* Pode ocorrer durante o curso da doença, porém é incomum, e na maioria das vezes esta circunscrita a crianças muito edemaciadas. Alguns pacientes apresentam hipertensão arterial por tempo mais prolongado (MARCONDES, 1994).
* *Diarréia Grave:* Aparece em cerca de um quinto dos casos. Parecer ser devido a edema da mucosa intestinal, contendo as fezes concentrações relativamente elevadas de sódio e potássio, podendo levar também à grave hipocalcemia (MARCONDES, 1994).
* *Hérnias inguinais:* Podem ocasionalmente se encarcerar (MARCONDES, 1994).

**2.5 Diagnóstico Diferencial**

O principal dado clínico, nos pacientes com Síndrome Nefrótica, é o edema. Quase sempre de instalação insidiosa, acumula-se nas áreas de menor resistência. Em casos severos há derrame pleural e ascite. Outros achados vistos freqüentemente podem ser considerados complicações do estado nefrótico: hipovolemia, hipercoagulabilidade com tendência a tromboembolismo, aumento de susceptibilidade às infecções. Entre as várias alterações metabólicas secundárias ao quadro, predominam as alterações do metabolismo lipídico com elevação de lipoproteínas de densidade muito baixa (VLDL), lipoproteínas de baixa densidade (LDL), lipoproteínas de densidade intermediária (IDL) e redução das lipoproteínas de alta densidade (HDL), (BARROS, 1994).

 Quanto a hipovolemia, clinicamente manifesta-se por hipotensão postural acompanhada de taquicardia, quando inicial, podendo chegar ao choque se sua intensidade for grande (RIELLA, 2003).

 A Síndrome Nefrótica congênita pode ser também secundária. O quadro clínico é semelhante ao da forma idiopática, acrescido de dados de história, sinais e sintomas relacionados à etiologia infecciosa ou doença sistema presente. Acidentes vasculares, envolvendo os vasos renais, podem produzir, no recém-nascido, proteinúria e edema; é comum hipertensão, e o lactente se apresenta em péssimo estado geral, na maioria das vezes em IRA (MARCONDES, 1994).

 Já na aterogênese, o diagnóstico da aterosclerose não é possível, com certeza, em bases clínicas ou laboratoriais, mas o lipidograma com relação LDL/HDL alta é considerado potencialmente aterogênico (RIELLA, 2003).

 Tubulopatias, a forma mais comum a glicosúria é facilmente constatada no exame de urina. As formas primárias devem ser diagnosticadas por exclusão secundárias (RIELLA, 2003).

 A hipoproteinemia parece ser devida a grandes perdas de proteínas pelas fezes, muito volumosas. Em proporção elevada de casos há malformações congênitas intestinais. Em crianças maiores, a Síndrome Nefrótica pode fazer parte do quadro clínico e laboratorial de glomerulonefrite difusa aguda. A incidência é baixa e a Síndrome Nefrótica costuma ser leve e transitória, com evolução para a cura sem seqüelas em todos os casos, à medida que ocorre a resolução do processo nefrótico (MARCONDES, 1994).

 A Síndrome Nefrótica idiopática de lesões mínimas devem ser identificadas também entre as formas idiopáticas associadas a outras doenças glomerulares, como, por exemplo, as glomerulonefrites proliferativas mesangiais, membranosas, e as glomeruloescleroses focais e segmentares em particular. Devemos observar que a forma de lesões mínimas tem idade de inicio precoce, a hematúria é rara, transitória (em 30% dos casos), a hipertensão arterial leve costuma ocorrer apenas durante a fase edematosa da doença (MARCONDES, 1994).

 **2.6 Complicações**

 As complicações que não envolvem os rins são as mais graves, como a desnutrição, as infecções e os fenômenos tromboembólicos (MARCONDES, 1994).

 As infecções são até hoje a primeira causa de óbito entre as crianças nefróticas. O pneumococo, seguido de perto pelos gram-negativos, é o agente mais comumente identificado em casos de peritonite, pneumonia, meningite. A era dos antibióticos mudou drasticamente a mortalidade por infecções. As infecções virais podem adquirir características muito graves em crianças nefróticas, quando em uso de imunossupressores. As infecções podem ser virais, como a varicela, ou de infecções bacterianas (MARCONDES, 1994).

 As complicações tromboembólicas são facilitadas pelo estado de hipercoagulabilidade do nefrótico, pela imobilização e pela hemoconcentração provocada por uso indevido de diuréticos. A desnutrição, por causa da perda urinária de proteínas, é uma complicação freqüente, sobretudo em crianças pequenas. A desaceleração do crescimento longitudinal ocorre quando há uma Síndrome Nefrótica importante e prolongada, mesmo sem uso de corticóides. A perda de substâncias do metabolismo intermediário da vitamina D, além da hipocalcemia, pode ser um fator coadjuvante para o fenômeno. A IRA grave pode ocorrer em nefróticos gravemente edemaciados (MARCONDES, 1994).

 Muitas complicações encontradas são relacionadas ao uso de medicamentos específicos. Essas complicações são bastante reduzidas quando o tratamento é descontínuo (MARCONDES, 1994).

 **2.7 Tratamento**

Sendo a Síndrome Nefrótica doença de evolução prolongada, freqüentemente sujeita a recidivas, seu tratamento, quase sempre de duração bastante longa, exige planejamento cuidadoso. É obrigatória a discussão prévia com os pais, para esclarecimentos dos mesmos sobre a natureza da doença, sua evolução, seu prognóstico, como tratar corretamente, dando ênfase a possibilidade de cura completa e sobre o esquema terapêutico a ser empregado.

 Quando a criança tiver idade suficiente para compreendê-los, esses esclarecimentos lhes devem ser passados, sob forma adequada. O amparo psicológico deve ser o mais completo possível, deve ser inter-relacionado junto ao paciente e família, encorajando-os a manterem contato freqüente com o médico, diminuído assim o abandono do tratamento, o que piora indevidamente o prognóstico inicial da Síndrome Nefrótica (MARCONDES, 1994).

 De uma maneira geral, o tratamento ambulatorial é sempre a opção preferida. As internações hospitalares devem ser evitadas, restringindo-se para pacientes edemaciados, com hipertensão arterial, com alterações metabólicas ou portadoras de infecções (MARCONDES, 1994).

 A dieta deve ser hipossódica, principalmente na fase aguda da doença, onde o aumento da reabsorção tubular de sódio secundário a hipervolemia pode contribuir para a acentuação do edema (BEVILÀCQUA, 2004). A quantidade de proteínas deve ser a maior possível, visando compensar a perda na urina. É prudente prescrever dieta pobre em colesterol e rica em alimentos contendo gorduras poliisaturadas (RIELLA, 2003).

 A ingesta hídrica na maioria das vezes não há necessidade de restrição de líquidos nestes pacientes (BEVILÀCQUA, 2004).

É aconselhável prescrever suplemento vitamínico diário a fim de evitar deficiências eventuais, causadas pela anorexia (MARCONDES, 1994).

 O uso de diuréticos é especifico para o tratamento do edema, contudo, os diuréticos estão indicados somente quando o repouso e a dieta hipossódica já tenham sido prescritas, pois na maioria dos casos estas medidas são suficientes. O uso de diuréticos geralmente deve ser indicado após o jantar, mantendo-se o repouso na posição sentada, com as pernas elevadas, até a hora de se deitar, é uma medida muito útil (RIELLA, 2003).

 A albumina humana pode ser utilizada nos casos de hipovolemia acentuada, desde que a criança não apresente quadro de necrose tubular aguda já instalado. Na presença de anasarca, com intensos derrames, cavitários acarretando restrição respiratória, o uso de albumina está indicado com o objetivo de diminuir mais rapidamente o edema e o desconforto do paciente (BEVILÀCQUA, 2004).

 O repouso é indicado, ao lado da dieta hipossódica, como tratamento básico do edema. Com a remissão da Síndrome Nefrótica (desaparecimento da proteinúria), a atividade física pode ser reassumida normalmente. No entanto, se a proteinúria persistir, mesmo sem edema, as atividades físicas estafantes (como exemplo a prática de esporte) não são permitidas (RIELLA, 2003).

 As crianças nefróticas são propensas a infecções, e devido ao uso de corticoesteróides e imunossupressores podem agravar este quadro, além de mascarar infecções porventura existentes. As infecções são ainda hoje, a primeira causa de mortalidade em nefróticos. Toda e qualquer infecção deve ser tratada rigorosamente, a fim de prevenir complicações graves. Antibacterianos devem ser usados quando indicados. As infecções urinárias são relativamente freqüentes em meninas (MARCONDES, 1994).

 As vacinas costumam ser aplicadas após a suspensão do tratamento com corticosteróides rês meses, no mínimo (MARCONDES, 1994). Em pacientes de alto risco para infecções como crianças de baixo peso e idosos pode-se usar vacinação antipneumocócica ou globulina hiperimune (RIELLA, 2003).

 O uso prolongado de anticoagulantes na nefrose carece de estudos controlados verificando o risco/benefício. Não obstante, nas tromboses venosas profundas acompanhadas de embolia pulmonar, sua indicação é precisa, pois além de controlar a ameaça pulmonar pode resultar em melhora da doença causadora da nefrose (RIELLA, 2003).

 A diálise peritoneal será empregada em casos selecionados com grandes edemas refratários a tratamento, por meio de soluções hipertônicas com o emprego concomitante de albumina endovenosa (MARCONDES, 1994).

 **2.8 Prognóstico**

O prognóstico em termos de recuperação final é satisfatório na maioria dos casos. Trata-se de uma doença auto limitada, e, em crianças que respondem a esteroidoterapia, a tendência às recidivas diminui com o decorrer do tempo. Com a detecção precoce da doença e a implementação imediata do tratamento para erradicar a proteinúria, é possível minimizar a lesão progressiva da membrana basal, de modo que, uma vez passada a tendência a exacerbações, a função renal costuma ser normal ou quase normal. Estima-se que cerca de 80% das crianças afetadas tenham prognóstico favorável, embora ocorram recidivas em metade das crianças, mesmo depois de cinco anos (WONG, 1999).

**2.9 Assistência de Enfermagem à Criança acometida por Síndrome Nefrótica**

 Como já foi anteriormente citado o objetivo deste estudo é priorizar a assistência de enfermagem embasada nos conhecimentos teóricos sobre os sinais e sintomas, o tratamento e as complicações da Síndrome Nefrótica. Assim sendo, a partir do material pesquisado, foram elaborados os diagnósticos de enfermagem com as respectivas intervenções de enfermagem, segundo o modelo apresentado por CARPENITO apud NANDA 2003.

**2.9.1 Risco para Nutrição Alterada: ingestão menor do que as necessidades corporais, relacionadas à perda de apetite.**

 Oferecer uma dieta nutritiva, restringir o sódio durante o edema e a esteroidoterapia. Administrar vitaminas e ferro suplementares, quando prescrito. Oferecer um ambiente limpo, aconchegante e relaxante durante as refeições, de modo que a criança tenha mais probabilidade a se alimentar. O peso da criança deve ser verificado diariamente, tanto para monitorizar o crescimento quanto mensurar o edema (WONG, 1999).

 A restrição de sódio geralmente esta limitada à fase do edema (AMIN, 1984).

**2.9.2 Risco para Volume de Líquido Desequilibrado: alto risco de déficit de volume hídrico (intravascular) relacionado à perda de proteínas e líquidos no edema.**

Monitorizar os sinais vitais para detectar sinais físicos de depleção hídrica. Avaliar a freqüência e as características do pulso à procura de sinais de choque hipovolêmico. Registrar qualquer desvio da normalidade para instituir tratamento imediato. Administrar albumina pobre em sal, se prescrita, como expansor de plasma (WONG, 1999).

 **2.9.3 Risco para Infecção: relacionado à redução das defesas corporais e sobrecarga hídrica.**

 Proteger a criança de qualquer contato com pessoas infectadas para minimizar a exposição a microorganismos infectantes incluído familiares, outras crianças, amigos e membros da equipe de enfermagem. Utilizar uma boa técnica de lavagem de mãos inclusive ensinar os acompanhantes. Manter a criança seca e aquecida, medir a temperatura à procura de sinais precoces de infecção (WONG, 1999).

A equipe de enfermagem deve estar atenta para os sinais de infecção nos locais da inserção do acesso venoso, bem como possíveis sinais de ardor, desconforto causados por extravasamentos para o tecido subcutâneo na aplicação endovenosa de antibióticos (LIMA, 2003)

 **2.9.4 Risco para Integridade da Pele Prejudicada: relacionado com a pele comprometida em conseqüência do edema e redução das defesas corporais.**

 Prestar cuidados meticulosos à pele, evitar roupas apertadas que podem exercer pressão em certas áreas.

 Separar suavemente as superfícies cutâneas em contato com algodão para evitar a degradação da pele. Sustentar os órgãos edemaciados, para aliviar áreas de pressão. Limpar as pálpebras edemaciadas com solução salina morna (WONG, 1999). Orientar sobre a mudança de decúbito freqüentemente. Utilizar colchão caixa de ovo para que se reduza a pressão, evitando assim as úlceras de pressão.

 **2.9.5 Imagem Corporal Prejudicada: relacionado às alterações na aparência.**

Explorar os sentimentos e preocupações quanto à aparência para facilitar o enfrentamento. Incentivar a atividade dentro dos limites de tolerância. Estimular a interação com pessoas sem infecção ativa. Oferecer reforço positivo, de modo que a criança se sinta aceita (WONG, 1999).

 A criança precisa ser incentivada na sua independência, principalmente quanto aos cuidados da vida diária e sobre os aspectos do tratamento, visto que a independência ajuda a criança a desenvolver uma auto-imagem positiva. Deve-se permitir que a criança participe dos procedimentos realizados com ela, aprenda a realizar algum e que seja estimulada (LIMA, 2003).

 **2.9.6 Intolerância à Atividade: relacionado à fadiga.**

Inicialmente manter repouso no leito e sono adequando, equilibrar o repouso e a atividade quando o paciente deambular. Planejar e oferecer atividades tranqüilas e de acordo com a idade da criança. Instruir a criança a repousar quando se sentir cansada. Permitir períodos de sono ininterrupto (WONG, 1999).

 **2.9.7 Processos Familiares Alterados: relacionado à situação de crise e da doença.**

 Os pais podem apresentar um medo irrealístico ou realístico diante da doença e do ambiente desconhecido. Sentimentos de culpa e ou de ambivalência para a criança podem ser manifestos ou dissimulados na equipe de enfermagem gerando conflitos. Podem sentir medo de perder o afeto do filho e se ressentem, ficando inseguros com freqüência, pela mudança de comportamento que apresentam durante a hospitalização; sem contar com os inúmeros problemas sociais, financeiros e afetivos decorrentes da falta de trabalho, perda de emprego e até mesmo, preocupações com outros filhos deixados em casa. Somam-se a esses fatores geradores de crises do não entendimento das rotinas hospitalares e do ambiente onde são exigidos comportamentos diferentes daqueles que estão acostumados a apresentar na sua comunidade (SCHMITZ, 2005).

 **2.9.8 Ansiedade: relacionada com a mudança no estado de saúde.**

 Estes problemas podem ser amenizados estimulando a criança e os familiares a expressarem livremente as suas dúvidas e sentimentos. O enfermeiro deve explicar a necessidade de cada procedimento, e como deverá ser realizado conforme o nível de entendimento da criança, utilizando-se necessário de simulação do procedimento com brinquedos (WONG, 1999).

**3. CONSIDERAÇÕES FINAIS**

O estudo relatou os principais sinais e sintomas, referentes à Síndrome Nefrótica.

 Dentro das informações pesquisadas observou-se a incidência desta doença a qual ocorre geralmente em crianças de 2 à 7 anos de idade, apresentando os sintomas de proteinúria, albuminúria, lipidúria e o edema. É uma doença de evolução prolongada e com muitas recidivas, e seu tratamento geralmente é prolongado.

 A enfermagem tem um papel importante frente aos cuidados de enfermagem junto a essas crianças, cabe à equipe de enfermagem juntamente com os outros profissionais da saúde elaborar um planejamento cuidadoso e bem como esclarecer possíveis duvidas dos pais e familiares.

 Assim sendo, este estudo nos proporcionou o atingimento dos objetivos propostos no início da pesquisa onde levantou-se o plano de cuidados, servindo de orientação aos profissionais de enfermagem no intuito de prevenir as recidivas. É responsabilidade do enfermeiro verificar e certificar-se da assistência adequada a ser prestada a essas crianças supracitadas, podendo com isso diminuir a sua permanência no hospital e minimizar o sofrimento dos pais e familiares.