



Amiloidose Renal em Paciente Portadora de HIV: Relato de Caso

Renal Amyloidosis in a Patient with HIV: Case Report

Daiana Knopp Barbosa¹
Deborah Rodrigues Matteucci¹
**Pablo Girardelli Mendonça
Mesquita²**

1. Acadêmicas do 6º ano do curso de Medicina da Faculdade de Medicina de Itajubá (FMIIt). Itajubá/MG
2. Médico. Especialista em Nefrologia. Mestre em Nefrologia pela Universidade de São Paulo (USP). Professor Adjunto de Nefrologia da Faculdade de Medicina de Itajubá (FMIIt). Itajubá/MG.

RESUMO

A lesão renal clássica do paciente portador de HIV é a glomeruloesclerose segmentar e focal colapsante; no entanto, aproximadamente 40% dos pacientes apresentam diagnóstico histológico diferencial, incluindo amiloidose renal. Amiloidose é um termo aplicado a um grupo heterogêneo de doenças raras, caracterizado pelo depósito extracelular de proteínas amilóides, causando disfunção de órgãos-alvo e uma ampla gama de sintomas clínicos. O trabalho tem como objetivo relatar e discutir o caso clínico de uma paciente portadora de HIV associado a amiloidose renal, que permanece com alteração na função renal, sendo submetida a sessões de hemodiálise três vezes por semana, além do acompanhamento periódico. Conclui-se que a amiloidose renal corresponde a aproximadamente 4% dos casos de nefropatia associado ao HIV, demonstrando a importância da biópsia renal para a confirmação do diagnóstico histológico da doença.

Palavras-chave: Amiloidose renal, Insuficiência renal, HIV

ABSTRACT

The classic renal lesion of patients with HIV is the focal segmental glomerulosclerosis collapsing, however, approximately 40% of patients have histologic differential diagnosis, including renal amyloidosis. Amyloidosis is a term applied to a heterogeneous group of rare disorders characterized by extracellular deposit of amyloid proteins, causing dysfunction of target organs and a broad range of clinical symptoms. The work aims to report and discuss the clinical case of a patient with HIV-associated renal amyloidosis that remained with abnormal renal function, underwent arterial-venous fistula preparation with good patency and was maintained on hemodialysis sessions three times a week, in addition to outpatient regular monitoring. We conclude that renal amyloidosis accounts for approximately 4% of cases of HIV-associated nephropathy, demonstrating the importance of renal biopsy to confirm the histological diagnosis.

Keywords: Renal amyloidosis, Renal failure, HIV.

Recebido em novembro de 2014

Aceito em dezembro de 2014

Correspondência:

Daiana Knopp Barbosa
Rua São Judas Tadeu, 865, BPS
Itajubá-MG
Fone: (35) 3622-7201/ (35) 8875-9368
E-mail: daiknopp@yahoo.com.br

INTRODUÇÃO

A infecção pelo HIV (Vírus da Imunodeficiência Humana) é uma pandemia global, com casos notificados em quase todos os países. O HIV é o lentivírus causador da AIDS (Síndrome da Imunodeficiência Adquirida), doença descrita pela primeira vez nos Estados Unidos da América (EUA) em 1981, em homens homossexuais. Desde seu aparecimento, revelou-se um dos mais graves problemas de saúde pública em todo o mundo.¹⁻³ No final de 2011, estimava-se que cerca de 34 milhões de pessoas vivessem com HIV no mundo.^{1,2,4} Felizmente, o número de novas infecções vem caindo mundialmente (em 2011 foi 20% menor do que em 2001).²

Aproximadamente 5% dos pacientes infectados parecem não ser afetados pela infecção pelo HIV, apesar de exposições repetidas ao vírus por práticas sexuais desprotegidas ou transfusões sanguíneas.⁵ A molécula de CD4 é o principal receptor da superfície celular para o HIV, expressa principalmente por linfócitos T (LT) auxiliares (responsáveis por induzir o sistema imune), mas também por monócitos/macrófagos e células dendríticas.^{1,3} Após infecção aguda, verifica-se rápida diminuição de LT-CD4 no sangue periférico.¹ Na infecção aguda, podem ser observadas manifestações semelhantes às da mononucleose, como febre, linfadenomegalia, hepatomegalia e faringite. Menos comuns, infecções oportunistas (como candidíase oral) ocorrem em casos de viremia muito intensa, com grande redução de LT-CD4+. Segue-se, então, período de latência com ausência de sintomas e sinais. O número de LT-CD4+ no sangue vai sendo reduzido gradualmente e ocorrem distúrbios em todos os setores do sistema imune (com ativação imunológica crônica).^{1,6}

Os testes imunoenzimáticos (ELISA ou EIA) constituem os métodos mais utilizados para a pesquisa de anticorpos séricos anti-HIV. A confirmação do diagnóstico é feita pelo Western-Blot, um teste mais específico dirigido a anticorpos contra proteínas virais.^{1,7}

A compreensão progressiva da dinâmica do HIV e sua interação com os fenômenos imunológicos, associados à descoberta dos antirretrovirais e da sua combinação na terapia antirretroviral altamente ativa têm permitido relevantes progressos no controle clínico da imunodeficiência causada pelo patógeno, com acentuada redução da morbimortalidade e, sobretudo, melhora significativa da qualidade de vida dos doentes.^{1,8,9} O rápido diagnóstico e o

seguimento regular também auxiliam a controlar a disseminação da epidemia.⁷

Mais de 25 anos após a primeira descrição de AIDS, os efeitos da infecção duradoura pelo HIV e a terapia antirretroviral emergiram como importantes causas de morbimortalidade em pacientes HIV positivos, fazendo com que esta condição adquirisse características similares a outras doenças crônico-degenerativas.¹⁰⁻¹³

Às causas tradicionais de óbito somaram-se doenças cardiovasculares (DCV), hepáticas, hepatite viral, diabetes mellitus (DM), doença renal crônica (DRC) e aguda, osteoporose e distúrbios cognitivos.^{6,9,10-13}

Com a melhora da sobrevida e o envelhecimento da população infectada pelo HIV, a doença renal tornou-se grave e comum complicação, afetando 2 a 30% destes pacientes e associando-se a maior morbimortalidade.^{3,12,14,15} As causas de doença renal em infectados incluem, a nefropatia associada ao HIV (NA-HIV), glomerulonefrite por imunocomplexos e microangiopatia trombótica, co-infecção por vírus da hepatite C (HCV), nefrotoxicidade medicamentosa e outros fatores não diretamente relacionados ao HIV (envelhecimento, tabagismo, diabetes mellitus e hipertensão). Fatores de risco para doença renal terminal (DRT) tradicionais parecem ser agravados com o passar do tempo nesta população.^{9,11-15}

Embora a prevalência da nefropatia associada ao HIV não tenha mostrado aumento, as doenças renais de outras etiologias têm se tornado mais incidentes.⁹ Aproximadamente 40% dos pacientes com suspeita clínica de NA-HIV têm diagnóstico histológico diferente.¹⁶

A amiloidose renal é uma complicação da doença inflamatória crônica ou recorrente. As apresentações clínicas típicas desta doença são severa proteinúria, síndrome nefrótica e insuficiência renal. Casos de amiloidose em pacientes usuários de drogas injetáveis (UDI) foram descritos desde 1970 e vários casos de amiloidose em pacientes infectados pelo HIV têm sido relatados na literatura. Um estudo recente encontrou as maiores taxas de amiloidose entre usuários de drogas injetáveis em pacientes infectados por HIV.¹⁷

Foi sugerido que a imunossupressão mediada pelo HIV promova o desenvolvimento de amiloidose, devido ao aumento das complicações infecciosas no período de uso de drogas injetáveis. A proteinúria precedia a redução da Taxa de Filtração Glomerular (TFG), o que oferece a oportunidade de intervenção precoce nestes casos, potencialmente fatais.¹⁷

Embora a NA-HIV seja classicamente relacionada à infecção, a biópsia renal é extremamente importante para sua diferenciação de outras doenças glomerulares comuns.^{9,12,13,15} Os *guidelines* dão ênfase, juntamente à biópsia renal para um diagnóstico definitivo, à necessidade de identificação precoce da doença renal crônica em pacientes com HIV. Assim, para todos estes pacientes deve ser realizada investigação da redução da TFG e proteinúria na primeira visita, com *screening* anual em casos de fatores de risco para doença renal.^{9,12,13} Os valores de TFG e creatinina sérica podem ser especialmente difíceis de interpretar em pacientes com baixo peso ou pequena massa muscular (nestes casos a biópsia pode oferecer maior noção da severidade do dano renal).⁹

As estratégias de tratamento baseiam-se nos achados da biópsia renal.^{9,15} Tão logo a doença renal é identificada, algumas intervenções podem retardar sua progressão: evitar a nefrotoxicidade de medicações, controlar a pressão com inibidores da enzima conversora de angiotensina ou bloqueadores do receptor de angiotensina e controlar a glicemia. A interrupção do tabagismo e o tratamento da dislipidemia também podem ser importantes. Além disso, a presença de doença renal pode afetar a escolha e a dosagem de agentes antirretrovirais, assim como orientar acerca do prognóstico e intervenções específicas.^{9,13}

Como a intervenção específica e precoce é essencial no tratamento e retardo da progressão da doença renal, o diagnóstico acurado e eficiente é de vital importância. Sua identificação deve incitar encaminhamento à nefrologia, ajuste de doses de medicações com excreção renal e cuidadoso gerenciamento dos riscos cardiovasculares e renais.^{9,12,13}

Em pacientes com doença renal progressiva, a preparação para a DRT deve ser incluída, com discussão acerca da hemodiálise e diálise peritoneal (e encaminhamento à preparação de fístula arteriovenosa). O transplante renal pode ser uma alternativa segura em pacientes com HIV controlado (função imunológica preservada e carga viral indetectável).^{12,13}

A existência de raros indivíduos resistentes à infecção, capazes de retardar o desenvolvimento da doença ou de controlar a replicação viral sem a necessidade de terapia antirretroviral (TAR) demonstra que a

prevenção de infecção e doença remissiva duradoura são objetivos atingíveis.⁵

Assim, o papel da comunidade de saúde reside em trabalhar colaborativamente, a fim de identificar e tratar as doenças renais relacionadas ao HIV, melhorar o acesso à saúde e à TAR e limitar a disseminação do HIV nas populações susceptíveis.¹²

O presente trabalho tem como objetivo relatar o caso clínico de uma paciente portadora de HIV associado à amiloidose renal.

RELATO DE CASO

Sexo feminino, branca, 56 anos, portadora de HIV há 13 anos, encaminhada ao ambulatório de Nefrologia do Hospital Escola de Itajubá por alteração na função renal, creatinina de 2,64 mg/dL. Estava em tratamento irregular do HIV, além de edema de MMII, urina espumosa, hipertensão arterial sistêmica. Fazia uso de Estavudina 30mg 12/12hrs, Lamivudina 150mg 12/12hrs, Efavirenz 600mg ao dia, Captopril 25mg 8/8hrs.

Os principais exames laboratoriais foram:

- Hemograma (Hemoglobina: 9,3 g/dl; Hematócrito: 28%; Leucócitos: 3.300; Plaquetas: 113.000; IST: 13%);
- Creatinina: 2,64 mg/dl; Clearance de Creatinina: 12,30 mL/min; Ureia: 71 mg/dL;
- Albumina: 3,4 g/dL; Globulina: 3,5 g/dL;
- 25-OH Vitamina D: 28,6 ng/mL; Bicarbonato: 20,5 mEq/L; Proteinúria: 2.028 mg/24 horas;
- Urina 1: proteínas: 100 mg/dL, glicose: ausente, leucócitos: 3/campo, hemácias: 8/campo;
- Linfócitos CD4: 7,4%;
- Complemento normal;
- Sorologias: HIV e Hepatite C: positivo; e Hepatite B: negativo.

Diante desses achados foi solicitada biópsia renal. O resultado encontrado foi amiloidose renal com deposição glomerular, arterial e intersticial, atrofia tubular multifocal com fibrose intersticial moderada, hiperplasia fibrosa moderada da íntima arterial, conforme demonstradas nas figuras de 1 a 3. Foi então excluída a hipótese diagnóstica de paraproteïnemia.

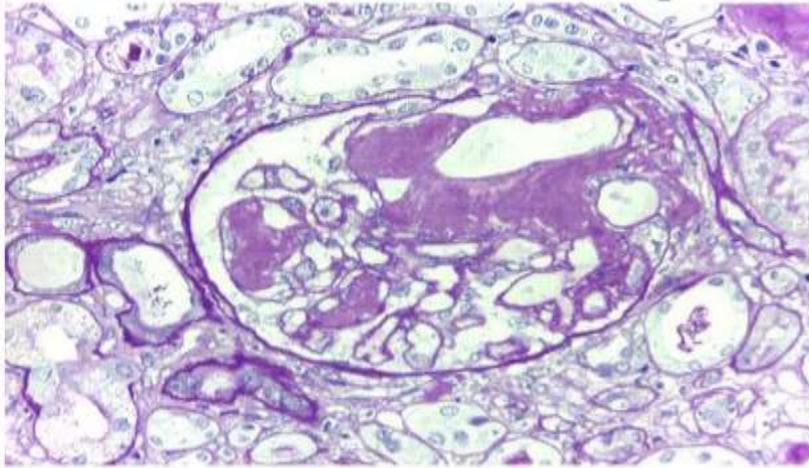


Figura 1 – Atrofia Tubular Multifocal. - Amiloidose renal com deposição glomerular.

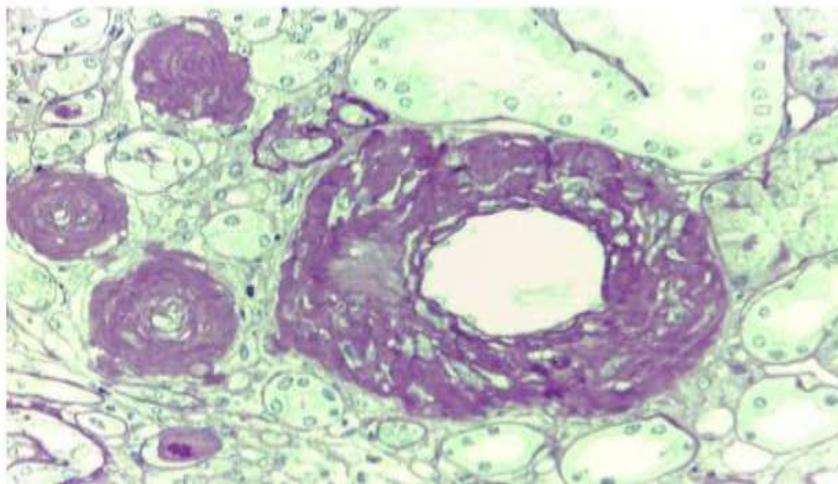


Figura 2 – Depósito amiloide arterial - Hiperplasia fibrosa moderada da íntima arterial.

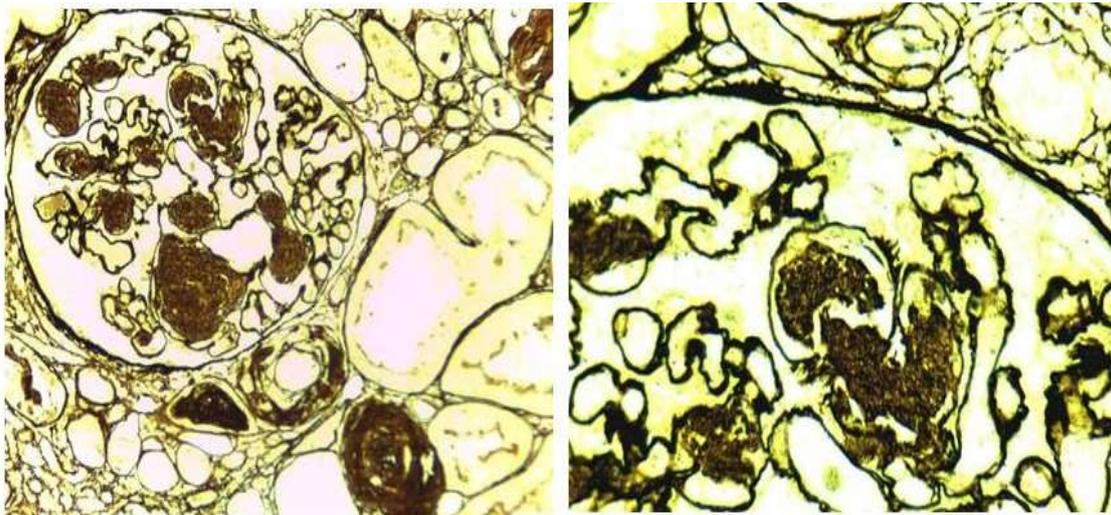


Figura 3 – Depósitos glomerulares arteriais e peritubulares confluentes e irregulares com IgM (+/+), C1q (+) e cadeias leves Kappa (+/++) e Lambda (+).

A paciente permaneceu com alteração na função renal, foi submetida à confecção de

fístula arteriovenosa com boa perviedade e foi mantida em sessões de hemodiálise, três vezes

por semana, além do acompanhamento ambulatorial periódico.

DISCUSSÃO

Trata-se de um relato de caso de uma paciente com amiloidose secundária à uma infecção crônica pelo HIV, com o diagnóstico confirmado pela biópsia do tecido renal. A paciente evoluiu para insuficiência renal crônica e atualmente encontra-se em tratamento em um centro de hemodiálise.

Amiloidose é um termo aplicado a um grupo heterogêneo de doenças raras, caracterizada pelo depósito extracelular de proteínas amiloides, causando disfunção de órgãos-alvo e uma ampla gama de sintomas clínicos. É classificada pelo tipo de proteína precursora que compõe o principal componente das fibrilas. Amiloidose renal inclui, principalmente, imunoglobulina de cadeia leve (AL) e amiloidose sistêmica secundária (AA). Outros precursores, tais como, a transtirretina, o fibrinogênio, a apolipoproteína AI e a lisozima, são responsáveis por casos familiares raros.^{18,19,20}

A literatura é escassa no que diz respeito à prevalência e incidência de amiloidose do tipo AA e AL, porém alguns estudos demonstram maior ocorrência de amiloidose AL. A caracterização de depósitos amiloides é essencialmente baseado nos principais critérios clínicos e laboratoriais, como uma história de um processo inflamatório de longa data ou a presença de um componente de anticorpo monoclonal.^{21,22}

Amiloidose AA ou secundária é uma condição sistêmica grave e rara que se desenvolve em pacientes com doenças inflamatórias crônicas, compatível com o presente caso, o qual apresenta uma amiloidose secundária a uma infecção crônica pelo HIV. É decorrente do excesso de produção do soro amiloide A (SAA) pelo fígado, sob a regulação por citocinas inflamatórias. Outras condições que podem ser associados com amiloidose AA, incluem: neoplasias, carcinoma de célula renal, linfoma não-Hodgkin, doença de Castleman e fibrose cística. A amiloidose renal tem sido documentada em pacientes com tuberculose, febre familiar do Mediterrâneo, espondilite anquilosante, pielonefrite crônica e artrite reumatóide.^{18,20,23}

O principal órgão atingido é o rim, manifestando-se principalmente com síndrome nefrótica, proteinúria e perda de função renal, sendo esta a apresentação clínica encontrada neste relato. Distúrbios gastrointestinais e hepatoesplenomegalia também são comuns, porém o envolvimento cardíaco, neuropatia

periférica e macroglossia ocorrem em menor frequência, se comparado à amiloidose AL.^{18-21,24}

O diagnóstico definitivo é feito através da biópsia tecidual, conforme ocorrido com o a paciente do atual relato, onde à microscopia de luz, os depósitos são extracelulares, eosinofílicos e metacromáticos. Ao usar a coloração padrão especial para amiloide do “Vermelho Congo”, os depósitos de amiloide aparecem fracamente vermelhos e mostram uma birrefringência verde-maçã quando vistos por microscopia de luz polarizada. Considerando-se que a biópsia renal pode trazer riscos, devido às possíveis complicações hemorrágicas, o diagnóstico pode ser baseado nas características clínicas e exploração de proteína amiloide sérica (SAP) pela cintilografia, uma proteína normal do plasma vinculada as fibrilas amiloides e quando radioiodada pode ser usada para localizar e quantificar depósitos amiloides viscerais; porém esse método tem valor limitado.^{18,19,24}

O tratamento da amiloidose AA depende do controle da doença inflamatória subjacente.²² Nenhuma terapia específica está atualmente disponível para o tratamento curativo da amiloidose secundária. Na paciente em questão, o tratamento é baseado no controle da infecção crônica de base com os antiretrovirais. A colchicina pode prevenir o desenvolvimento de proteinúria, pode ocasionalmente reverter o síndrome nefrótica, e pode impedir o declínio da taxa de filtração glomerular (TFG) em pacientes com proteinúria não nefrótica. É menos eficaz na prevenção da progressão de pacientes com síndrome nefrótica ou insuficiência renal.¹⁹ Estudos mais recentes têm-se centrado sobre a própria substância amiloide, propondo que colchicina age inibindo a produção de proteína SAA. Antagonistas do fator de necrose tumoral alfa também foram considerados para o tratamento potencial de amiloidose AA. Mais recentemente, eprodisate e lovastatina foram propostas como potenciais estratégias terapêuticas.²³

O tempo de sobrevivência desses pacientes em média é de 133 meses, muito mais tempo do que a forma primária da doença, sendo as principais causas de morte: as infecções e complicações relacionadas com a diálise, mas não complicações cardíacas. A quantidade de carga amiloide está relacionada com o risco de morte, já que uma concentração de proteína SAA abaixo de 4 mg/L tem um risco relativo de morte quase 18 vezes menor, do que entre os pacientes com uma concentração SAA de 155 mg/L ou superior.^{19,22}

Amiloidose AL ou primária resulta da deposição extracelular de fibrilas de

imunoglobulinas monoclonais de cadeia leve, normalmente secretadas por um pequeno clone de células plasmáticas. Trata-se da forma mais comum e mais severa de amiloidose, atingindo mais homens do que mulheres e com idade média de diagnóstico aos 65 anos.^{25, 26}

Neste tipo de amiloidose pode haver envolvimento de vários órgãos, sendo o rim o mais comumente afetado, apresentando excessiva albuminúria e síndrome nefrótica com diminuição da taxa de filtração glomerular, o que em muitos casos, requer diálise. Os principais sintomas são fraqueza e perda de peso, sendo que a síndrome nefrótica, hipotensão ortostática e neuropatia periférica são mais comuns em pacientes que não apresentam mieloma associado. É comum o envolvimento cardíaco, sendo este um importante fator prognóstico para a doença. Pode haver também o envolvimento gastrointestinal e a presença de hepatomegalia e macroglossia.^{19,25,26}

O diagnóstico é feito através da biópsia do tecido afetado, sendo necessária a investigação de envolvimento de outros órgãos. Além disso, é necessária a investigação da presença de paraproteína no soro ou na urina.¹⁹

O tratamento da amiloidose AL sistêmica baseia-se principalmente em quimioterapia, destinada a suprimir os clones de células do plasma secretora da forma amiloide de cadeia leve. Além do tratamento específico das doenças hematológicas subjacentes, medidas sintomáticas e cuidados de suporte são necessários em pacientes com falência de órgãos. A sobrevivência depende da resposta hematológica à terapia, da extensão e gravidade do envolvimento de órgãos, além da presença ou não de doença cardíaca amiloide.^{19,25}

A maioria dos estudos sobre o curso clínico e a evolução para diálise incluem, tanto AL, quanto AA amiloidose e no presente relato, a paciente evoluiu para uma insuficiência renal crônica, necessitando do tratamento dialítico. A taxa de sobrevivência dos pacientes é de cerca de 70% em 1 ano, e diminui para 30% a 44% em 5 a 6 anos. A sobrevida média é menor em pacientes com AL amiloidose (26 meses), do que com amiloidose AA. O envolvimento cardíaco é o mais importante preditor de mortalidade em pacientes em diálise com AL amiloidose, além da gestão em hemodiálise desses pacientes ser muitas vezes complicada por hipotensão persistente, hemorragia gastrointestinal, diarreia crônica e dificuldades na criação e manutenção de acesso vascular. A diálise peritoneal (DP) pode ter várias vantagens sobre a hemodiálise, incluindo a prevenção de acesso vascular e efeitos deletérios sobre a pressão arterial, porém, pode induzir a perda de proteína no dialisado, aumentando assim a desnutrição. Existem alguns casos relatados na literatura de transplante renal em amiloidose AL, porém é limitado pela gravidade do envolvimento do coração e a recorrência dos depósitos renais no transplantado.^{19,27}

CONCLUSÃO

Pacientes com nefropatia associada ao HIV apresentam, em sua maioria, etiologia de glomeruloesclerose segmentar e focal colapsante. No entanto, 40% dos pacientes podem apresentar um diagnóstico histológico diferente. A amiloidose renal corresponde a aproximadamente 4% dos casos, demonstrando a importância da biópsia renal para confirmação do diagnóstico histológico da nefropatia.

REFERÊNCIAS

1. Lima JN, Arakaki D, Tanuri A, Arruda EAG, Pires Neto RJ. Síndrome da imunodeficiência adquirida. In: Lopes AC. Tratado de clínica médica. São Paulo: Roca; 2006. v.3. p.4198-235.
2. Unaid. Unaid report on the global aids epidemic [Internet]. 2012, [Acesso 2013 Nov 14]. Disponível em: http://www.unaids.org/en/media/unaids/contentassets/documents/epidology/2012/gr2012/20121120_UNAIDS_Global_Report_2012_with_annexes_en.pdf
3. Fauci AS, Lane HC. Doenças causadas por vírus da imunodeficiência humana (HIV): AIDS e distúrbios relacionados. In: Fauci AS, Braunwald E, Isselbacher KJ, Wilson JD, Martin JB, Kasper DL, et al. Harrison Medicina interna. 14ª ed. Rio de Janeiro: McGraw-Hill; 1998. v. 2, p.1903-69.
4. World Health Organization. Global health observatory (GHO) - HIV/AIDS [Internet]. 2013, [Acesso 2013 Nov 14]. Disponível em: <http://www.who.int/gho/hiv/en/>
5. Santa-Marta M, Brito PM, Godinho-Santos A, Gonçalves J. Host factors and HIV-1 replication: clinical evidence and potential therapeutic approaches. *Front Immunol.* 2013;24(4):343.
6. Miedema F, Hazenberg MD, Tesselaar K, van Baarle D, de Boer RJ, Borghans JA. Immune activation and collateral damage in AIDS pathogenesis. *Front Immunol.* 2013;26(4):298.

7. Grossman Z, Kra-Oz Z. HIV testing: the medical laboratory role in HIV diagnosis and monitoring. *Harefuah*. 2013;152(8):477-80, 498.
8. Sarti FM, Nishijima M, Campino ACC, Cyrillo DC. A comparative analysis of outpatient costs in HIV treatment programs. *Rev Assoc Med*. 2012;58(5):561-8.
9. Fine DM, Perazella MA, Lucas GM, Atta MG. Kidney Biopsy in HIV: Beyond HIV-Associated Nephropathy. *Am J Kidney Dis*. 2008;51(3):504-14.
10. Fazito E, Vasconcelos AM, Pereira MG, Rezende DF. Trends in non-AIDS-related causes of death among adults with HIV/AIDS, Brazil, 1999 to 2010. *Cad Saúde Pública*. 2013;29(8):1644-53.
11. Lescure FX, Flateau C, Pacanowski J, Brocheriou I, Rondeau E, Girard PM, et al. HIV-associated kidney glomerular diseases: changes with time and HAART. *Nephrol Dial Transplant*. 2012; 27(6):2349-55.
12. Wyatt CM, Klotman PE. HIV-Associated Nephropathy in the era of antiretroviral therapy. *Am J Med*. 2007;120(6):488-92.
13. Wyatt CM, Klotman PE. Overview of kidney disease in HIV-infected patients [Internet]. 2013; [Acesso 2013 Nov 14]. Disponível em: <http://www.upyodate.com/contents/overview-of-kidney-disease-in-hiv-infected-patients>.
14. Bickel M, Marben W, Betz C, Khaykin P, Stephan C, Gute P, et al. End-stage renal disease and dialysis in HIV-positive patients: observations from a long-term cohort study with a follow-up of 22 years. *HIV Med*. 2013;14(3):127-35.
15. Atta MG, Choi MJ, Longenecker JC, Haymart M, Wu J, Nagajothi N, et al. Nephrotic proteinuria and CD4 count as noninvasive indicators of HIV-associated nephropathy. *Am J Med*. 2005;118(11):1288.
16. Wyatt CM, Klotman PE. HIV-associated nephropathy [Internet]. 2013; [Acesso 2013 Nov 14]. Disponível em: <http://www.uptodate.com/contents/hiv-associated-nephropathy-hiv-an#references>
17. Jung O, Haack HS, Buettner M, Betz C, Stephan C, Gruetzmacher P, et al. Renal AA-amyloidosis in intravenous drug users – a role for HIV-infection? *BMC Nephrology*. 2012;13:151.
18. Kuroda T, Wada Y, Nakano M. Diagnosis and Treatment of AA Amyloidosis with Rheumatoid Arthritis: State of the Art. *intechopen.com* [Internet]. 2013 Jun; [Acesso em: 2013 Set 12]. Disponível em: <http://www.intechopen.com/download/get/type/pdfs/id/20522>
19. Ronco PM, Aucouturier P, Moulin B. Renal amyloidosis and glomerular diseases with monoclonal immunoglobulin deposition. In: Floege J, Johnson RJ, Feehally J. *Comprehensive clinical nephrology*. 4th ed. London: Elsevier Saunders; 2010. p.322-34.
20. Kofman T, Grimbert P, Canoui-Poitrine F, Zuber J, Garrigue V, et al. Renal transplantation in patients with AA amyloidosis nephropathy: results from a French multicenter study. *Am J Transplant*. 2011;11(11):2423-31.
21. Dember LM. Amyloidosis-Associated kidney disease. *JASN*. 2006;17(12):3458-71.
22. Lachmann HJ, Goodman HJ, Gilbertson JA, Gallimore JR, Sabin CA, Gillmore JD, et al. Natural history and outcome in systemic AA amyloidosis. *N Engl J Med*. 2007;356(23):2361-71.
23. Rojas R, Josephson MA, Chang A, Meehan SM. AA amyloidosis in the renal allograft: a report of two cases and review of the literature. *ClinKidney J*. 2012 Apr;5(2):146-9.
24. Connolly JO, Gillmore JD, Lachmann HJ, Davenport A, Hawkins PN, Woolfson RG. Renal amyloidosis in intravenous drug users. *QJM*. 2006;99(11):737-42.
25. Desport E, Bridoux F, Sirac C, Delbes S, Bender S, Fernandez B, et al. AL amyloidosis. *Orphanet J Rare Dis*. 2012;7:54.
26. Suzuki K. Diagnosis and treatment of multiple myeloma and AL amyloidosis with focus on improvement of renal lesion. *ClinExpNephrol*. 2012;16(5):659-71.
27. Vali PS, Ismal K, Gowrishankar S, Sahay M. Renal disease in human immunodeficiency virus — Not just HIV-associated nephropathy. *Indian J Nephrol*. 2012;22(2):98-102.

Correspondência: Daiana Knopp Barbosa. Endereço: Rua São Judas Tadeu, 865, BPS, Itajubá – MG Telefone: (35) 3622-7201/ (35) 8875-9368 E-mail: daiknopp@yahoo.com.br