



**UNIVERSIDADE FEDERAL DE JUIZ DE FORA**

**PRISCYLLA APARECIDA VIEIRA DO CARMO**

**ESTUDO DAS DOENÇAS GLOMERULARES NA ZONA DA MATA  
MINEIRA**

**Juiz de Fora  
2008**

**PRISCYLLA APARECIDA VIEIRA DO CARMO**

**ESTUDO DAS DOENÇAS GLOMERULARES NA ZONA DA  
MATA MINEIRA**

Dissertação apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Saúde Brasileira da Universidade Federal de Juiz de Fora, como requisito parcial para obtenção do Grau de Mestre.

Orientador: Prof. Dr. Luiz Carlos Ferreira de Andrade

Co-orientador: Prof. Dr. Marcello Fabiano de Franco

**Juiz de Fora  
2008**

Carmo, Priscylla Aparecida Vieira do

Estudo das Doenças Glomerulares na Zona da Mata Mineira/  
Priscylla Aparecida Vieira do Carmo; orientador: prof. Dr. Luiz  
Carlos Ferreira de Andrade; co-orientador: prof. Dr. Marcello  
Fabiano de Franco -- 2008.

120 f.

Dissertação (Mestrado em Saúde Brasileira) – Universidade  
Federal de Juiz de Fora, Juiz de Fora, 2008.

1. Glomérulos renais-Patologia. 2. Glomeruloesclerose  
segmentar e focal. 3.Nefrite Lúpica. 4.Síndrome Nefrótica  
I. Andrade, Luiz Carlos Ferreira de, orientador. II.Título

CDU 616.611

**PRISCYLLA APARECIDA VIEIRA DO CARMO**

**ESTUDO DAS DOENÇAS GLOMERULARES NA ZONA DA MATA MINEIRA**

Dissertação submetida à Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Juiz de Fora, como requisito parcial para obtenção do Grau de Mestre em Saúde Brasileira, e aprovada pela seguinte banca examinadora:

**Prof. Dr. Luiz Carlos Ferreira de Andrade (Orientador)**

Universidade Federal de Juiz de Fora

**Profa. Dra. Patrícia Ferreira Abreu**

Universidade Federal de São Paulo

**Profa. Dra. Hélydy Sanders Pinheiro**

Universidade Federal de Juiz de Fora

**Profa. Dra. Sônia Maria Neumann Cupolilo**

Universidade Federal de Juiz de Fora

**SUPLENTES**

**Prof. Dr. Rogério Baumgratz de Paula**

Universidade Federal de Juiz de Fora

**Prof. Dr. Marcus Gomes Bastos**

Universidade Federal de Juiz de Fora

Juiz de Fora  
15/Fevereiro/2008

Trabalho realizado no Núcleo Interdisciplinar de Estudos, Pesquisas e Extensão em Nefrologia (NIEPEN) da Universidade Federal de Juiz de Fora com o apoio da Coordenação de Aperfeiçoamento de Pessoal de Nível Superior (CAPES).

*“Aspiras a vencer e vencerás, mas lembra-te  
que vencer sem abrir o caminho da vitória para os outros  
é avançar para o tédio da inutilidade sob o frio da solidão”.*

*A DEUS, pela minha existência,  
porque nada nos é possível  
se não for de Sua vontade.*

Dedico este trabalho aos meus grandes amores: Wander e Arthur

“Agradecer é admitir que houve um momento  
em que se precisou de alguém;  
é reconhecer que o homem jamais  
poderá lograr para si o dom de ser auto-suficiente.

Ninguém e nada cresce sozinho;  
sempre é preciso um olhar de apoio,  
uma palavra de incentivo, um gesto de compreensão,  
uma atitude de amor.

A vocês que compartilharam meus ideais,  
dedico esta vitória, com a mais profunda gratidão e respeito”.



## AGRADECIMENTOS

Aos meus pais **João Bosco** e **Maria Eudóxia**, fonte de sabedoria, exemplo de perseverança, a quem devo a vida e minha formação moral. Meu reconhecimento e eterna gratidão pela paciência, compreensão e apoio irrestritos nesta jornada da vida.

Ao meu sogro **Sebastião** e minha sogra **Aparecida da Penha**, pelo carinho e confiança.

À toda minha família, suporte de afeto e estímulo constante, em especial a minha tia Tata que, com seu desprendimento, muito contribuiu para a conclusão deste trabalho.

Ao meu orientador, querido professor **Luiz Carlos Ferreira de Andrade**, pela dedicação, confiança e fonte de conhecimentos que me disponibilizou durante todo o trabalho. Sou grata aos ensinamentos de vida e aos científicos transmitidos.

Aos queridos professores **Rogério Baumgratz de Paula** e **Marcus Gomes Bastos**, pela oportunidade profissional e acadêmica. Minha eterna gratidão.

A todos os amigos da pós-graduação, que compartilharam dificuldades e conquistas.

Aos amigos e funcionários da Fundação IMEPEN, pela compreensão e amizade sincera.

A todos que, direta ou indiretamente, contribuíram para a concretização deste trabalho.

## RESUMO:

As glomerulopatias persistem entre as principais causas de doença renal crônica dialítica em nosso país. Traçar um perfil destas doenças assume importância não só como fonte para investigações clínicas e epidemiológicas, como também constitui-se em importante passo para o conhecimento da história natural das doenças glomerulares. O presente estudo avaliou o perfil das doenças glomerulares na Zona da Mata Mineira, estabelecendo a distribuição e frequência dos tipos histológicos das glomerulopatias primárias e secundárias, relacionando-os com os achados clínico-laboratoriais. Foram realizadas 261 biópsias, sendo que 126 delas correspondiam a rins nativos de adultos e foram consideradas para análise. A síndrome glomerular mais frequente foi a nefrótica (55,2%), seguida da síndrome de anormalidades urinárias (28,8%). As glomerulopatias primárias e secundárias predominantes foram a glomeruloesclerose segmentar e focal (40,8%) e a nefrite lúpica (80,7%), respectivamente. Considerando-se toda a população, a GESF foi a glomerulopatia predominante (n=31; 24,6%), seguida pela nefrite lúpica (n=21; 16,6%) e pela nefropatia por IgA (n=16; 12,6%). Dentre as principais causas de síndrome nefrótica, a

GESF foi a glomerulopatia mais freqüentemente encontrada (27,5%), seguida pela nefrite lúpica (23,1%). Na síndrome de anormalidades urinárias, os diagnósticos mais freqüentes foram o rim normal (27,7%) e a nefropatia por IgA (22,2%). A maioria dos pacientes avaliados apresentavam algum grau de cronicidade à biópsia renal (56,3%), que se relacionou com menores valores de filtração glomerular. Este estudo forneceu informações importantes sobre as glomerulopatias na nossa região, contribuindo não só para uma adequada documentação da distribuição destas doenças entre nós, mas sobretudo para definição de melhores condutas visando terapêuticas cada vez mais específicas para diferentes tipos histológicos.

Palavras-chave: Glomerulopatias. Biópsia renal. Glomeruloesclerose segmentar e focal. Nefrite lúpica. Síndrome Nefrótica. Anormalidades Urinárias.

## **SUMMARY:**

Glomerulopathies are still among the main causes of chronic kidney diseases requiring dialysis in our country. It is important to establish a profile of these diseases not only as a source for clinical and epidemiological investigations, but also because this is an important step for the knowledge of the natural history of glomerular diseases. This study assessed the profile of glomerular diseases in the Zona da Mata region of Minas Gerais, and established the distribution and frequency of the histological types of primary and secondary glomerulopathies, comparing them to clinical-laboratorial results. 261 biopsies were carried out, 126 of which were native adult kidneys and which were submitted to analysis. The most common glomerular syndrome was nephrotic syndrome (55.2%), followed by urinary abnormality syndrome (28.8%). The predominant primary and secondary glomerulopathies were focal segmental glomerulosclerosis (40.8%) and lupus nephritis (80.7%), respectively. Considering the whole population, FSGS was the predominant glomerulopathy (n=31; 24.6%), followed by lupus nephritis (n=21; 16.6%) and IgA nephropathy (n=16; 12.6%). Among the main causes of nephrotic syndrome, FSGS was the most frequently found glomerulopathy (27.5%), followed by lupus nephritis (23.1%). In the urinary abnormality syndrome, the most common diagnoses

were normal kidney (27.7%) and IgA nephropathy (22.2%). The majority of the patients presented some degree of chronicity at the renal biopsy (56,3%), which correlated with lower values of glomerular filtration rate. This study supplied important information about glomerulopathies in our region, contributing not only to suitable documentation on the distribution of these diseases among us, but particularly to a definition of more appropriate conduct, aiming at therapies that are more and more specific for different histological types.

KEY WORDS: Glomerulopathies. Renal Biopsy. Focal Segmental Glomerulosclerosis. Lupus Nephritis. Nephrotic Syndrome. Urinary Abnormalities.

## **ABREVIATURAS**

ANCA - Anticorpo Anticitoplasma de Neutrófilos

ASHase - Antiestrepto-hialuronidase

ASK - Antiestreptoquinase

ASLO - Antiestreptolisina O

ASS - Ácido Sulfossalicílico

DG - Doenças Glomerulares

DNAase B - Antideoxirribonuclease B

DRC – Doença Renal Crônica

ELISA - Enzyme Linked Immuno Sorbent Assay

FAN - Fator anti-nuclear

FTA-ABS - Fluorescent Treponemal Antibody Absortion Test

GN - Glomerulonefrites

GNC – Glomerulonefrite Crônica

GNRP - Glomerulonefrite Rapidamente Progressiva

GP - Glomerulopatias

HAS - Hipertensão Arterial Sistêmica

HE – Hematoxilina-eosina

HIV - Virus da Imunodeficiência Humana

IF - Imunofluorescência

IRA - Insuficiência Renal Aguda

LES - Lúpus Eritematoso Sistêmico

MDRD - Modification of Diet in Renal Disease

ME - Microscopia Eletrônica

MO - Microscopia Óptica

NTA - Necrose Tubular Aguda

PAS – Ácido Periódico de Schiff

PCR - Reação em Cadeia da Polimerase

RBP - Proteína Carregadora de Retinol

RNI - Relação Normalizada Internacional

SAU - Síndrome de Anormalidades Urinárias

TFG - Taxa de Filtração Glomerular

TPHA - Treponema Pallidum Hemagglutination Test

TRS - Terapia Renal Substitutiva

VDRL - Venereal Disease Laboratory Test

## SUMÁRIO

<b>I. INTRODUÇÃO</b> .....	17
<b>II. REVISÃO DE LITERATURA</b> .....	20
II.1.1. Caracterização da síndrome glomerular.....	21
II.1.2. Determinação da taxa de filtração glomerular.....	26
II.1.3. Marcadores de doenças sistêmicas.....	26
II.1.4. Biópsia renal.....	29
<b>III. OBJETIVOS</b> .....	42
<b>IV. PACIENTES E MÉTODOS</b> .....	44
IV.1. Pacientes .....	45
IV.2. Preparo dos pacientes .....	47
IV.3. Procedimento .....	47
IV.4. Destino do material .....	47
IV.5. Análise estatística .....	48
IV.6. Comissão de ética.....	48
<b>V. RESULTADOS</b> .....	49
IV.1. ARTIGO ORIGINAL .....	51
<b>V. CONCLUSÕES</b> .....	69
<b>VI. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS</b> .....	72
<b>VII. ANEXOS</b> .....	83
<b>VIII. APÊNDICE</b> .....	86



## I. INTRODUÇÃO

---

## **I - INTRODUÇÃO:**

As doenças glomerulares (DG) são caracterizadas por alterações encontradas na análise do sedimento urinário, acompanhadas ou não pela perda da função renal. São denominadas glomerulopatias (GP) quando, de fato, pouca ou nenhuma reação inflamatória é detectada pela biópsia renal (exemplo: glomeruloesclerose segmentar e focal) e glomerulonefrites (GN) quando os glomérulos contêm células inflamatórias: polimorfonucleares, macrófagos ou linfócitos, acompanhadas ou não pela proliferação de células próprias (endoteliais, mesangiais), correspondendo à maioria das doenças glomerulares de natureza imune. (BADR, 2005).

A grande maioria dos centros nefrológicos regionais tem oportunidade de acompanhar apenas um número limitado de pacientes com cada subtipo de doença glomerular a cada ano. (HEAF et al, 1999; POLENKOVIC et al, 2003). Informações sobre incidência e prevalência das DG na população geral são bastante escassas. Avaliações epidemiológicas detalhadas são difíceis de serem implantadas, principalmente pelo fato destas doenças apresentarem, muitas vezes, um curso

insidioso, sendo diagnosticadas incidentalmente, em exames de rotina médica ou admissionais. (RYCHLIK et al, 2004).

Embora ainda incompletos, os registros nacionais de doenças renais evidenciaram, através de dados epidemiológicos obtidos na última década, que as DG persistem entre as principais causas de doença renal crônica dialítica em nosso país (OLIVEIRA et al, 2005), atingindo percentuais de até 27,5% dos pacientes em terapia renal substitutiva (TRS). (OLIVEIRA et al, 2004). Assumem o principal diagnóstico em países como Austrália e Nova Zelândia (35%), Japão (55,4%), Shangai e China (60,6%) e América Latina (23,5%). (GUANYU et al, 2000; MAISONNEUVE et al, 2000; MAZZUCHI et al, 1997; RESEARCH GROUP 1999). Já na Europa e Estados Unidos, as doenças glomerulares ocupam o terceiro lugar como causa de doença renal dialítica (12,4% e 15,5%, respectivamente). (MAISONNEUVE et al, 2000)

A biópsia renal é o principal ponto de referência para o diagnóstico das doenças glomerulares, fornecendo adicionalmente marcadores prognósticos e orientando a terapêutica. A análise criteriosa dos padrões histopatológicos em biópsia renais, aliados aos achados clínicos e laboratoriais, nos permite traçar um perfil epidemiológico das DG, além de ser o passo inicial para o estudo da história natural dessas doenças, possibilitando ainda organizar estudos clínicos prospectivos. (SCHENA E GESUALDO, 2004).

## II. REVISÃO DA LITERATURA

---

## **II. REVISÃO DA LITERATURA:**

Do ponto de vista clínico, a suspeita de acometimento glomerular surge através de uma adequada anamnese e exame físico minucioso, porém o diagnóstico das GP requer abordagem laboratorial mínima, e deve obedecer aos seguintes passos:

II.1.1. Caracterização da síndrome glomerular;

II.1.2. Determinação da taxa de filtração glomerular;

II.1.3. Marcadores de doenças sistêmicas (lúpus, vasculites, virais e outras)

II.1.4. Biópsia renal

### **II.1.1. Caracterização da síndrome glomerular**

O exame de urina é imprescindível na avaliação de pacientes com suspeita de DG. A presença de hematúria e/ou proteinúria são fortes indicadores de lesão glomerular e serão abordadas a seguir:

## A. Hematúria

Hematúria é a eliminação de um número anormal de hemácias na urina. Pode ser classificada como macroscópica, quando ocorre a visualização do sangue a olho nu, ou microscópica, quando as hemácias somente são visualizadas ao microscópio. (BASTOS et al, 1998). A hematúria microscópica deve ser quantificada, posto que um pequeno número de hemácias é excretado diariamente na urina de indivíduos normais. (BIRCH et al, 1983). A quantificação preferencial é realizada por mililitro (ml) de urina, utilizando-se de um microscópio com sistema de contraste de fase. (KINKAID-SMITH E FAIRLEY, 2005). Dispondo desta técnica, Birch e cols. (BIRCH et al, 1983), ao estudar indivíduos saudáveis, observaram que ocorria a eliminação de até 13.000 hemácias /ml de urina não centrifugada, ao passo que na urina centrifugada, o valor médio encontrado foi de 8000 hemácias /ml.

Em 1979, Birch e Fairley (1998) utilizaram a microscopia com contraste de fase para análise das formas das hemácias urinárias, sugerindo que o dismorfismo eritrocitário caracterizava a hematúria de origem glomerular. Para estes autores, isomorfismo é caracterizado pela presença de no máximo três diferentes populações de hemácias enquanto o dismorfismo eritrocitário implica em 4 ou mais populações diferentes de hemácias. (BIRCH et al, 1983; BIRCH E FAIRLEY, 1998). É válido ressaltar ainda que as hemácias encontradas em indivíduos normais são de origem glomerular, ou seja, dismórfica. (BIRCH et al, 1983).

Algumas formas de hemácias são particularmente sugestivas de origem glomerular. Assim, a forma denominada de acantócito (formato anelar com protruções citoplasmáticas vesiculares na superfície) é considerada característica da hematúria

glomerular, sobretudo quando é encontrada em número superior a 5% dos eritrócitos urinários. (WANDEL E KOHLER, 1998; KOHLER et al, 1991; FOGAZZI et al, 1994). Muito sugestiva também é a hemácia em alvo, denominada codócito. (SURITA et al, 1994). O encontro de cilindros hemáticos também é diagnóstico de hematúria glomerular, entretanto, apesar de altamente específico, não é um achado tão comum na urina de pacientes glomerulopatas. (SCHIFFERLI, 1982).

## **B. Proteinúria**

A quantidade de proteínas excretadas pelos rins é reduzida e, normalmente, não ultrapassa 150 mg/dia. (CORWIN, 1996). A presença de proteinúria é observada com freqüência nas doenças glomerulares, onde há um aumento da permeabilidade do capilar glomerular às proteínas plasmáticas, especialmente à albumina. (D'AMICO E BAZZI, 2003).

Para detecção da proteinúria, inicialmente é realizado o teste com fitas reagentes ("dipsticks"). Estas fitas são, em geral, sensíveis à presença de albumina em quantidade maior que 300 a 500 mg/dia, exceto nos casos de proteinúria de cadeia leve e microalbuminúria. (ROSE, 1987). O teste do ácido sulfossalicílico (ASS) também pode ser utilizado para pesquisa de proteinúria. Ele é capaz de detectar desde concentrações menores que 10 mg/dl até concentrações maiores que 500 mg/dl, permitindo, inclusive, detectar cadeias leves de imunoglobulinas. (CORWIN, 1996).

Para quantificar proteinúrias eventualmente detectadas por um dos métodos acima mencionados, o exame padrão-ouro é a coleta de urina de 24 horas. Uma alternativa seria a realização do índice proteinúria/creatinúria (mg/mg) na urina de

amostra isolada. Em pacientes com função renal estável, índices acima de 3,5 são considerados nefróticos e índices abaixo de 0,2, como limites de normalidade. A proteinúria de pacientes com glomerulopatias apresenta um ritmo circadiano, o mesmo não ocorrendo com a creatinúria. Sendo assim, alguns autores sugerem a necessidade de padronização do período do dia em que a mostra de urina será colhida para que o índice possa ser utilizado em substituição á medida de 24 horas. (STEINHAUSLIN E WAUTERS, 1995; KRISTAL et al, 1998). Proteinúrias acima de 3,5 g/1,73m<sup>2</sup> de superfície corporal são definidas como nefróticas e altamente sugestivas de lesão glomerular. (ORTH 1998).

Nas proteinúrias abaixo de 2 g/dia, torna-se fundamental a diferenciação entre proteinúria glomerular e tubular na condução diagnóstica. Existem cerca de 20 proteínas que podem ser utilizadas como marcadores de disfunção tubular, embora a beta-2-microglobulina, a proteína carregadora de retinol (RBP) e a alfa-1-microglobulina sejam as mais empregadas para este fim. (PISCATOR, 1991). As proteínas de baixo peso molecular são consideradas os marcadores mais precoces de disfunção tubular. (GUDER E HOFMANN, 1992).

Pelo exposto, a avaliação da hematúria e da proteinúria são essenciais para o diagnóstico das DG, possibilitando, juntamente com outros dados clínico-laboratoriais (como, por exemplo, presença ou não de hipertensão arterial sistêmica, dosagem da albumina sérica e nível de função renal), a classificação da síndrome glomerular de apresentação destas doenças. Pacientes com DG geralmente se apresentam com uma das cinco síndromes descritas a seguir:

- I. Síndrome nefrótica: é caracterizada por proteinúria maciça (>3,5g/1,73m<sup>2</sup> de superfície corporal), hipoalbuminemia (<3,5g/dl), edema e variados graus



de hiperlipidemia e lipidúria. Em adultos, as lesões histológicas mais comuns associadas à síndrome nefrótica primária são a glomeruloesclerose segmentar e focal, glomerulopatia membranosa, doença de lesões mínimas e a glomerulonefrite membranoproliferativa. (HRICIK et al, 1998; KIRSZTAJN et al, 2005).

- II. Síndrome nefrítica: caracteriza-se por aparecimento súbito de hematúria, proteinúria, oligúria, edema, hipertensão arterial sistêmica (HAS) e declínio da taxa de filtração glomerular (TFG), embora não seja essencial que todas essas alterações ocorram simultaneamente. (HRICIK et al, 1998). Hematúria está sempre presente, associada a pelo menos uma das anormalidades citadas. (KIRSZTAJN et al, 2005). Neste contexto, a proteinúria mostra grande variabilidade, mas geralmente é menor que 3g/dia. O protótipo desta síndrome é a glomerulonefrite pós-estreptocócica, que é uma das representantes do grupo das glomerulonefrites pós-infecciosas, onde a injúria glomerular decorre de fenômenos imunológicos provocados por uma variedade de infecções bacterianas, virais e parasitárias. (HRICIK et al, 1998).
- III. Síndrome de anormalidades urinárias (SAU): consiste, basicamente, na presença de hematúria e/ou proteinúria assintomáticas. (BASTOS et al, 1998).
- IV. Glomerulonefrite rapidamente progressiva (GNRP): caracterizada por rápido declínio da função renal associado a uma glomerulonefrite, podendo levar à doença renal dialítica em dias ou semanas. As doenças associadas a esta síndrome são raras, de forma que as GNRP consistem em apenas 2

a 4% de todos os casos de glomerulonefrites. O marco histopatológico desta síndrome é a presença de crescentes envolvendo a maioria dos glomérulos. (HRICIK et al, 1998).

- V. Glomerulonefrite crônica (GNC): é uma síndrome caracterizada por insuficiência renal progressiva em pacientes com lesão glomerular. (HRICIK et al, 1998).

### **II.1.2. Determinação da taxa de filtração glomerular**

Em todas as formas de glomerulonefrites, os pacientes podem viver por anos com a taxa de filtração glomerular (TFG) relativamente preservada, podem experimentar uma redução gradual e progressiva desta filtração ou podem perder rapidamente a função renal num período de dias a semanas. (BADR, 2005).

Na prática clínica, a TFG pode ser obtida pela dosagem da creatinina sérica e/ou pela depuração desta pelo rim. A depuração da creatinina pode ser realizada em urina de 24 horas, porém a coleta urinária inadequada é um limitador desta técnica. (BASTOS et al, 2004). Alternativamente, a TFG pode ser estimada a partir da creatinina sérica e os métodos mais empregados utilizam as fórmulas de Cockcroft-Gault (COCKCROFT E GAULT, 1976) e a do estudo MDRD (LEVEY et al, 1999).

### **II.1.3. Marcadores de doenças sistêmicas**

As DG podem ser primariamente renais (glomerulopatias primárias ou idiopáticas) ou podem estar associadas a diversas outras doenças (glomerulopatias

associadas ou secundárias). Dessa forma, torna-se de fundamental importância a investigação etiológica das DG, realizada habitualmente através de exames laboratoriais que evidenciem possíveis associações. Dentre as associações existentes, destacam-se aquelas com doenças infecciosas, as auto-imunes e aquelas relacionadas a doenças sistêmicas. (ALVES, 1999).

Independente do tipo de apresentação clínico-laboratorial, a classificação das glomerulopatias em normocomplementêmicas ou hipocomplementêmicas, pode orientar o diagnóstico etiológico. O diagnóstico diferencial das DG utilizando o sistema do complemento é útil principalmente naqueles casos com apresentação clínica de síndrome nefrítica aguda, porém este marcador pode ser usado no diagnóstico diferencial de todas as DG. (ROSE, 2005).

Existem vários testes para detecção de anticorpos contra antígenos estreptocócicos do grupo A. Dentre eles, estão as dosagens de antiestreptolisina O (ASLO), antideoxirribonuclease B (DNAase B), antiestrepto-hialuronidase (ASHase), antiestreptoquinase (ASK) e o teste de estreptozima. Apesar de amplamente utilizado, o teste da ASLO é anormal em aproximadamente 75% dos portadores de glomerulonefrite pós-estreptocócica associada à infecção de orofaringe e em menos de 50% dos pacientes cujo foco infeccioso é a pele. (GLASSOCK, 1999). É importante ressaltar ainda que, por ser a estreptococcia bastante comum na população, títulos anormais de anticorpos podem estar presentes mesmo em pacientes com DG não relacionadas à infecção estreptocócica. (KOBINS E MADAIO, 1996).

A sorologia para o vírus da imunodeficiência humana (HIV) também deve ser incluída no arsenal de exames laboratoriais para diagnóstico etiológico das DG. Isto se

justifica face à possibilidade de a doença renal ser a manifestação inicial da infecção pelo HIV. (WINSTON et al, 1999).

Portadores crônicos do vírus B da hepatite também são candidatos ao desenvolvimento de DG, e esta associação depende da prevalência regional de seropositividade para o vírus, que pode variar de 1 a 15% dos adultos. (LEVY E CHEN, 1991). Além dos testes para diagnóstico do vírus B, devem ser realizados também testes para detecção do vírus C, cujos mais utilizados são os ensaios imunoenzimáticos (ELISA) e, quando necessário, a técnica de detecção do RNA-HCV pela reação da polimerase (PCR). (URDEA et al, 1997).

A doença glomerular associada à sífilis é rara atualmente e, quando presente, ocorre na forma secundária da sífilis. Os testes sorológicos utilizados para diagnóstico de sífilis são o VDRL (Venereal Disease Laboratory Test), usado como “screening”, e testes específicos para o treponema como o FTA-ABS (Fluorescent Treponemal Antibody Absorption Test) e o TPHA (Treponema Pallidum Hemagglutination Test). (ALVES, 1999).

As doenças auto-imunes também se associam com alterações glomerulares e precisam ser afastadas como causas prováveis. Os fatores anti-nucleares (FAN) são anticorpos de importância diagnóstica, principalmente para o Lúpus Eritematoso Sistêmico (LES). Dos FAN relevantes para o diagnóstico de LES, o anti-DNA nativo (ou de dupla hélice) é o de maior especificidade. (SAVALHA E HARLEY, 2004).

Para o diagnóstico de vasculites de pequenos vasos, o encontro de anticorpos anticitoplasma de neutrófilos (ANCA) é um importante marcador sorológico. (JENNETTE E FALK, 1990) Conforme o padrão de imunofluorescência indireta, os ANCA podem ser de três tipos: ANCA-p (fluorescência perinuclear - antiperoxidase), ANCA-c

(fluorescência granular citoplasmática difusa - antiproteinase-3) e ANCA atípico (fluorescência inespecífica). (SAVIGE et al, 1998).

A dosagem de crioglobulinas também deve ser incluída na rotina laboratorial para diagnóstico das lesões glomerulares associadas à crioglobulinemia mista idiopática. (FABRIZI et al, 2002).

Neoplasia também é uma possibilidade a ser aventada, particularmente em pacientes idosos, mas a extensão da investigação deve ser julgada criteriosamente. (KIRSZTAJN et al, 2005).

Além dos exames específicos descritos anteriormente, uma rotina laboratorial básica incluindo hemograma completo, dosagem de creatinina plasmática, glicemia e, ocasionalmente, exame de fezes, se faz necessária. (KIRSZTAJN et al, 2005).

Portanto, torna-se de fundamental importância uma investigação etiológica mais detalhada possível, visando não só a uma adequada decisão terapêutica como também ao conhecimento epidemiológico local das DG.

Uma vez estabelecido o diagnóstico clínico-laboratorial, o próximo passo consiste no diagnóstico anatômico das DG, ou seja, definir o padrão histopatológico das lesões, o que é obtido através da biópsia renal.

#### **II.1.4. Biópsia renal**

Há mais de 50 anos, a biópsia renal se tornou um método diagnóstico de uso clínico, proporcionando melhor compreensão da etiopatogenia e classificação das diversas doenças renais. (TISHER E CROCKER, 1996).

Iversen e Roholm, no início da década de 40, introduziram a técnica de biópsia percutânea do fígado e, em 1944, Nils Alwall, na Suécia, realizava pela primeira vez uma biópsia aspirativa renal, baseando-se na técnica de Iversen. (MAZZALI, 1999). Em 1949, Iversen e Brum passaram a realizar rotineiramente biópsias renais aspirativas, com divulgação mundial da técnica, que foi sendo aprimorada com o decorrer dos anos. (IVERSEN E BRUN, 1951).

Quando a biópsia renal percutânea está contra-indicada, principalmente por distúrbios de coagulação, uma opção a ser considerada é a biópsia cirúrgica a céu aberto, que possibilita visualização direta do rim, e um fragmento adequado de tecido renal pode ser obtido em praticamente todos os pacientes. (BOLTON E VAUGHAN, 1997). Outra alternativa seria a realização de biópsia renal por via transjugular, onde não há incisão da cápsula renal e, por isto, o risco de sangramento perinefrético está abolido. (HARRISON et al, 1994; FARRUGIA E LARSON, 1992). As principais indicações desta técnica são os distúrbios graves de coagulação e nos casos de necessidade de biópsia renal e hepática combinadas. (FARRUGIA E LARSON, 1992; CONLON et al, 1995; GIMENEZ et al, 1998; GUPTA et al, 2000; STILES et al, 2000). As contra-indicações incluem trombose bilateral de veia jugular interna, alergia ao contraste e ausência de equipe médica experiente. (GIMENEZ et al, 1998). Biópsia renal laparoscópica também é uma alternativa viável, embora a técnica ainda não tenha sido suficientemente estudada. Em uma série de 32 pacientes submetidos a esta técnica, todos os casos foram bem-sucedidos, com complicações mínimas. (MAL et al, 1992).

## **A. Indicações de biópsia renal**

A biópsia renal é realizada com o intuito de fornecer um diagnóstico de certeza, avaliar a gravidade da doença e, conseqüentemente, seu prognóstico, além de orientar, em alguns casos, a conduta terapêutica. (MADAIO, 1990; APPEL, 1993). Estudos retrospectivos e prospectivos mostraram que a biópsia renal foi relevante em definir o diagnóstico em 44 a 66% dos casos e a terapêutica foi modificada em até cerca de 42% dos pacientes investigados. (COHEN et al, 1989; RICHARDS et al, 1994). Os casos de maior impacto na decisão terapêutica foram os de síndrome nefrótica e glomerulonefrite rapidamente progressiva, onde os achados histopatológicos influenciaram diretamente na decisão terapêutica. Já nos casos de lesão renal renal aguda ou crônica, hematúrias macroscópicas ou microscópicas, a terapêutica não foi alterada após o diagnóstico por biópsia. (TURNER et al, 1986).

Embora as indicações de biópsia renal sejam bastante divergentes entre os autores, todos concordam com a importância de sua realização. Entretanto, antes de expor um paciente a tal procedimento, deve-se estimar se a informação obtida com a histologia irá realmente ter repercussões na conduta. Sendo assim, a melhor maneira de compreender as indicações de biópsia renal, seria a abordagem das principais síndromes renais, discutidas a seguir:

### **A.1. Síndrome Nefrótica:**

A realização de biópsia renal na síndrome nefrótica do adulto, embora tenha sido alvo de controvérsias no passado, influencia a escolha terapêutica em 86% dos casos. (RICHARDS et al, 1994). Na ausência de doença sistêmica, os padrões histológicos mais

freqüentemente encontrados são a glomerulopatia membranosa, a glomeruloesclerose segmentar e focal e a doença de lesões mínimas. (ROSE, 2005). Algumas vezes, a biópsia pode revelar diagnósticos inusitados, como amiloidose primária, glomerulonefrite fibrilar ou até mesmo glomerulopatia membranosa com alterações sugestivas de lúpus subjacente, que pode ocorrer mesmo na ausência de alterações sorológicas típicas. (MOTA, 2005).

É desnecessária a biópsia renal em pacientes nefróticos cujas manifestações extra-renais sejam devidas principalmente a amiloidose (primária ou secundária) e diabetes mellitus. Uma indicação inquestionável de biópsia renal é a presença de insuficiência renal associada à proteinúria maciça com rins de tamanhos normais ou aumentados. (ROSE, 2005).

#### A.2. Síndrome de anormalidades urinárias:

Como foi dito anteriormente, esta síndrome se caracteriza pela presença de hematúria e/ou proteinúria assintomáticas.

Nos casos de hematúria isolada assintomática, a biópsia renal deve ser indicada com cautela. Os achados histológicos mais freqüentes são a nefropatia por IgA, doença da membrana fina e nefrite hereditária (TOPHAN et al, 1994), sendo o prognóstico na maioria destes casos, benigno. (BENBASSAT et al, 1996). Richards, em 1994, durante uma revisão, observou que o diagnóstico histopatológico influenciou na opção terapêutica em apenas um dos 86 casos de hematúria estudados. (RICHARDS et al, 1994). Além disso, alguns pacientes com hematúria isolada podem apresentar remissão espontânea da hematúria. (CHOW et al, 2004). Portanto, a biópsia renal está indicada somente nos casos onde haja perda da função renal com evidências de



doença progressiva ou nos casos de hematúria associada à proteinúria ou hipertensão arterial. (RICHARDS et al, 1994; COHEN E BROWN, 2003).

Em relação aos pacientes que apresentam apenas proteinúrias leves a moderadas (< 1,0g/dia), sem alterações de função renal, pressão arterial, complemento ou sedimento urinário, a biópsia renal geralmente não traz maiores benefícios, ou seja, não altera a conduta médica. Dentre estes casos, pode-se incluir a glomerulopatia membranosa em estágio inicial, a nefropatia por IgA e a glomeruloesclerose segmentar e focal. (HALL et al, 2004). De maneira geral, a indicação de biópsia renal fica reservada aos pacientes com proteinúria de origem glomerular com valores acima de 1,0g/dia, ou quando a proteinúria assintomática se acompanhar de hematúria dismórfica. (HALL et al, 2004).

#### A.3. Síndrome Nefrítica:

A síndrome nefrítica pode ser causada por uma doença sistêmica que não requer biópsia, e os exemplos incluem a glomerulonefrite pós-infecciosa, a crioglobulinemia mista e a doença por anticorpos anti-membrana basal glomerular, que pode ser confirmada laboratorialmente. No entanto, a biópsia renal é indispensável na maioria dos casos, devido à possibilidade de falha diagnóstica quando considerado apenas os dados clínicos e laboratoriais. (MOTA, 2005).

#### A.4. Insuficiência Renal Aguda (IRA):

A patologia mais frequentemente associada à insuficiência renal aguda é a necrose tubular aguda (NTA) (THADHANI et al, 1996) e, em cerca de 80% dos casos, é diagnosticada clinicamente. Contudo, algumas situações podem exigir terapias

específicas e são indicativas de biópsia renal, como nos casos de anúria não associada à uropatia obstrutiva, oligúria persistente por mais de quatro semanas, evidências de doenças sistêmicas, suspeitas de nefrite intersticial aguda por drogas e ainda nos casos de IRA de causa indeterminada. (MADAIO, 1990).

#### A.5. Insuficiência Renal Crônica

É consenso, atualmente, que a realização de biópsia renal em rins reduzidos de tamanho é um procedimento difícil e, muitas vezes, não fornece informações diagnósticas, encontrando-se, na maioria dos casos, lesões cicatriciais irreversíveis e inespecíficas, motivos pelos quais a biópsia não está indicada. (LIMA, 2006). Se os rins têm dimensões conservadas e sobretudo na presença de proteinúria significativa, a biópsia renal poderá ser útil. (FARRINGTON et al, 1989).

#### A.6. Doenças Sistêmicas

Na presença de doenças sistêmicas, tais como a púrpura de Henoch-Schönlein, a detecção de alterações urinárias não dita necessariamente a realização de biópsia renal. No entanto, nos casos de maior gravidade clínica, com redução da taxa de filtração glomerular ou proteinúria nefrótica, a biópsia renal permite a identificação, por exemplo, de lesões crescênticas, justificando a instituição precoce de uma terapêutica mais agressiva. (MOTA, 2005).

A história natural do envolvimento renal no Diabetes Mellitus já está bem estabelecida e raramente a biópsia renal é indicada em pacientes diabéticos com proteinúria ou síndrome nefrótica. Entretanto, quando a evolução desses pacientes é atípica, com manifestações renais num período relativamente curto de diabetes, na

ausência de retinopatia, ou quando houver rápida deterioração da função renal, a biópsia renal deve ser considerada. (RICHARDS et al, 1994). Não raramente, nestas situações, outras doenças renais podem ser flagradas, associadas ou não à nefropatia diabética, sendo as mais freqüentemente descritas a glomerulopatia membranosa, a glomerulonefrite crescêntica e a nefropatia por IgA. (LIMA E BARROS, 1999).

As indicações de biópsia renal na nefrite lúpica são controversas. Para alguns autores, o estudo histopatológico não acrescenta muito ao plano terapêutico já estabelecido a partir da análise de urina e da função renal, como nos casos de sedimento ativo e insuficiência renal, onde quase sempre o diagnóstico é de doença proliferativa difusa. Para outros, é exatamente nestas circunstâncias que se indica a biópsia, para fins de avaliar o potencial de reversibilidade das lesões. Alguns consideram que a biópsia é dispensável na apresentação inicial, reservando-a para doentes que à partida têm fatores de mau prognóstico (raça negra, hipertensão arterial e insuficiência rena) ou onde existam dúvidas quanto ao diagnóstico de nefrite lúpica ou à duração da doença. (PONTICELLI E MORONI, 1998). Para alguns autores, nos casos cuja apresentação clínica é de hematúria e proteinúria leve ou síndrome nefrótica com sedimento urinário inexpressivo, a biópsia renal é fundamental, já que nestes casos, o diagnóstico pode corresponder a uma das glomerulonefrites proliferativas ou a glomerulonefrite membranosa, classes histológicas que exigem diferentes abordagens terapêuticas. (ROSE, 2005).

As vasculites também são doenças sistêmicas que envolvem freqüentemente o rim. Na suspeita de vasculites de grandes vasos (Poliarterite Nodosa), a arteriografia renal é suficiente para estabelecer o diagnóstico, sendo a biópsia renal inclusive um procedimento de risco, pela possibilidade de se puncionar um aneurisma. Nas

vasculites de pequenos vasos, geralmente a biópsia renal é imprescindível. Apesar da elevada especificidade do anticorpo anticitoplasma de neutrófilos (ANCA), sabe-se hoje que este anticorpo pode também ser positivo em doenças infecciosas (por exemplo, endocardite), em hepatopatias auto-imunes e em algumas formas de doenças inflamatórias intestinais, sem qualquer relação com o envolvimento vascular. A biópsia renal estará indicada, portanto, para se estabelecer o diagnóstico definitivo da vasculite renal e ainda avaliar o grau de reversibilidade das lesões. (BARROS et al, 2003).

## **B. Complicações**

A complicação mais comum da biópsia renal percutânea é a hematúria. (APPEL, 1993). Após serem submetidos à biópsia, os pacientes devem ser rigorosamente monitorados quanto ao aparecimento de sinais ou sintomas de complicações, como hematúria, dor lombar ou hipotensão. (WHITTIER E KORBET, 2004). As complicações podem ser classificadas em menores e maiores. Complicações menores são aquelas que resultam em hematúria macroscópica ou hematoma perinefrético, com resolução espontânea, não havendo necessidade de intervenção. As complicações maiores se caracterizam pela necessidade de intervenção para sua resolução (como hemotransfusão ou procedimentos cirúrgicos) ou são aquelas que resultam em obstrução, falência renal, sepse ou até mesmo óbito. (WHITTIER E KORBET, 2004).

Os fatores de risco para o desenvolvimento de complicações incluem hipertensão arterial mal controlada, tempo de sangramento prolongado e insuficiência renal (creatinina sérica acima de 1,2 mg/dl). (CHRISTENSEN et al, 1995). Whittier e Korbet em 2004, observaram que os pacientes com níveis de creatinina superiores a

5mg/dl apresentavam risco de complicações duas vezes maior que a população geral. (WHITTIER E KORBET, 2004).

A grande maioria das complicações são menores e se resolvem espontaneamente. Complicações clinicamente significativas são vistas, em média, em 7,3% das biópsias, mas taxas de até 19,5% têm sido relatadas. (KORBET, 2002).

Hematúria microscópica ocorre em praticamente todos os pacientes, enquanto a macroscópica é descrita em até 10% deles, geralmente tem curta duração (máximo de dois dias), mas ocasionalmente é persistente, levando à obstrução ureteral ou vesical. (TISHER E CROCKER, 1996).

Redução dos níveis de hemoglobina em 1 g/dl ou mais, ocorre em aproximadamente 50% dos pacientes. Hemorragia severa induzindo hipotensão é observada em 1 a 2% das biópsias, havendo necessidade de hemotransfusão em 0,3%, intervenção cirúrgica em até 0,4% e nefrectomia em 0,06% destes casos. Os percentuais de mortalidade variam de 0,08 a 0,12%. (MADAIO, 1990; APPEL, 1993; MENDELSON E COLE, 1995).

Pode haver formação de fístulas arteriovenosas em 4 a 18% das biópsias, mas em sua maioria são silenciosas e têm resolução espontânea em um a dois anos. Fístulas sintomáticas, com hematúria, hipotensão ou insuficiência cardíaca de alto débito, são raras atualmente. (WISEMAN et al, 1990). Outra complicação possível, mas também rara, é a infecção do trato urinário (0,2%), que ocorre mais freqüentemente em pacientes com infecção renal ativa não tratada. (CHEN et al, 2001).

O período ótimo de observação dos pacientes biopsiados tem sido motivo de vários estudos e é determinado principalmente pelo tempo de ocorrência das complicações, particularmente o sangramento. (ROSE, 2005). Concluiu-se que um

período de 24 horas seria suficiente para flagrar mais de 90% das principais complicações, então a recomendação é de que os pacientes sejam mantidos hospitalizados durante a noite, com monitorização dos sinais vitais e novo hematócrito na manhã seguinte. (NASS E O'NEILL, 1999).

### **C. Contra-indicações**

As contra-indicações absolutas para realização de biópsia renal percutânea em rins nativos incluem, tradicionalmente, os distúrbios de coagulação, hipertensão arterial severa não controlada, um paciente não cooperativo e rim nativo único. Uremia severa, anormalidades anatômicas que possam aumentar o risco (aneurisma arterial, infecção de pele no sítio de biópsia), uso de drogas que interferem na homeostase, gravidez e infecção de trato urinário são contra-indicações relativas. (WHITTIER E KORBET, 2004). A obesidade tem seu potencial de risco, uma vez que o rim pode não ser adequadamente visualizado à ultrassonografia. (FINE et al, 2004). Em rins atróficos, geralmente sugestivos de cronicidade, os riscos de complicações severas estão significativamente aumentados.

### **D. Técnicas histopatológicas**

A avaliação adequada do fragmento renal biopsiado inclui a microscopia óptica (MO), a imunofluorescência (IF) e a microscopia eletrônica (ME). Em biópsias de transplante renal, a MO e a IF são consideradas como padrão, com biópsias subsequentes necessitando apenas da MO, na maioria dos casos. (FOGO, 2003).

Em relação ao número de amostras de tecido renal, alguns investigadores consideram adequada a obtenção de dois fragmentos: um para MO e outro para IF. (GAUTHIER et al, 1993).

Para um diagnóstico preciso, é necessário que se obtenha uma amostra glomerular adequada. Lesões focais envolvendo um pequeno número de glomérulos, habitualmente, requerem 25 glomérulos para análise à MO para que a chance de detecção destas lesões ultrapasse 95%. (FOGO, 2003). O tamanho mínimo da amostra tem grande variabilidade de acordo com o diagnóstico; por exemplo, na glomerulopatia membranosa, apenas um glomérulo é suficiente para selar o diagnóstico. No entanto, para a maioria dos casos, oito a dez glomérulos permitem avaliar a distribuição e a severidade das lesões à MO. (FOGO, 2003). Alguns autores consideram que o número mínimo adequado para interpretação varia de três a doze glomérulos. (OBERHOLTZER et al, 1983).

#### D.1. Microscopia Óptica (MO)

O tecido para MO após ser processado, desidratado e emblocado em parafina, é seccionado e corado. As colorações habituais são a hematoxilina-eosina (HE), ácido periódico de Schiff (PAS), prata metenamina e tricômio de Masson. Outras colorações podem ser necessárias em situações específicas, como por exemplo o vermelho-congo na amiloidose. (FOGO, 2003).

#### D.2. Imunofluorescência (IF)

O fragmento para IF é incluído, congelado e cortado em criostato a 20°C negativos, em secções de três a cinco micrômetros. Os cortes são, então, incubados

com anticorpos fluorescentes contra IgA, IgG, IgM, complementos C3 e C1q e cadeias leves kappa e lambda. A IF auxilia na diferenciação de doenças que são primariamente glomerulares, imunologicamente mediadas, daquelas primariamente vasculares. (CARDINALLI E BILLIS, 1999). A IF pode ser positiva ou negativa. Quando positiva, existem três diferentes padrões de IF glomerular, que são: padrão linear, granular e pseudolinear. (CARDINALLI E BILLIS, 1999).

### D.3. Imunohistoquímica

Há alguns anos, a técnica de imunoperoxidase tem sido utilizada e, segundo alguns autores, com algumas vantagens sobre a IF: maior estabilidade das colorações, maior sensibilidade para avaliação do tecido ao microscópio óptico, possibilidade de armazenamento dos cortes por congelamento ou solução de Michel e inclusão em parafina, sendo a sensibilidade comparável à IF. (CHOWDHURY et al, 2005).

### D.4. Microscopia Eletrônica (ME)

A ME tem como principal função avaliar lesões glomerulares não detectadas pelos métodos anteriores, já que possui alto poder de resolução. Ela determina a localização exata dos imunocomplexos no interior do glomérulo, permitindo sua subcategorização em mesangial, subepitelial e subendotelial. É através da ME que se identificam depósitos intramembranosos com precisão. Alguns depósitos têm uma subestrutura característica, como na amiloidose, glomerulonefrite crioglobulinêmica, glomerulopatia imunotactóide ou glomerulonefrite fibrilar. É útil ainda na detecção de anormalidades de espessura da membrana basal glomerular, como ocorre no diabetes



mellitus (espessamento), na doença da membrana fina (adelgaçamento) e na síndrome de Alport ( membrana basal irregular). (FOGO, 2003).

Diante do exposto, é notória a importância da coleta de dados clínicos e laboratoriais no momento da realização da biópsia renal, que orienta o estudo das manifestações clínicas associadas a cada grupo de doenças. Desse modo, têm sido bem-vindas as informações geradas a partir de estudos desta natureza, mesmo que não representem necessariamente a incidência ou a prevalência das doenças glomerulares na população geral.

### III. OBJETIVOS

---

### **III. OBJETIVOS:**

- Avaliar a distribuição e frequência dos tipos histológicos das glomerulopatias primárias e secundárias em um serviço de referência da Zona da Mata Mineira (Hospital Universitário e Núcleo Interdisciplinar de Estudos e Pesquisas em Nefrologia – NIEPEN da Universidade Federal de Juiz de Fora - UFJF).
- Relacionar dados clínico-laboratoriais com os achados histopatológicos das principais glomerulopatias.

#### **IV. PACIENTES E MÉTODOS**

---

## **IV. PACIENTES E MÉTODOS**

### **IV.1. Pacientes**

Foi realizada análise retrospectiva dos prontuários dos pacientes submetidos a biópsia renal de abril/1996 a abril/2006, acompanhados no ambulatório de glomerulopatias do Hospital Universitário da Universidade Federal de Juiz de Fora – UFJF. Os dados considerados para análise foram aqueles referentes à ocasião da biópsia renal, incluindo: dados demográficos (idade, sexo e raça), laboratoriais, história familiar de doença renal, tempo conhecido de doença (tempo decorrido desde o aparecimento de sinais e ou sintomas até a realização da biópsia renal) e presença de hipertensão.

Todos os casos incluídos neste estudo haviam sido avaliados clinicamente e coletados os exames laboratoriais de rotina para DG, como hemograma completo, potássio, creatinina, proteínas totais e frações, colesterol total e frações, triglicédeos e

proteinúria de 24 horas. Dismorfismo eritrocitário era confirmado através da realização do exame do sedimento urinário pela técnica de microscopia por contraste de fase.

De acordo com os achados clínico-laboratoriais observados à ocasião da biópsia renal, os pacientes foram classificados nas seguintes síndromes glomerulares, que corresponderam às indicações de biópsia renal: nefrótica, nefrítica, anormalidades urinárias (subdivididas em hematúria isolada, proteinúria não-nefrótica isolada ou hematúria e proteinúria combinadas), insuficiência renal aguda (IRA), doença renal crônica (DRC).

Todo paciente foi submetido à análise criteriosa para diagnóstico de possíveis doenças sistêmicas, através de exames complementares, tais como frações do complemento, fator antinuclear (FAN), anti-DNA dupla-hélice, sorologias para hepatites B e C e anti-HIV. Em casos de suspeita de vasculite, realizou-se pesquisa de anticorpos anticitoplasma de neutrófilos (ANCA).

As biópsias consideradas para análise foram aquelas correspondentes à DG, primárias ou secundárias, excluindo-se as biópsias de transplantes, biópsias em pacientes pediátricos e diagnósticos outros que não DG. Foi utilizada para a classificação das DG, a classificação da Organização Mundial de Saúde, modificada em 1995 (CHURG E SOBIN, 1995). Além da classificação histológica, foi verificado também no laudo histopatológico, a descrição da presença e grau de cronicidade das glomerulopatias.

## **IV.2. Preparo dos pacientes**

Os pacientes foram internados e submetidos a rotina de exames pré-biópsia renal, que incluiu: nova dosagem de creatinina e hemoglobina, plaquetas, tempo de protrombina, tempo de tromboplastina parcial ativado, atividade de protrombina e Relação Normatizada Internacional (RNI).

## **IV.3. Procedimento**

Os pacientes foram orientados a permanecer em jejum por pelo menos oito horas antes da biópsia renal. Para a realização do procedimento, os pacientes foram orientados a ficar em decúbito ventral. Localizava-se o rim ao ultrassom, marcando-se o ponto ideal para a punção. Em seguida, realizava-se assepsia cutânea e aplicava-se anestésico local no ponto marcado. A agulha de biópsia renal era então introduzida, retirando-se, quando possível, no mínimo dois fragmentos: um para microscopia óptica e outro para imunofluorescência, fixados em Bouin e solução de Michel, respectivamente, para serem transportados.

## **IV.4. Destino do material**

O material foi enviado para o Departamento de Patologia da Universidade Federal de São Paulo - Escola Paulista de Medicina (UNIFESP-EPM) ou para o Laboratório Morphos, também em São Paulo, onde foram avaliados sempre pelos mesmos patologistas.

#### **IV.5. Análise Estatística**

Os resultados foram expressos em média  $\pm$  desvio-padrão para as variáveis de distribuição normal, em mediana para as variáveis de distribuição não normal e em porcentagens. Foi realizada análise descritiva utilizando-se tabelas de frequência e gráficos para a apresentação dos principais dados.

Após devidamente classificadas, as glomerulopatias primárias e secundárias foram comparadas, utilizando-se o teste t de student ou o teste de Mann-Whitney para as variáveis numéricas, e o teste do qui-quadrado ou o teste de Fisher para as variáveis categóricas.

Para avaliação da variação da filtração glomerular de acordo com o grau de cronicidade na biópsia renal foi utilizada análise de variância (ANOVA).

O nível de significância estatística considerado foi de  $p < 0,05$ .

#### **IV.6. Comissão de Ética**

A realização deste trabalho foi aprovada pela Comitê de Ética da Universidade Federal de Juiz de Fora – UFJF.



## V. RESULTADOS

---

## **V. RESULTADOS:**

Será apresentado como resultado desta dissertação o artigo intitulado: Estudo das Doenças Glomerulares na Zona da Mata Mineira, submetido a publicação no Jornal Brasileiro de Nefrologia.

**TÍTULO:**

Estudo das Doenças Glomerulares na Zona da Mata Mineira

Glomerular Diseases Study in the Zona da Mata Mineira

**AUTORES:**

Priscylla Aparecida Vieira do Carmo<sup>1</sup>, Wander Barros do Carmo<sup>1</sup>, Marcus Gomes Bastos<sup>2</sup>, Luiz Carlos Ferreira de Andrade<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Ex-residente do Serviço de Nefrologia do Hospital Universitário (HU) da Universidade Federal de Juiz de Fora (UFJF) e membro do NIEPEN – Núcleo Interdisciplinar de Estudos e Pesquisas em Nefrologia da UFJF; <sup>2</sup>Professor adjunto de Nefrologia da Disciplina de Nefrologia da UFJF, responsável pelo NIEPEN; <sup>3</sup>Professor adjunto de Nefrologia da Disciplina de Nefrologia da UFJF e membro do NIEPEN.

**Resumo:**

**Introdução:** As glomerulopatias (GP) estão entre as principais causas de doença renal dialítica mundialmente. O objetivo deste estudo foi traçar um perfil das doenças glomerulares na Zona da Mata Mineira. **Métodos:** Análise retrospectiva dos prontuários dos pacientes submetidos a biópsia renal de abril de 1996 a abril de 2006, considerando para análise os seguintes dados: demográficos, clínicos, laboratoriais, síndrome glomerular e diagnósticos histológicos. **Resultados:** 261 biópsias foram realizadas neste período, sendo que 126 delas correspondiam a rins nativos de adultos e foram consideradas para análise. A síndrome glomerular mais freqüente foi a nefrótica (55,2%), seguida da síndrome de anormalidades urinárias (28,8%). As glomerulopatias primárias e secundárias predominantes foram a glomeruloesclerose segmentar e focal (40,8%) e a nefrite lúpica (80,7%), respectivamente. A maioria dos pacientes apresentavam algum grau de cronicidade à biópsia renal (56,3%), que se relacionou com menores valores de filtração glomerular. **Conclusões:** Este estudo

forneceu informações importantes sobre as GP na nossa região, contribuindo para um melhor manejo dos pacientes.

**Palavras-chave:** Glomerulopatias. Biópsia renal. Glomeruloesclerose segmentar e focal. Nefrite lúpica. Síndrome Nefrótica. Anormalidades Urinárias.

### **Abstract:**

**Introduction:** The glomerular disease are among the most frequent causes of chronic kidney disease worldwide. The aim of this study was to determine the profile of the glomerular diseases in the Zona da Mata, in the State of Minas Gerais. **Methods:** Between April 1996 an April 2006, 261 patients underwent renal biopsy at the Renal Unit of the University Hospital of Federal University of Juiz de Fora. We retrospectively reviewed the records of 126 of the patients who had biopsy in their native kidney. Parameters obtained from medical records included demographic, clinic and laboratory data, glomerular syndrome and histologic diagnosis. **Results:** Nephrotic syndrome (55.2%) and urinary abnormality syndrome (28.8%) were the most frequent presentations of the glomerular diseases. The main primary and secondary glomerulonephritis were focal and segmental glomerulosclerose (40.8%) and lupus nephritis (80.7%). The majority of the patients (56.3%) presented some degree of chronic tubulo-interstitial disease at renal biopsy, and this finding correlated with lower levels of glomerular filtration rate. **Conclusion:** Our date provided, for the first time, important informations about the glomerular diseases in our region, and the knowledge obtained may help practicing nephrologists to better manage their patients.

**Keywords:** Glomerulopathies. Renal biopsy. Focal segmental glomerulosclerosis. Lupus nephritis. Nephrotic syndrome. Urinary abnormalities.

## **Introdução:**

As doenças glomerulares estão entre as principais causas de doença renal crônica (DRC) dialítica mundialmente. Em países da Ásia e Oceania, são causas de insuficiência renal em cerca de 30 a 60% dos pacientes admitidos para tratamento dialítico e de 10 a 15% desses na Europa e Estados Unidos.<sup>1,2</sup> No Brasil, cerca de 20 a 30% dos pacientes apresentam diagnóstico de glomerulonefrite à admissão para terapia renal substitutiva.<sup>3,4,5</sup>

O estudo dos aspectos epidemiológicos das doenças glomerulares é de fundamental importância à compreensão destas doenças, na medida em que, juntamente com estudos de fisiopatologia e correlação clínico-patológica, propostas de prevenção e tratamento possam ser desenvolvidas, tanto para um paciente em particular, quanto para a saúde coletiva.<sup>6</sup> Porém, informações epidemiológicas detalhadas são difíceis de serem implantadas, uma vez que estamos lidando com doenças muitas vezes de curso insidioso, com diagnóstico incidental em avaliações laboratoriais de rotina médica ou admissionais.<sup>7</sup>

Recentemente, o desenvolvimento de registros de doenças glomerulares, tanto em caráter nacional como regional, têm facilitado a identificação da frequência destas doenças e suas causas, as síndromes glomerulares de apresentação, as principais indicações de biópsia renal e as potenciais dificuldades regionais para o estabelecimento diagnóstico. Em nosso país, ainda não dispomos de um registro nacional, já que a maioria se limitam à casuísticas regionais.<sup>6,8</sup>

Através de análise criteriosa dos aspectos histopatológicos em biópsias renais, correlacionando-os com os achados clínico-laboratoriais, objetivamos com este estudo,

traçar um perfil das doenças glomerulares num hospital universitário de referência em nossa região (Zona da Mata Mineira).

### **Pacientes e Métodos:**

Foi realizada análise retrospectiva dos prontuários dos pacientes submetidos a biópsia renal, num período de 10 anos (abril de 1996 a abril de 2006), acompanhados no ambulatório de glomerulopatias do Hospital Universitário da Universidade Federal de Juiz de Fora – UFJF. O município de Juiz de Fora está localizado na Zona da Mata Mineira, que é composta por mais 141 municípios, com uma população total de 2.145.945 habitantes.<sup>9</sup>

Um total de 261 biópsias foram realizadas no período em questão, sendo que dentre elas, 124 corresponderam a biópsias de enxerto renal, seis a biópsias pediátricas (idade menor ou igual a 12 anos), cinco apresentaram material insuficiente para análise e as 126 biópsias restantes (48,2%) correspondiam a biópsias de rim nativo e constituem o alvo deste estudo.

Os dados considerados para análise foram aqueles referentes à ocasião da biópsia renal, incluindo: dados demográficos (idade, sexo e raça), história familiar de doença renal, tempo conhecido de doença (tempo decorrido desde o aparecimento de sinais e ou sintomas até a realização da biópsia renal) e presença de hipertensão.

As doenças renais foram divididas em 5 grupos principais: glomerulopatias primárias, glomerulopatias secundárias, doenças vasculares, doenças metabólicas e outras, incluindo-se, neste último grupo, as biópsias de rim normal e os casos de glomerulonefrite crônica (GNC).

Dados laboratoriais como hemograma completo, creatinina, albumina, colesterol total, triglicérides, proteinúria de 24 horas (g/dia), clearance de creatinina (ml/min) (estimada pela fórmula de Cockcroft-Gault)<sup>10</sup> e avaliação do sedimento urinário para quantificar a hematúria e caracterizar sua origem (em glomerular ou pós-glomerular), também foram considerados para análise. De acordo com os achados clínico-laboratoriais observados à ocasião da biópsia renal, os pacientes foram classificados nas seguintes síndromes glomerulares, que corresponderam às indicações de biópsia renal: nefrótica, nefrítica, anormalidades urinárias (subdivididas em hematúria isolada, proteiúria não-nefrótica isolada ou hematúria e proteinúria combinadas), insuficiência renal aguda (IRA), doença renal crônica (DRC).

Síndrome nefrótica foi definida como proteinúria maior que 3,5g/dia e albumina sérica menor que 3,5g/dl. Síndrome nefrítica definida como hematúria associada a hipertensão, oligúria, edema e redução da filtração glomerular (FG). Hipertensão foi considerada quando os níveis pressóricos fossem maior que 140/90 mmHg. IRA foi definida como uma deterioração rápida da FG, enquanto a DRC foi definida como níveis de creatinina persistentemente maiores que 1,5mg/dl.<sup>11</sup>

Considerou-se ainda para análise a positividade para algum marcador de doença sistêmica, incluindo sorologias para hepatites B e C, HIV, dosagem de FAN, anti-DNA, complemento (C3 e C4) e anca quando havia suspeita de vasculite.

A avaliação histológica foi rotineiramente realizada através de microscopia óptica (utilizando-se as colorações HE, prata metenamina, PAS, e tricômio de Masson) e imunofluorescência direta, utilizando-se soro anti-imunoglobulina humana (IgA, IgM, IgG), anticomplemento (C3 e C1q) e anticadeias leves (*Kappa e lambda*).

Para fins de classificação histológica das glomerulopatias, foi utilizada as recomendações da OMS, modificada em 1995.<sup>12</sup>

Além da classificação histológica, foi verificado ainda no laudo histopatológico, a descrição da presença e grau de cronicidade das glomerulopatias.

Análise estatística: Os dados foram expressos em média  $\pm$  desvio padrão para as variáveis com distribuição normal e mediana (mínimo-máximo) para as variáveis sem distribuição normal. Para as variáveis categóricas utilizamos a porcentagem. Para comparar as variáveis numéricas entre dois grupos, utilizamos o teste t de student ou o teste de Mann-Whitney, e para as variáveis categóricas o teste do qui-quadrado ou o teste de Fisher. A análise de variância (ANOVA) também foi utilizada para avaliar a variação da filtração glomerular de acordo com o grau de cronicidade na biópsia renal, com a aplicação do teste de Bonferroni posteriormente a ANOVA. O nível de significância estatística considerada foi de 5%. As análises foram realizadas utilizando o programa SPSS for Windows 10.0 (SPSS Inc, Chicago, IL).

## **Resultados:**

A amostra totalizou 126 pacientes com diagnóstico de diferentes formas de doenças glomerulares, que assim se distribuíram: glomerulopatias primárias (60,3% - 76/126), glomerulopatias secundárias (20,6% - 26/126), doenças vasculares (4,7% - 6/126), doenças metabólicas (1,6% - 2/126) e outras (12,7% - 16/126).

Foram incluídos 27 municípios da Zona da Mata Mineira, totalizando uma população de aproximadamente 1.010.177 habitantes, correspondendo, então a 47,1% da população total da região. Figura 1



A média de idade da população estudada foi de  $40,4 \pm 14,6$  anos. Houve um discreto predomínio do sexo feminino (53,2%) e a maioria dos pacientes eram brancos (70,6%).

Vinte e sete pacientes (21,6%) apresentaram história familiar de doença renal. Em 114 prontuários havia relato do tempo de aparecimento da doença renal, cuja mediana foi de 6 meses (01 a 96). Hipertensão foi detectada na maioria dos pacientes avaliados (66,1% - 82/126). Os achados laboratoriais revelaram uma média de hemoglobina de  $12,4 \pm 2,2$  g/dl, filtração glomerular de  $80,7 \pm 36,4$  ml/min, albumina sérica de  $3,2 \pm 1,0$  mg/dl com grande variabilidade do colesterol total, triglicérides, hematúria e proteinúria de 24 horas. Tabela 1

O perfil sorológico dos pacientes revelou positividade para o FAN em 11,1% dos pacientes e anti-DNA em 4,8% deles. ANCA foi detectado em apenas um paciente (ANCAp), nenhuma sorologia foi positiva para os vírus B ou C da hepatite e o anti-HIV foi detectado em dois pacientes.

Os diagnósticos histopatológicos mais freqüentes dentre as glomerulopatias primárias foi a glomeruloesclerose segmentar e focal (GESF), responsável por 40,8% dos casos (n=31), seguida pela nefropatia por IgA (21,1%; n=16) e glomerulonefrite membranosa (14,5%; n=11). Dentre as glomerulopatias secundárias, a mais importante foi a nefrite lúpica, totalizando 80,7% dos diagnósticos (n=21) Figura 2. Dois casos foram incluídos como doenças metabólicas, sendo uma amiloidose e uma nefropatia diabética. Seis pacientes receberam diagnóstico de nefropatia hipertensiva e foram incluídos no grupo de doenças vasculares. O último grupo (outras nefropatias) abrangeu os 13 casos cuja biópsia revelou rim normal e três casos considerados como glomerulonefrite crônica.

A distribuição por classes da nefrite lúpica revelou maior freqüência da classe IV (n=11; 52,4%), seguida pelas classes V (n=4; 19,1%), III (n=3; 14,2%), II (n=2; 9,5%) e I (n=1; 4,7%).

Conforme pôde ser observado na amostra de toda a população, a GESF foi a glomerulopatia predominante (n=31; 24,6%), seguida pela nefrite lúpica (n=21; 16,6%) e pela nefropatia por IgA (n=16; 12,6%).

Em relação às características da GESF, observamos uma média de idade de 40,1 anos, um discreto predomínio do sexo masculino (54,8%) e da raça branca (51,6%). Havia história familiar positiva de doença renal em 12,9% dos pacientes e presença de hipertensão arterial em 77,4% dos casos. A biópsia renal revelou algum grau de cronicidade em 70,9% dos pacientes. Tabela 2

A freqüência das síndromes glomerulares de apresentação das glomerulopatias está representada na figura 3. A síndrome que mais freqüentemente indicou biópsia renal foi a nefrótica (54,8%), seguida pela síndrome de anormalidades urinárias (28,6%) e síndrome nefrítica (8,7%).

Dentre as principais causas de síndrome nefrótica, a GESF foi a glomerulopatia mais freqüentemente encontrada (27,%%), seguida pela nefrite lúpica (23,1%) e pela glomerulonefrite membranosa e doença de lesões mínimas (14,5% ambas). Figura 4

Na síndrome de anormalidades urinárias, os diagnósticos mais freqüentes foram o rim normal (27,7%), a nefropatia por IgA (22,2%) e a GESF (13,8%). Figura 4

As três principais causas de síndrome nefrítica foram a nefrite lúpica (27,3%), a glomerulonefrite pós-infecciosa e o rim normal (18,5% ambos). Figura 4.

Os dois pacientes que se apresentaram com quadro de IRA tiveram como diagnóstico nefropatia hipertensiva e GESF. Dos que se apresentaram como GNC

(n=7), cinco eram portadores de GESF e os dois pacientes restantes apresentavam amiloidose e nefropatia por IgA.

A avaliação da presença de cronicidade à biópsia renal identificou algum grau da mesma na maioria dos pacientes (56,3%), sendo consideradas como cronicidade leve, moderada e grave em 36,9%; 14,3% e 5,1% dos casos, respectivamente. Dos seis casos caracterizados como cronicidade grave, três casos tiveram diagnóstico de GNC, dois casos nefropatia por IgA e um caso de GESF.

Ao relacionar a cronicidade com a filtração glomerular, observou-se melhores níveis de função renal naqueles pacientes que não apresentavam sinais de cronicidade à biópsia renal em relação àqueles que apresentam algum grau da mesma. Figura 5

Comparamos os dados laboratoriais das glomerulopatias primárias com as secundárias e observamos menores valores de hemoglobina ( $12,8 \pm 2,3$  vs  $11,1 \pm 2,0$ g/dl;  $p=0,003$ ), C3 ( $128,9 \pm 49,8$  vs  $85,5 \pm 46,2$ ;  $p=0,003$ ), C4 ( $37,6 \pm 16,0$  vs  $18,0 \pm 14,1$ ;  $p<0,001$ ) e maior percentual de positividade para o FAN (1,4% vs 61,9%;  $p<0,001$ ) no grupo de glomerulopatias secundárias. Quanto aos dados clínicos, observamos que, nas glomerulopatias secundárias, os pacientes eram mais jovens ( $40,5 \pm 13,8$  vs  $34,0 \pm 14,8$  anos;  $p=0,044$ ), maior percentual de pacientes do sexo feminino (42,1% vs 73,1%;  $p=0,006$ ) e de pacientes com síndrome nefrítica (5,4 vs 19,2;  $p=0,049$ ). Tabela 3

### **Discussão:**

Este estudo apresentou as características clínico-laboratoriais e histológicas das doenças glomerulares diagnosticadas por biópsia renal num período de 10 anos, na Zona da Mata Mineira.

O principal grupo de glomerulopatias foi o das primárias, correspondendo a 60,3% da amostra. Estudos similares mostraram percentuais variando de 55 a 70% dos diagnósticos como sendo de etiologia primária.<sup>7,8,13,14,15</sup>

A avaliação do tempo conhecido de doença renal evidenciou uma mediana de seis meses, porém com grande variabilidade da amostra, que oscilou de um a 96 meses. Estes achados sugerem que ainda há um considerável retardo desde o aparecimento dos sintomas até a realização da biópsia renal, possivelmente explicado pela referência tardia ao nefrologista ou ainda pela desinformação por parte da população.

O perfil de distribuição das glomerulopatias primárias evidenciou como mais freqüente a GESF, diagnosticada em 40,8% dos casos, seguindo a tendência mundial que mostra um aumento recente do número de casos diagnosticados.<sup>5,16,17</sup> A nefropatia por IgA e a glomerulonefrite membranosa ocuparam a segunda e terceira posição, respectivamente, dentre as glomerulopatias mais freqüentes na nossa população. De fato, estas três entidades são predominantes na maioria dos registros realizados até o momento, variando apenas a seqüência.<sup>7,11,13,14,15</sup> No Brasil, por exemplo, o Registro Paulista de Glomerulopatias (RPG) encontrou como mais freqüentes a GESF, seguida da membranosa e nefropatia por IgA.<sup>8</sup> Em contrapartida, no Amazonas, a nefropatia por IgA deixou de estar entre as mais freqüentes, cedendo lugar para a doença de lesões mínimas.<sup>18</sup> Uma possível explicação para a maior freqüência da nefropatia por IgA em nosso estudo, seria a rotineira realização de biópsias renais na síndrome de anormalidades urinárias. A figura 6 representa a distribuição das glomerulopatias nos três estudos brasileiros.

As características demográficas e clínicas da GESF são semelhantes às descritas pela literatura<sup>19,20</sup>, porém, encontramos um discreto predomínio da raça branca (51,6%) e um percentual elevado de pacientes hipertensos (77,4%). Nada se pôde concluir a respeito da raça, já que quando nos referimos à população brasileira, estamos tratando de uma população com elevado grau de miscigenação. Já o percentual de pacientes hipertensos à ocasião do diagnóstico, foi considerado elevado, posto que este não costuma ser superior a 50%.<sup>19,20</sup>

A nefrite lúpica predominou entre as causas secundárias de doença glomerular (80,7%), havendo maior número de casos de nefrite lúpica classe IV (52,4%), como tem sido observado nos diferentes estudos publicados.<sup>7,11,13,14,15, 21</sup>

As síndromes glomerulares que mais comumente indicaram biópsia renal foram a nefrótica e a síndrome de anormalidades urinárias, assim como também descrito pelo RPG.<sup>8</sup> O predomínio da síndrome nefrótica é um achado previsível, já que se trata de uma indicação inquestionável de biópsia renal em adultos.<sup>6</sup> Em contrapartida, países como Japão e Itália observaram a síndrome de anormalidades urinárias como indicação mais freqüente de biópsia renal.<sup>22,23</sup>

Dos pacientes que cursaram com síndrome nefrótica, a GESF foi o principal diagnóstico (27,5%), seguida da nefrite lúpica (23,1%). No HC-FMUSP, em nefróticos, a GESF foi diagnosticada em 29% dos pacientes no início da década de 80 e em 34% no final da década de 90.<sup>5</sup> De fato, três estudos desenvolvidos nos Estados Unidos mostraram que desde 1995, a GESF é a principal causa de síndrome nefrótica no adulto. Pesquisas realizadas na Índia também evidenciaram aumento da freqüência dos diagnósticos de GESF idiopática.<sup>24</sup>, fato também observado recentemente em um levantamento de biópsias renais realizado na Lituânia.<sup>25</sup> As razões para essa mudança

de comportamento ainda não foram esclarecidas, ao mesmo tempo em que relatos de longo prazo na Europa e Cingapura não observaram esta mudança de perfil.<sup>26,27</sup>

A síndrome de anormalidades urinárias representou a segunda principal indicação de biópsia renal (28,6%) em nosso serviço, surpreendendo-nos o rim normal como diagnóstico mais freqüente neste grupo, superando a nefropatia por IgA, que representa a principal glomerulopatia na síndrome de anormalidades urinárias na maioria dos estudos.<sup>7,22,28,29</sup> Vale a pena ressaltar que os pacientes não realizaram microscopia eletrônica, o que provavelmente subestimou os casos de doença da membrana fina ou até mesmo de lesões mínimas. À propósito, recentemente, tivemos a oportunidade de realizar microscopia eletrônica em três pacientes com anormalidades urinárias, sendo um deles incluído neste estudo como rim normal, e recebemos o diagnóstico de doença da membrana fina em todos eles. Achados de um registro holandês, por exemplo, mostraram que a incidência da doença da membrana fina chegou a superar a da nefropatia por IgA em adultos portadores de hematúria isolada.<sup>30</sup>

Concluimos, então, que este estudo incluiu biópsias renais de rins nativos num período de dez anos, na Zona da Mata Mineira, e como todo registro de glomerulopatias, representa uma fonte para investigações clínicas e epidemiológicas, e, mais do que isso, importante passo para o conhecimento da história natural das doenças glomerulares.

#### **Apêndice 1:** abreviaturas

GnMP = glomerulonefrite membranoproliferativa

Gncresc = glomerulonefrite crescêntica

Gnmesan = glomerulonefrite mesangial não IgA

GnLM = glomerulonefrite de lesões mínimas

GnM = glomerulonefrite membranosa

IgA = nefropatia por IgA

GESF = glomeruloesclerose segmentar e focal

NHIV = nefropatia do HIV

Gn Pós Inf = glomerulonefrite pós-infecciosa

NL = nefrite lúpica

NxHAS = nefropatia hipertensiva

GNC = glomerulonefrite crônica

NxDia = nefropatia diabética

SAU = síndrome de anormalidades urinárias

IRA = insuficiência renal aguda

Gn Prol Mes = glomerulonefrite proliferativa mesangial

### **Referências Bibliográficas:**

1. Maisonneuve P, Agodoa L, Gellert R, Stewart JH, Buccianti G, Lowenfels AB, Wolfe RA, Jones E, Disney AP, Briggs D, McCredie M, Boyle P. Distribution of primary renal diseases leading to end-stage renal failure in the United States, Europe, and Australia/New Zealand: results from an international comparative study. *Am J Kidney Dis* 2000;35(1):157-65.

2. Guanyu W, Nan C, Jiaqi Q, Shanyan L, Qinjun X, Dechang D. Nephrology, dialysis and transplantation in Shanghai. *Nephrol Dial Transpl* 2000;15:961-963.
3. Mazzuchi N, Schwedt E, Fernández JM, Cusumano AM, Anção MS, Poblete H, Saldaña-Arévalo M, Espinosa NR, Centurión C, Castillo H, González F, Milanés CL, Infante M, Ariza M. Latin American Registry of dialysis and renal transplantation:1993 annual dialysis data report. *Nephrol Dial Transpl* 1997;12(12):2521-2527.
4. Oliveira MB, Romao JE, Jr., Zatz R. End-stage renal disease in Brazil: epidemiology, prevention, and treatment. *Kidney Int* 2005;68(Suppl.97):S82-6.
5. Bahiense-Oliveira M, Saldanha LB, Mota EL, Penna DO, Barros RT, Romao-Junior JE. Primary glomerular diseases in Brazil (1979-1999): is the frequency of focal and segmental glomerulosclerosis increasing? *Clin Nephrol* 2004;61(2):90-7.
6. Barros RT, Alves MAR, Dantas M, Kirsztajn GM, Sens YAS. *Glomerulopatias: patogenia, clínica e tratamento*. Segunda edição ed. São Paulo; 2006.
7. Rychlík I, Jancová E, Tesar V, Kolsky A, Lácha J, Stejskal J, Stejskalová A, Dusek J, Herout V. The Czech registry of renal biopsies. Occurrence of renal diseases in the years 1994-2000. *Nephrol Dial Transpl* 2004;19(12):3040-9.



8. Malafronte P, Mastroianni-Kirsztajn G, Betônico GN, Romão JE Jr, Alves MA, Carvalho MF, Viera Neto OM, Cadaval RA, Bérnago RR, Woronik V, Sens YA, Marrocos MS, Barros RT. Paulista Registry of glomerulonephritis: 5-year data report. *Nephrol Dial Transpl* 2006;21(11):3098-105.
9. IBGE. Mapa de Divisões Territoriais – Minas Gerais, 2005. Disponível em: <http://mapas.ibge.gov.br/divisao/viewer.htm>. Acesso em: 15 nov. 2007.
10. Cockcroft DW, Gault H. Prediction of creatinine clearance from serum creatinine. *Nephron* 1976;16:31-41.
11. Rivera F, López-Gómez JM, Pérez-García R. Spanish Registry of Glomerulonephritis. Clinicopathologic correlations of renal pathology in Spain. *Kidney Int* 2004;66(3):898-904.
12. Churg J, Sobin LH, editors. *Renal Disease: classification and atlas of glomerular diseases*. Tokyo: Igaku-Shoin; 1995.
13. Gesualdo L, Di Palma AM, Morrone LF, Strippoli GF, Schena FP. The Italian experience of the national registry of renal biopsies. *Kidney Int* 2004;66:890-894.

14. Covic A, Schiller A, Volovat C, Gluhovschi G, Gusbeth-Tatomir P, Petrica L, Caruntu ID, Bozdog G, Velcirov S, Trandafirescu V, Bob F, Gluhovschi C. Epidemiology of renal disease in Romania: a 10 year review of two regional renal biopsy databases. *Nephrol Dial Transpl* 2006;21(2):419-24.
15. Li LS, Liu ZH, Epidemiologic data of renal diseases from a single unit in China: analysis based on 13,519 renal biopsies. *Kidney Int* 2004;66:920-923.
16. Matalon A, Valeri A, Appel GB. Treatment of focal segmental glomerulosclerosis. *Semin Nephrol* 2000;20:309-317.
17. Haas M, Spargo B, Coventry S. Increasing incidence of focal segmental glomerulosclerosis among adult nephropathies: a 20-year renal biopsy study. *Am J Kidney Dis* 1995;26:740-750.
18. Cardoso ACD, Mastroianni Kirsztajn G. Padrões histopatológicos das doenças glomerulares no Amazonas. *J Bras Nefrol* 2006;28:39-43.
19. Korbet SM, Schwartz MM, Lewis EJ – Primary focal segmental glomerulosclerosis: clinical course and response to therapy. *Am J Kidney Dis* 1994;23:773-783.
20. Korbet SM. Primary focal segmental glomerulosclerosis. *J Am Soc Nephrol* 1998;9:1333-1340.

21. Yahya TM, Pingle A, Boobes Y, Pungle S. Analysis of 480 kidney biopsies: data from the United Arab Emirates Renal Diseases Registry. *J Nephrol* 1998;11:148:150.
22. Schena FP, and the Italian Group of Renal Immunopathology: Survey of the Italian Registry of Renal Biopsies. Frequency of the renal diseases for 7 consecutive years. *Nephrol Dial Transplant* 1997;12:418-426.
23. Iseki K, Miyasato F, Uehara H, Tokuyama K, Toma S, Nishime K, Yoshi S, Shiohira Y, Oura T, Tozawa M, Fukiyama K. Outcome study of renal biopsy patients in Okinawa, Japan. *Kidney Int* 2004;66:914-919.
24. Gulati S, Sharma AP, Sharma RK, Gupta A. Changing trends of histopathology in childhood nephrotic syndrome. *Am J Kidney Dis* 1999;34(4):646-50.
25. Beitnaraite S, Kovaliūnas E, Laurinavicius A. Primary glomerulopathies in Lithuania: a retrospective analysis of renal biopsy cases (2000-2006) *Medicina (Kaunas)* 2007;43 Suppl 1:6-10.
26. Simon P, Ramee MP, Boulahrouz R, Stanescu C, Charasse C, Ang KS, Leonetti F, Cam G, Laruelle E, Autuly V, Rioux N. Epidemiologic data of primary glomerular diseases in western France. *Kidney Int* 2004;66:905-908.

27. Woo KT, Chiang GS, Pall A, Tan PH, Lau YK, Chin YM. The changing pattern of glomerulonephritis in Singapore over the past two decades. *Clin Nephrol* 1999;53:99-102.
28. Heaf JG, Løkkegaard H, Larsen S. The epidemiology and prognosis of glomerulonephritis in Denmark 1985-1997. *Nephrol Dial Transplant* 1999;14:1889-1997.
29. Research Group on Progressive Chronic Renal Disease. Nationwide and long-term survey of primary glomerulonephritis in Japan as observed in 1850 biopsied cases. *Nephron* 1999;82:205-213.
30. Van Paassen P, Van Breda Vriesman PJ, Van Rie H, Tervaert JW. Signs and symptoms of thin basement membrane nephropathy: a prospective regional study on primary glomerular disease-The Limburg Renal Registry. *Kidney Int* 2004;66:909-913.

## **VI. CONCLUSÕES**

---

## **VI. CONCLUSÕES:**

1. As glomerulopatias primárias corresponderam a 60,3% (76 em 126) dos casos de doenças glomerulares biopsiadas em nosso serviço.
2. As glomerulopatias secundárias foram responsáveis por 20,6% (26 em 126) dos casos.
3. As glomerulopatias primárias mais freqüentemente encontradas foram a GESF (40,8%) seguida pela nefropatia por IgA (21,1%) e glomerulonefrite membranosa (14,5%).
4. A nefrite lúpica foi a glomerulopatia secundária predominante (80,7%), onde observamos maior predomínio da classe IV (52,4%).

5. A GESF foi a glomerulopatia predominante (n=31; 24,6%) neste estudo de biópsias renais, seguida pela nefrite lúpica (n=21; 16,6%) e pela nefropatia por IgA (n=16; 12,6%).
  
6. A avaliação do perfil da GESF evidenciou uma média de idade de 40,1 anos, um discreto predomínio do sexo masculino (54,8%) e da raça branca (51,6%). A maioria dos pacientes eram hipertensos (77,4%) e a biópsia renal revelou algum grau de cronicidade em 70,9% dos casos
  
7. As três síndromes que mais indicaram biópsia renal e seus respectivos tipos histológicos foram:
  - síndrome nefrótica: GESF
  - SAU: rim normal
  - síndrome nefrítica: nefrite lúpica
  
8. Apesar deste estudo apresentar limitações metodológicas que dificultam as comparações entre registros de diferentes regiões, é interessante destacar as diferenças nas freqüências relativas das glomerulopatias nas populações estudadas. Dessa maneira, a produção de conhecimento local, em cada região específica, deve ser encorajada, para a busca de resultados que reflitam as necessidades regionais e para a geração de políticas de prevenção e controle adequadas a cada situação.

## VII. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

---



## VII. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS:

ALVES, M. A. R. **Propedêutica**. In: SOARES, V.; ALVES, M. A. R.; BARROS, R. T. Glomerulopatias-Patogenia, clínica e tratamento. São Paulo: Sarvier, 1999. p.15-25.

LIMA, E.Q.; BARROS, R.T. **Biópsia renal**. In: BARROS, R. T.; ALVES, M. A. R.; DANTAS, M.; KIRSZTAJN, G.M.; SENS, Y.A.S. Glomerulopatias-Patogenia, clínica e tratamento. São Paulo: Sarvier, 2006. P.100-105.

BADR, K. F. Filtration function in glomerulonephritis. **Kidney Int** 2005; 68:1905-1919.

BARROS, R. T.; WORONIK, V.; PRADO, E. B. A.; ANTUNES, I. **Glomerulopatias Secundárias**. In: RIELLA, M. C. Princípios de Nefrologia e Distúrbios Hidroeletrólíticos. 4. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2003. p.424-449.

BASTOS, M. G.; CARMO, W. B.; ABRITA, R. R.; ALMEIDA, E. C.; MAFRA, D.; COSTA, D. M. N.; GONÇALVES, J. A.; OLIVEIRA, L. A.; SANTOS, F. R.; PAULA, R. B. Doença Renal Crônica: problemas e soluções. **J Bras Nefrol** 2004; 26 (4): 202-215.

BASTOS, M. G.; MARTINS, G. A.; PAULA, R. B. Diagnóstico diferencial das hematórias. **J Bras Nefrol** 1998; 20 (4): 425-440.

BENBASSAT, J.; GERGAWI, M.; OFFRINGA, M.; DRUKKER, A. Symptomless microhaematuria in schoolchildren: causes for variable management strategies. **Q J Med** 1996;89(11):845-854.

BIRCH, D. F.; FAIRLEY, K. F. Haematuria: glomerular or non-glomerular? **Lancet** 1979; 2: 845-846 *apud* BASTOS, M. G.; MARTINS, G. A.; PAULA, R. B. Diagnóstico diferencial das hematórias. **J Bras Nefrol** 1998; 20 (4): 425-440.

BIRCH, D. F.; FAIRLEY, K. F.; WHITWORTH, J. A.; FORBES, I. K.; FAIRLEY, J. K.; CHESHIRE, G. R.; RYAN, G. B. Urinary erythrocyte morphology in the diagnosis of glomerular haematuria. **Clin Nephrol**. 1983; 20: 78-84.

BOLTON, W. K. Rapidly progressive glomerulonephritis. **Semin Nephrol** 1996;16:517-526.

BOLTON, W. K.; VAUGHAN, E. D. A cooperative study of open surgical and percutaneous renal biopsies. **J Urology** 1997; 117: 696-698.

CARDINALLI, I. A.; BILLIS, A. **Patologia renal**. In: BARROS, E.; MANFRO, R. C.; THOMÉ, F.; GONÇALVES, L. F. S. e cols. Nefrologia – Rotinas, diagnóstico e tratamento. Porto Alegre: Artmed 1999; p. 126-150.

CARDOSO, A. C. D. **Padrões histopatológicos em biópsias renais realizadas no Hospital Universitário Getúlio Vargas- Amazonas** [dissertação]. São Paulo: Universidade Federal de São Paulo - Escola Paulista de Medicina; 2002.

CHEN, H. H.; LIN, H. C.; YEH, J. C.; CHEN, C. P. Renal biopsy in pregnancies complicated by undetermined renal disease. **Acta Obstet Gynecol Scand** 2001; 80: 888.

CHOW, K. M.; KWAN, B. C.; LI, P. K.; SZETO, C. C. Asymptomatic isolated microscopic haematuria: long-term follow-up. **Q J Med** 2004; 97(11): 739-745.

CHOWDHURY, A. R. H.; EHARA, T.; HIGUCHI, M. et al. Immunohistochemical detection of immunoglobulins and complements in formaldehyde-fixed and paraffin-embedded renal biopsy tissues; an adjunct for diagnosis of glomerulonephritis.

**Nephrology** 2005; 10: 298-304.

CHRISTENSEN, J.; LINDEQUIST, S.; KNUDSEN, D. U.; PEDERSEN, R. S.

Ultrasonnd-guided renal biopsy with biopsy gun technique-efficacy and complications.

**Acta Radiologica** 1995; 36: 276-279.

CHURG, J.; SOBIN, L. H. **Renal disease**: classification and atlas of glomerular diseases. Tokyo, Igaku-Shoin, 1995.

COCKCROFT, D. W.; GAULT, M. H. Prediction of creatinine clearance from serum creatinine. **Nephron** 1976;16:31-41.

COHEN, A. H.; NAST, C. C.; ADLER, S. G.; KOPPLE, J. D. Clinical utility of Kidney biopsies in the diagnosis and management of renal disease. **Am J Nephrol** 1989; 9: 309-315.

COHEN, R. A.; BROWN, R. S. Microscopic hematuria. **N Eng J Med** 2003; 348: 2330-2338.

CONLON, P. J.; KOVALIK, E.; SCHWAB, S. J. Percutaneous renal biopsy of ventilated intensive care units patients. **Clin Nephrol** 1995; 43:309-311.

CORWIN, H. L. **Urinalysis**. In: SCHRIER, R. W.; GOTTSCHALK, C. W. Diseases of the kidney. 6. ed. Boston: Little Brown and Company, 1996. p295.

D'AMICO, G.; BAZZI, C. Pathophysiology of proteinuria. **Kidney Int** 2003;63:809-825.

FABRIZI, F.; COLUCCI, P.; PONTICELLI, C.; LOCATELLI, F. Kidney and liver involvement in cryoglobulinemia. **Sem Nephrol** 2002;22(4):309-318.

FARRINGTON, K.; LEVISON, D. A.; GREENWOOD, R. N.; CATTELL, W. R.; BAKER, L. R. I. Renal biopsy in patients with unexplained renal impairment and normal kidney size. **Q J Med** 1989; 70: 221-233.

FARRUGIA, E.; LARSON, T. S. Open renal biopsy: indications and complications (abstract). **J Am Soc Nephrol** 1992; 3: 342.

FINE, D.M.; AREPALLY, A.; HOFFMAN, L. V. et al. Diagnostic utility and safety of transjugular kidney biopsy in the obese patient. **Nephrol Dial Transplant** 2004; 19: 1798-1802.

FOGAZZI, G. B.; PAPARELLA, M.; VIGANO, E.; CURRO, A.; PONTICELLI, C. Urinary acanthocytes to differentiate glomerular from non glomerular hematuria. **J Am Soc Nephrol** 1994; 5 (3): 350.

FOGO, A. B. Approach to renal biopsy. **Am J kidney Dis** 2003; 42 (4): 826-836.

GAUTHIER, B. G.; MAHADEO, R. S.; TRACHMAN, H. Techniques for percutaneous renal biopsies. **Pediatr Nephrol** 1993; 7 (4): 457.

GLASSOCK, R. J. Serologic tests in glomerular disease. In: Clinical Nephrology Continuing Medical Education. XVth International Congress of Nephrology 1999: 173-180.

GIMENEZ, L. F.; MICALI, S.; CHEN, R. N. et al. Laparoscopic renal biopsy. **Kidney Int** 1998; 54:525-529.

GUANYU W.; NAN C.; JIAQUI Q. et al. Nephrology, dialysis and transplantation in Shanghai. **Nephrol Dial Transpl** 1999; 15:961-963

GUDER, W. G.; HOFMANN, W. Markers for the diagnosis and monitoring of renal tubular lesions. **Clin Nephrol** 1992;38 (Supl1):S3-7.

GUPTA, M.; HALUCK, R. S.; YANG, H. C. et al. Laparoscopic-assisted renal biopsy: An alternative to open approach. **Am J Kidney Dis** 2000; 36: 636-639.

HAAS, M.; MEEHAN, S. M.; KARRISON, T. G.; SPARGO, B. H. Changing etiologies of unexplained adult nephrotic syndrome: a comparison of renal biopsy findings from 1976-1979 and 1995-1997. **Am J Kidney Dis** 1997;30:621-631.

HALL, C. L.; BRADLEY, R.; KERR, A. et al. Clinical value of renal biopsy in patients with asymptomatic microscopic haematuria with and without low-grade proteinuria. **Clin Nephrol** 2004; 62: 267.

HARRISON, K. L.; NYGHIEM, H. V.; COLDWELL, D. M.; DAVIS, C. L. Renal dysfunction due to an arteriovenous fistula in a transplant recipient. **J Am Soc Nephrol** 1994; 5: 1300.

HEAF, J.; LOKKEGAARD, H.; LARSEN, S. The epidemiology and prognosis of glomerulonephritis in Denmark 1985-1997. **Nephrol Dial Transpl**, 14; 1999: 1889-1897.

HRICIK, D. E.; PARK, M. C.; SEDOR, J. R. Glomerulonephritis. **N Engl J Med** 1998;339 (13): 888-900.

IVERSEN, P.; BRUN, C. Aspiration biopsy of kidney. **Am J Med** 1951;11:324-330.

JENNETTE, J. C.; FALK, R. J. Antineutrophil cytoplasmic autoantibodies and associate diseases: a review. **Am J Kidney Dis** 1990; 15 (6): 517-529.

KINCAID-SMITH, P.; FAIRLEY, K. Investigation of hematuria. **Sem Nephrol** 2005;25 (3): 127-135.

KIRSZTAJN, G. M.; NETO, O. M. V.; ABREU, P. F.; WORONICK, V.; SENS, Y. A. S. Investigação e tratamento das doenças glomerulares em adultos- Recomendaes da SBN. **J Bras Nefrol** 2005;27 (2) supl1:S1-38.

KOBRINS, S.; MADAIO, M. P. Acute poststreptococcal glomerulonephritis and other bacterial infection-related glomerulonephritis. In: Schrier RW, Gottschalk CW. Diseases of the kidney. 6<sup>th</sup> ed. Boston: Little Brown and Company, 1996; p1579.

KOHLER, H.; WANDEL, E.; BRUNCK, B. Acanthocyturia: a characteristic marker for glomerular bleeding. **Kidney Int** 1991; 40: 115-120.

KORBET, S. M. Percutaneous renal biopsy. **Semin Nephrol** 2002; 22: 254-267.

KRISTAL, B.; SHASHA, S. M.; LABIN, L.; COHEN, A. Estimation of quantitative proteinuria by using de protein-creatinine ratio in random urine samples. **Am J Nephrol** 1998; 8 (3):198-203.

LEVEY, A. S.; BOSCH, J. P.; LEWIS, J. B.; GREENE, T.; ROGERS, N.; ROTH, D. A more accurate method to estimate glomerular filtration rate from serum creatinine: a new prediction equation. **Ann Intern Med** 1999;130:461-470.

LEVY, M.; CHEN, N. World perspective of hepatitis B-associated glomerulonephritis in the 80s. **Kidney Int** 1991; 35 (suppl): S24-33.

LIMA, E. Q.; BARROS, R. T. **Biópsia renal**. In: SOARES, V.; ALVES, M. A. R.; BARROS, R. T. Glomerulopatias-Patogenia, clínica e tratamento. São Paulo: Sarvier, 1999. p.26-29.

MADAIO, M. P. Renal biopsy. **Kidney Int** 1990; 38: 529.

MAISONNEUVE P.; AGODOA L.; GELLERT R. Et al. Distribution of primary renal diseases leading to end stage renal failure in the United States, Europe and

Australia/New Zealand: results from a International Comparative Study. **Am J Kidney Dis** 2000; 35:157-165.

MAL, F.; MEYRIER, A.; CALLARD, P. et al. The diagnostic yield of transjugular renal biopsy. Experience in 200 cases. **Kidney Int** 1992; 41: 445.

MAZZALI, M. **História**. In: SOARES, V.; ALVES, M. A. R.; BARROS, R. T. Glomerulopatias-Patogenia, clínica e tratamento. São Paulo: Sarvier; 1999. p.11.

MAZZUCHI N.; DI MARTINO LA. Epidemiologia de las glomerulopatias primarias em el Uruguay. **Arch Med Int** (Montevideo) 1997; 19:21-26.

MENDELSSOHN, D. C.; COLE, E. H. Outcomes of percutaneous kidney biopsy, including those of solitary native kidneys. **Am J Kidney Dis** 1995; 26: 580.

MOTA, P. C. Indicações actuais para biópsia renal. **Acta Med Port** 2005; 18: 147-151.

NASS, K.; O'NEILL, W. C. Beside renal biopsy: ultrasound guidance by the nephrologist. **Am J Kidney Dis** 1999; 34: 955.

OBERHOLTZER, M.; TORHORST, J.; PERRET, E.; MIHATSCH, M. J. Minimum sample size of kidney biopsies for semiquantitative and quantitative evaluations. **Nephron** 1983; 34: 192-195.

OLIVEIRA, M. B.; ROMÃO, J. E.; ZATZ, R. End-stage renal disease in Brazil: Epidemiology, prevention and treatment. **Kidney Int**, 68, suppl 97; 2005: s82-s86

OLIVEIRA, M.B.; SALDANHA, L. B.; MOTA, E. L. A. et al. Primary glomerular diseases in Brazil (1979-1999): is the frequency of focal and segmental glomerulosclerosis increasing? **Clin Nephrol**, 61; 2004: 90-97.

ORTH, S.R.; RITZ, E. The nephrotic syndrome. **N Eng J Med** 1998;338 (17):1202-1211.

PISCATOR, M. Early detection of tubular dysfunction. **Kidney Int** 1991;34:S15-17.

POLENAKOVIC, M. H.; GRCEVSKA, L.; DZIKOVA, S. The incidence of biopsy-proven primary glomerulonephritis in the Republic of Macedonia – long-term follow-up. **Nephrol Dial Transpl**, 2003;18, suppl 5;26-27.

PONTICELLI, C.; MORONI, G. Renal biopsy in lupus nephritis: what for, when and how often? **Nephrol Dial Transpl**, 1998;13: 2452-2454.

RESEARCH GROUP ON PROGRESSIVE CHRONIC RENAL DISEASE. Nationwide and long-term survey of primary glomerulonephritis in Japan as observed in 1850 biopsied cases. **Nephron** 1999; 82: 205-213.

RICHARDS, N. T.; DARBY, S.; HOWIE, A. J.; MICHAEL, J. knowledge of renal histology alters patient management in over 40% of patients. **Nephrol Dial Transplant** 1994; 9: 1225-1229.

ROSE, B. D. Pathophysiology of renal disease. 2. ed. New York: McGraw-Hill; 1987. p11.

ROSE, B. D. **Differential diagnosis of glomerular disease.** In: Up to Date, 2005.

ROSE, B. D. **Indications for and complications of renal biopsy.** In: Up to Date, 2005.

RYCHLIK, I.; JANCOVÁ, E.; TESAR, V. et al. The Czech registry of renal biopsies. Occurrence of renal diseases in the years 1994-2000. **Nephrol Dial Transpl**, 19; 2004: 3040-3049.

SAVALHA, A. H.; HARLEY, J. B. Antinuclear autoantibodies in systemic lupus erythematosus. **Curr Opin Rheumatol** 2004; 16: 534-540.



SAVIGE, J. A.; PASPALIARIS, B.; SILVESTRINI, R.; DAVIES, N.; HENDLE, M. A review of immunofluorescent patterns associated with antineutrophil cytoplasmic antibodies (ANCA) and their differentiation from other antibodies. **J Clin Pathol** 1998; 51 (8): 568-575.

SCHENA, F. P. GESUALDO, L. Satellite Symposium: renal biopsy registries. **Kidney Int**, 66; 2004: 889.

SCHIFFERLI, J. A. Primary renal origin of hematuria: importance of RBC casts and urinary sediment exam technique. **Am Heart J** 1982; 103: 573-574.

STILES, K. P.; YUAN, C. M.; CHUNG, E. M. et al. Renal biopsy in high-risk patients with medical diseases of the kidney. **Am J Kidney Dis** 2000; 36: 419-433.

STEINHAUSLIN, F.; WAUTERS, J. P. Quantitation of proteinuria in kidney transplant patients: accuracy of the urinary protein/creatinine ratio. **Clin Nephrol** 1995;43 (2): 110-115.

SURITA, R. J. S.; BOTTINI, P. V.; RIBEIRO ALVES. M. A. V. F. Erythrocyte morphology in diagnosing the origin of hematuria. **Kidney Int** 1994; 46 (6): 1749.

THADHANI, R.; PASCUAL, M.; BONVENTRE, J. V. Acute renal failure. **N Eng J Med** 1996; 334: 1448-1460.

TISHER, C. C.; CROCKER, B. P. Indications for and interpretation of the renal biopsy: evaluation by light, electron, and immunofluorescence microscopy. In Schrier RW, Gottschalk CW. Diseases of the kidney. 6. ed. Boston: Little Brown and Company, 1996; p.435.

TOPHAN, P. S.; HARPER, S. J.; FURNESS, P. N.; HARRIS, K. P. G.; WALLS, J.; FEEHALLY, J. Glomerular disease as a cause of isolated microscopic haematuria. **Q J Med** 1994; 87: 329-334.

TURNER, M. W.; HUTCHINSON, T. A. E.; BARRE, P. E. A prospective study on the impact of the renal biopsy in clinical management. **Clin Nephrol** 1986; 26: 217-221.

URDEA, M. S.; WUESTEHUBE, L. J.; LAURENSEN, P. M.; WILBER, J. C. Hepatitis C – diagnosis and monitoring. **Clin Chem** 1997; 43 (8 pt2): 1507-1511.

WANDEL, E.; KOHLER, H. Acanthocytes in urinary sediment – a pathognomonic marker? **Nephrol Dial Transpl** 1998; 13: 206-207

WINSTON, J. A.; KLOTMAN, M. E.; KLOTMAN, P. E. HIV-associated nephropathy is a late, not early, manifestation of HIV-1 infection. **Kidney Int** 1999; 55 (3): 1036-1040.

WISEMAN, D. A.; HAWKINS, R.; NUMEROW, L. M.; TAUB, K. J. Percutaneous renal biopsy utilizing real time, ultrasonic guidance and a semiautomated biopsy device. **Kidney Int** 1990; 38: 347.

WHITTIER, W. L.; KORBET, S. M. Renal biopsy: update. **Curr Opin Nephrol Hypertens** 2004; 13: 661-665.

WHITTIER, W. L.; KORBET, S. M. Timing of complications in percutaneous renal biopsy. **J Am Soc Nephrol** 2004; 15: 142-147.

**VIII. ANEXOS**

---

## VIII. ANEXOS:



UNIVERSIDADE FEDERAL DE JUIZ DE FORA  
PRO-REITORIA DE PESQUISA  
COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA - CEP/UFJF  
36036900- JUIZ DE FORA - MG - BRASIL

### *Parecer nº 262/2005*

**Protocolo CEP-UFJF:** 665.184.2005 **FR:** 75812 **CAAE:** 0174.0.180.852-05

**Projeto de Pesquisa:** "Estudos das doenças glomerulares na zona da mata mineira"

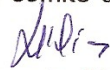
**Pesquisador responsável:** Priscylla Aparecida Vieira do Carmo

**Instituição:** Fundação Instituto Mineiro de Estudos e Pesquisa em Nefrologia - IMEPEN

#### Sumário/comentários

O CEP analisou o Protocolo 665.184.2005, Grupo III e considerou que:

- A pesquisadora relata que as informações sobre incidência e prevalência das Glomerulopatias na população geral são bastante escassas. As avaliações epidemiológicas detalhadas são difíceis de serem implantadas, principalmente pelo fato de estas doenças apresentarem muitas vezes um curso insidioso, sendo diagnosticadas incidentalmente, em exames de rotina médica e/ou admissionais.
- O objetivo é determinar a freqüência dos tipos histológicos das glomerulopatias primárias e secundárias na Zona da Mata Mineira, correlacionando-os com dados clínicos e demográficos.
- Metodologia a ser empregada para a investigação será a análise retrospectiva em prontuários de sujeitos submetidos à biópsia renal, compreendendo o período de abril de 1997 a abril de 2006.
- Revisão e referências bibliográficas são pertinentes e suficientes ao trabalho.
- A amostra será composta por 200 prontuários de sujeitos atendidos no serviço de Nefrologia do Hospital Universitário da Universidade Federal de Juiz de Fora.
- Critérios de participação: Serão incluídos os sujeitos cujos prontuários indique serem portadores de síndrome glomerular (de apresentação nefrítico, nefrótico, nefrítico-nefrótico, IRA, IRC e síndrome das anormalidades urinárias-SAL).
- Orçamento da pesquisa mostra que o financiamento será de responsabilidade da Fundação Instituto Mineiro de Ensino e Pesquisa em Nefrologia.
- Instrumento de coleta de dados será por uma ficha estruturada pertinente ao estudo.
- Cronograma informa diversas etapas da pesquisa e mostra que o início da coleta de dados se dará em julho de 2006 e previsto o término da pesquisa para fevereiro de 2007.
- Identificação de riscos não foi considerada e os benefícios esperados referem-se a ampliar o conhecimento epidemiológico.
- Termo de Consentimento Livre e Esclarecido – TCLE, está em linguagem adequada, clara para compreensão do sujeito, descrição suficiente dos procedimentos.
- A pesquisadora é mestranda em nefrologia, portanto, tem qualificação para desenvolver a pesquisa.
- Salientamos que o pesquisador deverá encaminhar a este comitê o relatório final da pesquisa.

  
Sonia Maria Dias  
Coordenadora - CEP-UFJF



**UNIVERSIDADE FEDERAL DE JUIZ DE FORA**  
PRO-REITORIA DE PESQUISA  
COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA - CEP/UFJF  
36036900- JUIZ DE FORA - MG - BRASIL

Diante do exposto, o Comitê de Ética em Pesquisa – CEP/UFJF, de acordo com as atribuições definidas na Res. CNS 196/96, manifesta-se pela aprovação do protocolo de pesquisa proposto.

**Situação:** Projeto Aprovado  
**Juiz de Fora**, 22 de junho de 2006

  
Profa. Dra. Sonia Maria Dias  
Coordenadora – CEP/UFJF

RECEBI
DATA: ____ / ____ / 2006
ASS: _____

## **IX. APÉNDICE**

---

## IX. APÊNDICE:

APÊNDICE 1: Tabelas e figuras do artigo original:

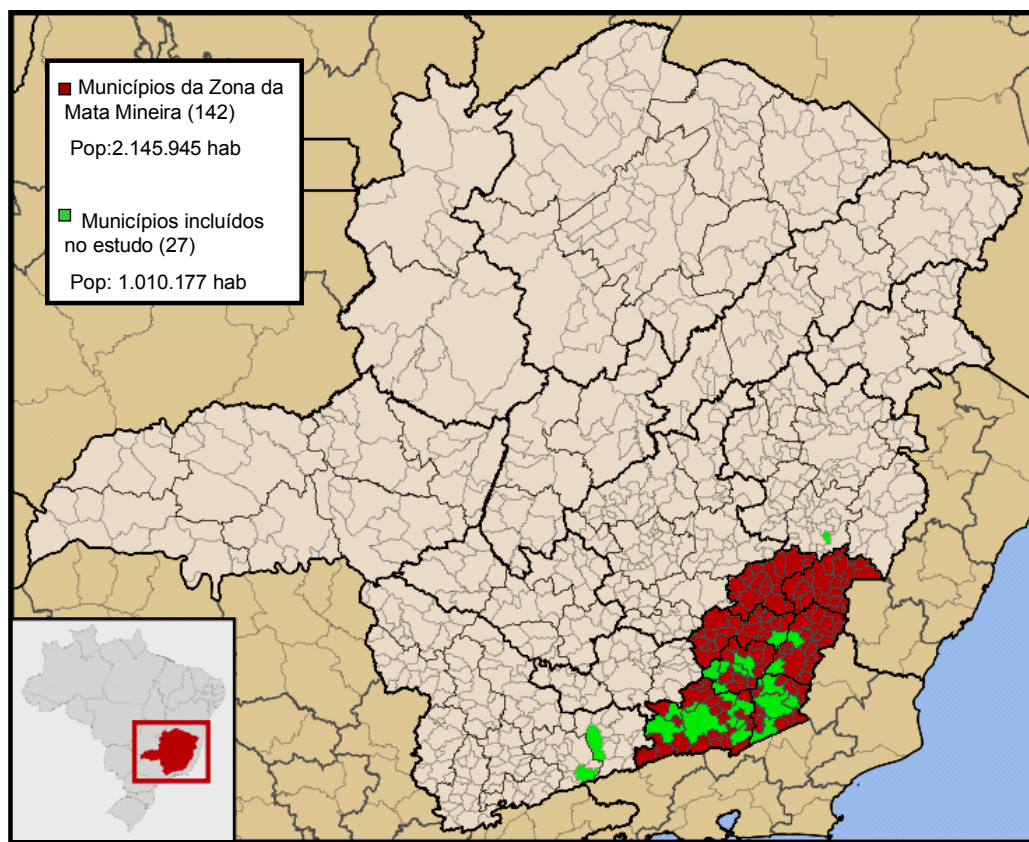


Figura 1. Zona da Mata Mineira e seus municípios.

Fonte IBGE.

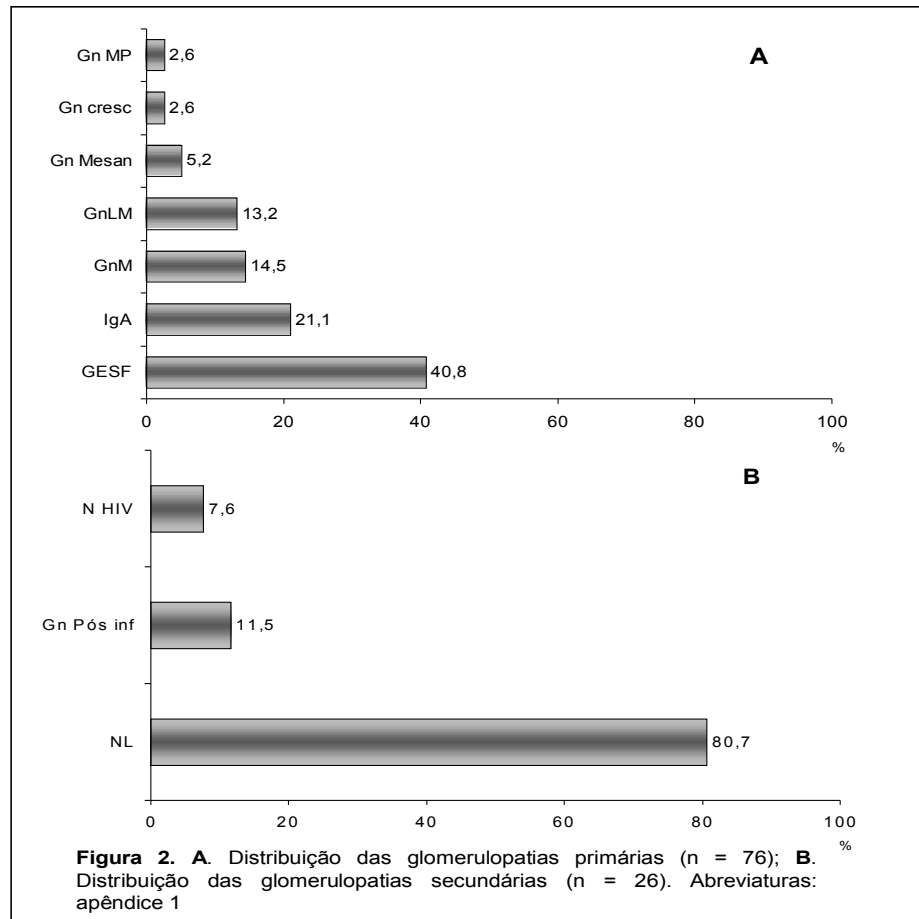
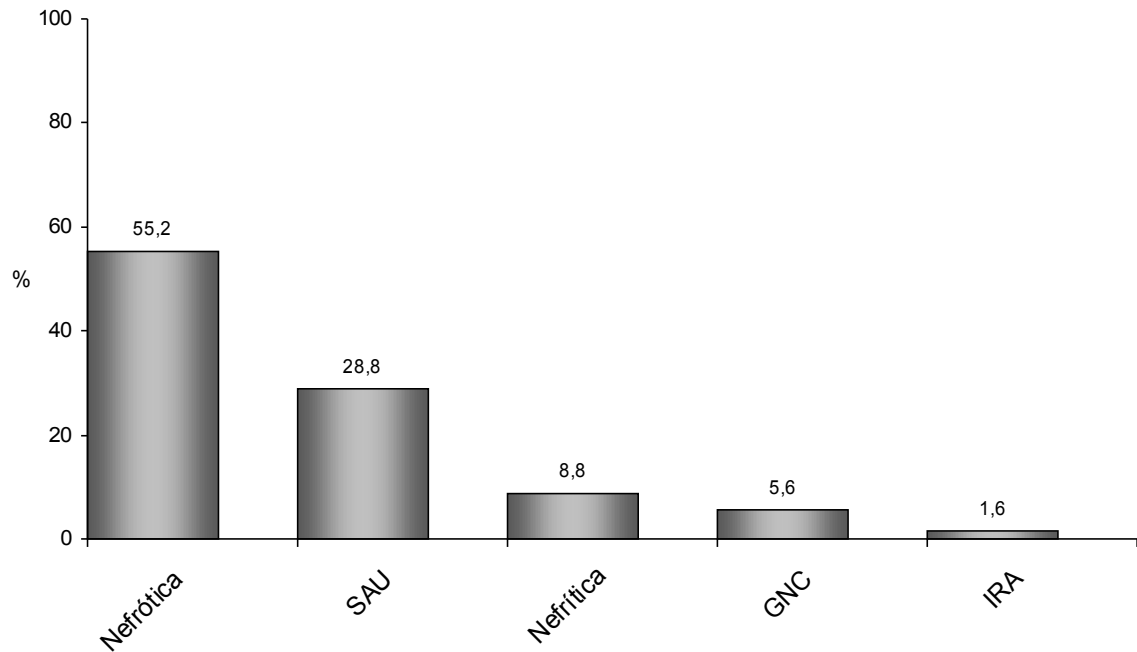




Figura 3. Distribuição das síndromes glomerulares



Abreviaturas: apêndice 1

Figura 4. Distribuição histológica dos pacientes com glomerulopatia na Zona da Mata Mineira de acordo com as síndromes

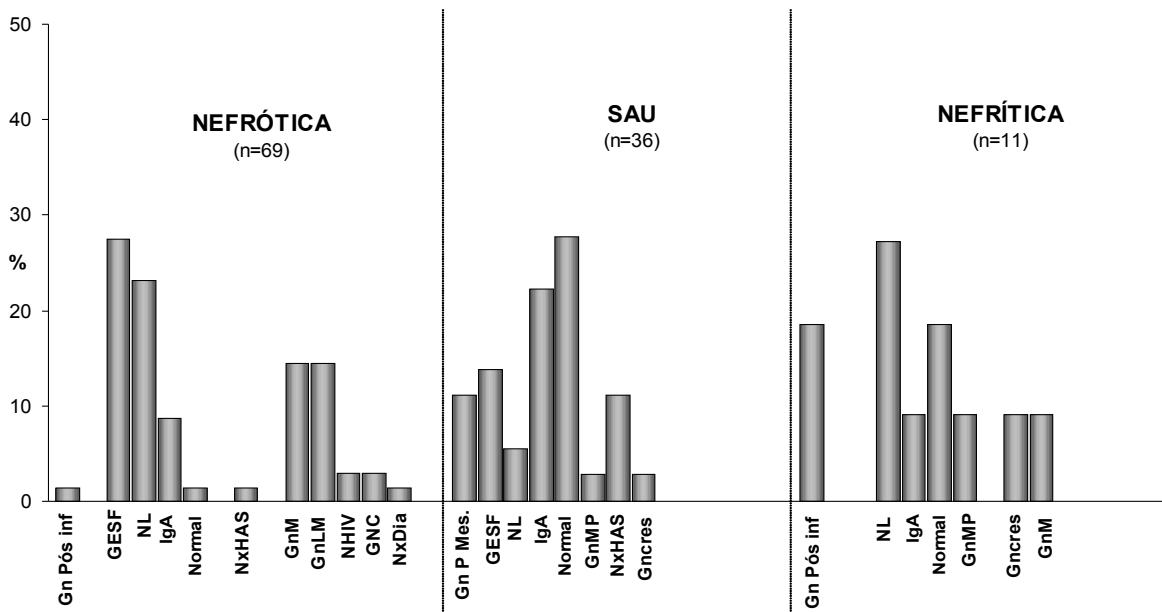


Figura 5. Relação da filtração glomerular com o grau de cronicidade na biópsia renal

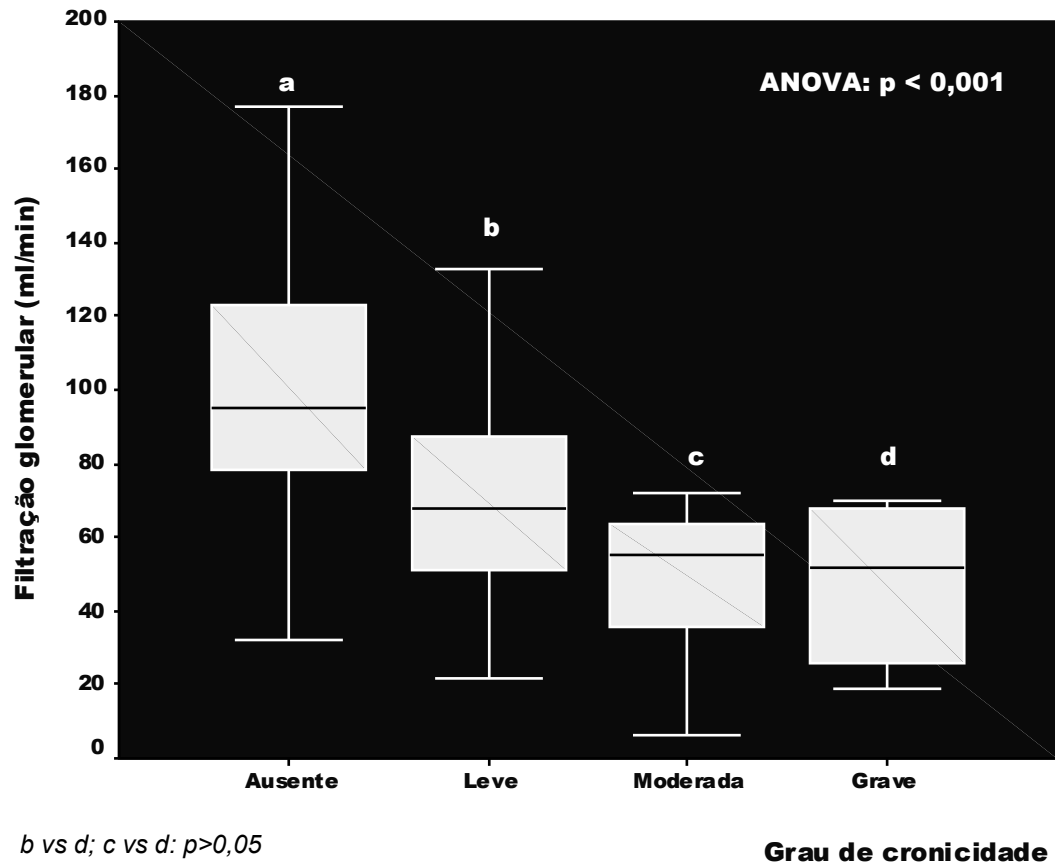


Figura 6. Distribuição dos padrões histológicos das biópsias renais em diferentes centros no Brasil

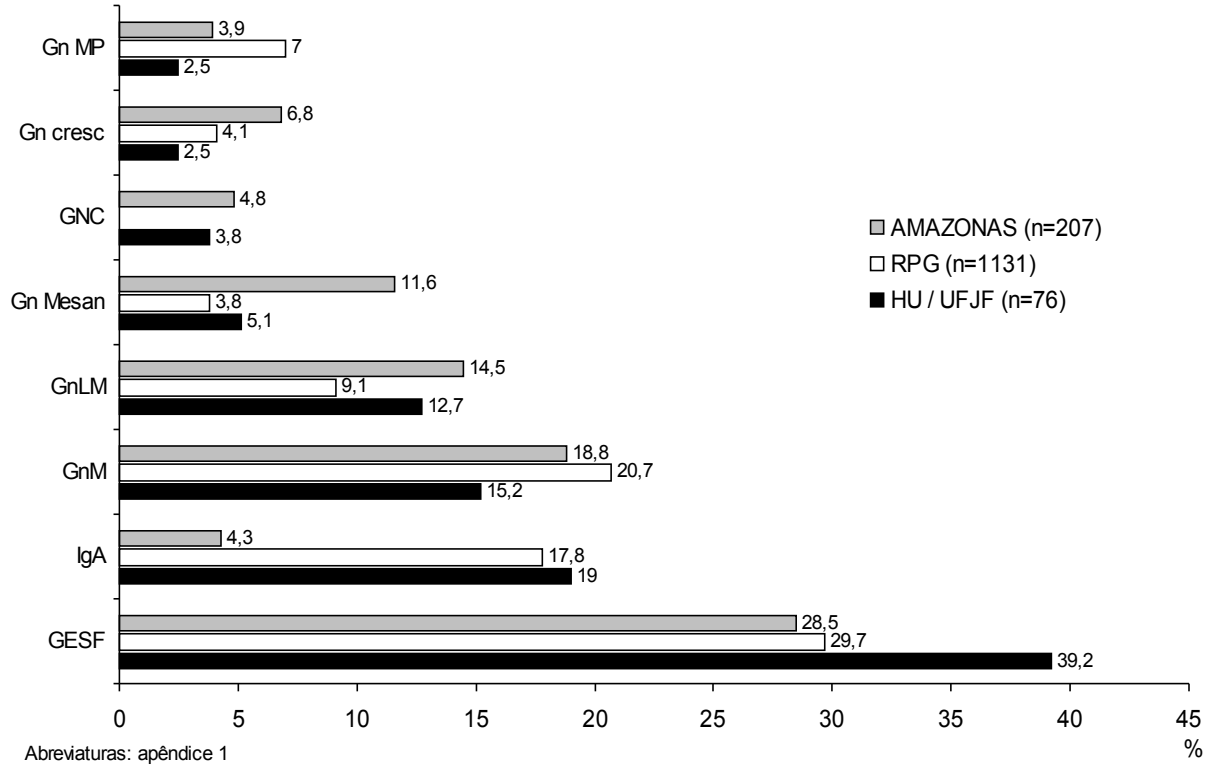


Tabela 1. Dados clínicos e laboratoriais da população estudada (n=126)

<b>Parâmetros</b>	<b>Valores</b>
Idade - anos	40,5 14,6
Sexo (feminino/masculino) %	53,2 / 46,8
Cor (branco/não branco) %	70,6 / 29,4
História familiar de doença renal %	21,6
Tempo da doença renal - meses	06 (01 a 96) <sup>a</sup>
Hipertensão arterial %	66,1
Hemoglobina – g/dl	12,4 2,2
Albumina – g/dl	3,2 1,0
Colesterol total – mg/dl	242 (113 – 809) <sup>a</sup>
Triglicérides – mg/dl	169 (56 – 648) <sup>a</sup>
Hemácias/ml na urina	77.500 (0 – 720.000) <sup>a</sup>
Proteinúria – g/24 h	2,4 (0 – 28,9) <sup>a</sup>
Filtração glomerular – ml/min	80,7 36,4

<sup>a</sup> mediana (mínimo-máximo)

Tabela 2. Dados clínicos e laboratoriais dos pacientes com GESF estudados na Zona da Mata Mineira (n=31)

<b>Parâmetros</b>	<b>Valores</b>
Sexo masculino (%)	54,8 (17/31)
Cor branca (%)	51,6 (16/31)
Doença renal familiar (%)	12,9 (04/31)
Hipertensão arterial sistêmica (%)	77,4 (24/30)
Cronicidade na biópsia renal (%)	70,9 (22/30)
Idade (anos)	40,1 13,5
Hemoglobina (g/dl)	12,7 2,3
Albumina (g/dl)	3,0 1,2
Colesterol total (mg/dl)	292,8 129,3
Triglicérides (mg/dl)	223,8 129,6
Proteinúria (g/24h)	3,2 (0,0 a 23) <sup>a</sup>
Filtração glomerular (ml/min)	68 (13 a 177) <sup>a</sup>

<sup>a</sup> mediana (mínimo-máximo)

Tabela 3. Dados clínicos e laboratoriais dos pacientes com glomerulopatias primárias e secundárias na Zona da Mata Mineira.

<b>Parâmetros</b>	<b>Primárias (n=76)</b>	<b>Secundárias (n=26)</b>	<b>p</b>
Idade - anos	411 13,7	38,8 17	0,93 <sup>a</sup>
Sexo feminino %	43,6	61,7	0,07 <sup>b</sup>
Cor branca %	67,9	73,5	0,55 <sup>b</sup>
Síndrome nefrítica %	3,9	14,7	0,05 <sup>c</sup>
Síndrome nefrótica %	61,0	61,7	0,94 <sup>b</sup>
Cronicidade %	62	59,3	0,75 <sup>b</sup>
Hemoglobina – g/dl	12,8 2,3	11,4 2,2	0,006 <sup>a</sup>
C3 – mg/dl	129,7 49,3	85,1 44	0,001 <sup>a</sup>
C4 – mg/dl	37,5 15,8	21,1 18,6	0,002 <sup>a</sup>
FAN positivo %	1,4	48,1	<0,001 <sup>c</sup>
Albumina – g/dl	3,1 1,1	3,3 0,9	0,304 <sup>a</sup>
Filtração glomerular – ml/min	77,7 33,7	78,3 41,4	0,940 <sup>a</sup>
Colesterol total – mg/dl	261,5 (146 – 809)	240 (144 – 440)	0,190 <sup>d</sup>
Triglicérides – mg/dl	175 (56 – 648)	223,5 (63 – 558)	0,530 <sup>d</sup>
Hemácias/ml na urina	42.500 (0 – 720.000)	139.500 (0 – 600.000)	0,140 <sup>d</sup>
Proteinúria – g/24 h	2,7 (0 – 28,9)	2,0 (0,7 – 11,6)	0,690 <sup>d</sup>

a: teste t de Student; b: teste qui-quadrado; c: teste exato de Fisher; d: teste de Kruskal Wallis

## APÊNDICE 2: dados obtidos de toda a população:

Pacientes	Nascimento	Idade	Sexo	Cor	Naturalidade	Residência
1	29/10/43	63,0	1	0	Rosário de Minas	Juiz de Fora
2	21/5/64	42,5	0	1	Juiz de Fora	Juiz de Fora
3	9/4/82	24,7	1	0	Miraí	Miraí
4		31,0	0	1	Maripá	Juiz de Fora
5	22/10/83	23,1	1	0	Varginha	Juiz de Fora
6	29/5/62	44,5	0	0	Juiz de Fora	Juiz de Fora
7	24/4/81	25,6	0	0	Juiz de Fora	Juiz de Fora
8	26/9/67	39,2	1	0		
9	13/12/53	52,9	1	0	Juiz de Fora	Juiz de Fora
10	10/5/72	34,6	0	1	Rio Novo	Juiz de Fora
11	2/1/62	44,9	0	1	Torreões	Juiz de Fora
12	26/9/60	46,2	0	0	Lima Duarte	Lima Duarte
13	18/9/62	44,2	0	0	Santos Dumont	Juiz de Fora
14	5/6/88	18,5	1	1	Pitangui	Piedade de Cratinga
15	22/12/89	17,0	0	0	Silverânia	Silverânia
16	17/4/63	43,6	1	1	Juiz de Fora	Juiz de Fora
17	16/7/43	63,3	1	1	Juiz de Fora	Juiz de Fora
18		32,0	0	0		
19	23/10/85	21,1	1	0	Cataguases	Cataguases
20	5/3/50	56,7	1	0	Leopoldina	Leopoldina
21	23/3/79	27,7	1	0	Juiz de Fora	Juiz de Fora
22	15/7/32	74,3	1	0	Juiz de Fora	Juiz de Fora
23	6/4/72	34,7	0	1	Rio de Janeiro	Santos Dumont
24	4/10/41	65,1	0	1	Juiz de Fora	Juiz de Fora
25	8/9/61	45,2	1	0	Lajinha	Juiz de Fora
26	16/10/72	34,1	1	0	Mar de Espanha	Mar de Espanha
27	17/4/65	41,6	0	0	Mar de Espanha	Mar de Espanha
28	16/6/44	62,4	0	0	Rio Preto	Juiz de Fora
29	19/9/67	39,2	1	1	Juiz de Fora	Juiz de Fora
30	18/9/78	28,2	1	0	Volta Redonda	Juiz de Fora
31	20/7/58	48,4	0	1	Juiz de Fora	Juiz de Fora
32		24,0	0	1	Juiz de Fora	Juiz de Fora
33	5/2/76	30,8	1	0	Bicas	Bicas
34	26/9/53	53,2	0	0	Bicas	Juiz de Fora
35	18/8/62	44,3	0	0	Juiz de Fora	Juiz de Fora
36	8/10/58	48,1	1	0	Juiz de Fora	Juiz de Fora
37	15/3/54	52,7	1	0	Santa Rita Ibitipoca	Bias Fortes
38	29/11/62	44,0	1	0	Sabará	Juiz de Fora
39	28/2/92	14,8	0	0	Juiz de Fora	Juiz de Fora
40	26/12/48	57,9	0	0	Juiz de Fora	Juiz de Fora
41	26/10/52	54,1	1	0	Guarará	Guarará
42	12/5/60	46,5	0	0	Ubá	Juiz de Fora
43	17/9/58	48,2	0	0	Bicas	Juiz de Fora
44	3/9/61	45,2	1	0	Juiz de Fora	Juiz de Fora
45	11/11/59	47,0	0	0	Juiz de Fora	Juiz de Fora
46	21/2/51	55,7	1	0	Jequeri	Juiz de Fora
47	25/1/91	15,9	0	1	Juiz de Fora	Juiz de Fora
48		41,0	1	0	Dona Euzébia	Dona Euzébia
49	27/10/61	45,1	0	0	Juiz de Fora	Juiz de Fora
50	20/3/79	27,7	0	0	Juiz de Fora	Juiz de Fora
51	4/9/69	37,2	0	1	Rio de Janeiro	Juiz de Fora
52	23/5/84	22,6	1	0	Itamonte	Itamonte
53		52,0	1	0	Juiz de Fora	Juiz de Fora
54	13/9/72	34,2	0	0	Juiz de Fora	Juiz de Fora
55		55,0	1	0	Três Rios	Três Rios

Pacientes	DR familiar	Tempo doença	Síndrome	HAS	Hb	Creatinina	Albumina
1	0	18	1	1	15	1,4	3,7
2	0	1	1	1	9,1	1	2,5
3	0	10	2	1	13	1,9	
4	1	24	4	0	11,9	0,8	4,4
5	0	24	1	1	14,3	2,2	3,6
6	1	3	3	0	13,2	0,6	4,1
7	0	24	5	0	14	0,8	3,7
8	0	8	1	1	14,3	0,7	1,7
9	0	2	1	1	12,7	1,1	1,5
10	0	3	3	1	11,3	0,8	4,2
11	0	3	6	1	8,03	1	1,6
12	1	12	3	1	15,3	2,1	4,4
13	0	6	4	1	11,3	0,8	4,3
14	0	6	1	1	11,6	1,3	2
15	1	4	2	0	12,7	0,6	2
16	0	10	1	1	13,7	0,7	1,7
17	0	5	1	1	9,4	0,7	2,4
18	0	5		0		0,4	1,6
19	1	2	2	0	14,2	0,5	3,9
20	1	16	1	1	12,3	0,8	1,9
21	0	4	1	1	16,5	0,8	2
22	0	1	2	1	9,4	1,1	4,3
23	1	2	1	1	11,9	1,4	1,5
24	0	2	1	1	8,1	0,9	1,9
25	1	3	3	1	12,4	1,2	4
26	0	4	1	1	16	2,2	4,9
27	1	1	5	0	12	0,5	3,8
28	0	7	2	1	12,1	1	3,5
29	0	6	1	1	14,3	1	3,2
30	0	5	3	0	11,6	1,4	4,4
31	1	8	3	0	11,7	0,3	4
32	0	6	1	0	12,3	0,6	4,1
33	1	12	1	0	14,2	1,5	3,8
34	0	12	3	0	14,4	1,1	4,6
35	0	4	1	1	14,8	0,9	4
36	0	7	1	1	12,4	1,1	1,9
37	0	6	1	1	17,9	0,5	3,9
38	0	6	2	0	10,9	2,4	3,7
39	0	4	1	0	13,4	0,6	2,2
40	0	1	1	1	13,7	1,1	3,9
41	0	1	7	1	9,7	5	3,8
42	0	1,5	1	0	18,9	0,5	4,1
43	0	24	3	1	12,5	0,9	
44	0	14	1	1	14,5	1,2	3,9
45	0	12	3	0	13,2	0,9	4,9
46	1	2	1	1	12,9	1	2,3
47	0	1	1	0	12,8	0,8	1,8
48	0	24	7	1	14,8	1,6	3,7
49	0	9	4	0	12,3	0,9	3,5
50	0	5	1	1	8,6	2,8	3,3
51	0	48	4	0	12,1	0,8	4,2
52	0	6	7	1	7,7	2,6	2,3
53	0	3	1	1	13,9	1,2	3,1
54	1	48	3	0	12	0,7	
55	0	24	2	1	14,9	1	4,5

Pacientes	Colest T	Trigl.	Hemat/ml	Prot 24h	FG	FAN	Anti-DNA	C3	C4	ANCA-p
1	246	540		1,4	37	0	0			0
2	262	56	200000	14,2	65,9	0	0	98,8	25,5	0
3	178			0,4	47	0	0			0
4	181		200000	0,01	116	0	0	125	26,1	0
5	172	455	50000	7,6	41	0	0			0
6	173	83	82000	0,8	112	0	0	192	45	0
7	173		3750	1,2	177	0	0	94		0
8	809	477	130000	2,8	62	0	0	115	40,8	0
9	484	404	650000	2,1	80	0	0	87	22	0
10	144	128	145000	1,1	44,6	0	0	68,8	73,3	0
11	511	306		4,1	95	0	0			0
12	183	121	10000	1	35,5	0	0			0
13	209	161	500000	0,2	97	0	0	145	26	0
14	470	185		3,7	78	0	0	107	13	0
15	433	248		2		0	0	3	11	0
16	559	320		7,1	133	0	0	182	55,7	0
17	468	295	3500	4,8	125	0	0	134	47,4	0
18	579	198		3,4	152	0	0	145	42,8	0
19	113	57			150	0	0	96,8	27,2	0
20	358	146	50000		108	0	0			0
21	341	127			130	0	0			0
22	247	128	500000	0,6	70	0	0			0
23		218	40000	11,8	46	0	0			
24	413	146			68	0	0	266	79,4	
25	172	154	44000	1,3	71	0	0			0
26	239	400		3,6	38	0	0	100		0
27	246			1,1	148	0	0			
28	204	150	500000	2,2	60	0	0			0
29	533	143	40000	2,4	90	0	0			
30	150	92	500000	2,9	66	0	0	131	37	0
31	208	90	33000	0,8	141	0	0			0
32	292	120			131	0	0			
33	190	65	15800	3	44	0	0	92,3		
34	146	109			57	0	0	164	27,2	1
35	234	158		0,2	75	0	0	181	43	
36	450	648	102500	2,9	77	0	0			
37			92000		140	0	0			
38	209	193	250000	4,7	32	0	0	43,4	18,5	0
39	351	267	10000	1,8	123	0	0	92,3	29,6	
40	323	168	20000	9,6	56	0	0			0
41	209	181		3,5	13	0	0	163	72,4	
42	209	87		3	145	0	0	7,4	6,5	
43	264	139			73	0	0	140	44,9	0
44	399	213		3,3	72	0	0	156	41,7	0
45	156	115	20000	0,3	74	0	0			0
46			80000		83	0	0			
47	477	248	0	9,2	89	0	0			0
48	205	121	600000	1,3	56	0	0	120	30	0
49	183		180000	1,4	87	1		46	7,1	
50				2,4	26	0	0			
51	150		475000	0,06	90	0	0			
52	203	133	500000	4,2	59	0	0			
53	198	120		3,7	108	1	0	119	22	0
54			425000	0,6	102	0	0	178	34	0
55	209		50000	0,7	70	0	0	110	38,9	



Pacientes	ANCA-c	HBsAg	HCV	HIV	Nºglom	IF	Laudo hist.	Cronic.
1	0	0	0	0	5	0	Nefropatia hipertensiva	2
2	0	0	0	0	14	0	GESF	1
3	0	0	0	0				
4	0	0	0	0	18	0	Normal	0
5	0	0	0	0	15	0	GESF	2
6	0	0	0	0	7	0	Normal	0
7	0	0	0	0	8	0	GESF	0
8	0	0	0	0	9	1	GNM	0
9	0	0	0	0	14	1	GNM	0
10	0	0	0	0	7	0	Nefropatia hipertensiva	1
11	0	0	0	0	15	0	GESF	0
12	0	0	0	0	12	0	Nefropatia hipertensiva	2
13	0	0	0	0	17	0	Proliferativa mesangial não IgA	0
14	0	0	0	0	18	1	IgA	0
15	0	0	0	0	8	1	GNMP	0
16	0	0	0	0	15	1	GESF	1
17	0	0	0	0	19	1	GNM	1
18	0	0	0	0	20	0	GESF	0
19	0	0	0	0	22	0	Normal	0
20	0	0	0	0	5	1	GNM	1
21	0	0	0	0	12	1	GNM	1
22	0	0	0	0	5	1	GN pós infecciosa	0
23		0	0	0	13	0	GESF	1
24		0	0	0	23	1	GNM	1
25	0		0	0	12	1	GNMP	1
26	0	0	0	0	12	1	GESF	1
27		0	0	0	23	0	Normal	
28	0	0	0	0	12	1	Normal	0
29		0	0	0	6	0	GESF	0
30	0	0	0	0	13	1	IgA	1
31	0	0	0	0	24	1	IgA	0
32		0	0	0	24	0	Normal	0
33		0	0	0	12	0	GNLM	0
34	0	0	0	0	11	1	GN necrotizante segmentar e focal	0
35		0	0	0	11	0	GESF	1
36		0	0	0	17	1	GESF	1
37		0	0	0	6	0	GNLM	0
38	0	0	0	0	18	1	GN pós infecciosa	0
39		0	0	0	53	1	GNLM	0
40	0	0	0	0	9	0	GNLM	0
41		0	0	0	9	1	GESF	2
42		0	0	0	12	0	GNLM	1
43	0	0	0	0	26	0	Proliferativa mesangial não IgA	1
44	0	0	0	0		1	IgA	1
45	0	0	0	0	10	0	GESF	0
46		0	0	0	8	1	IgA	0
47	0	0	0	0	10	0	GNLM	0
48	0	0	0	0	5	1	IgA	2
49		0	0	0	10	1	NL IIB	0
50		0	0	0	18	1	IgA	3
51		0	0	0	17	0	Normal	0
52		0	0	0	9	0	GESF	2
53	0	0	0	0	7	1	GNM	0
54	0	0	0	0	11	0	Normal	0
55		0	0	0	12	1	GNM	2

Pacientes	Nascimento	Idade	Sexo	Cor	Naturalidade	Residência
56	19/6/85	21,5	1	0	Barra do Pirai	Juiz de Fora
57	26/9/69	37,2	0	0	Juiz de Fora	Juiz de Fora
58		37,0	0	0	Goianá	Juiz de Fora
59	22/2/49	57,7	0	0	Juiz de Fora	Juiz de Fora
60	20/11/60	46,0	1	0	Taruacu	Juiz de Fora
61	20/6/53	53,4	1	0	Além Paraíba	Além Paraíba
62	2/5/56	50,6	0	1	Faria Lemos	Juiz de Fora
63		31,0	1	1	Santos Dumont	Santos Dumont
64	2/3/49	57,7	1	0	Juiz de Fora	Juiz de Fora
65	29/7/57	49,3	1	1	Juiz de Fora	Juiz de Fora
66	25/7/53	53,3	1	0	Juiz de Fora	Juiz de Fora
67		42,0	0	0	Tombos	Juiz de Fora
68	3/2/78	28,8	1	1	Juiz de Fora	Juiz de Fora
69	5/11/59	47,1	0	0	Cataguases	Cataguases
70	31/5/66	40,5	0	1	Rio Novo	Rio Novo
71	12/10/61	45,1	1	0	Coronel Pacheco	Juiz de Fora
72	12/8/69	37,3	1	0	Muriaé	Muriaé
73	1/1/92	15,0	1	0	Juiz de Fora	Juiz de Fora
74		74,0	0	0	Rio de Janeiro	Juiz de Fora
75		28,0	0	1	São João Del Rey	Juiz de Fora
76		23,0	0	0	Santos Dumont	Santos Dumont
77		31,0	0	1	Três Rios	Três Rios
78	25/2/57	49,7	0	0	São João Nepomuceno	São João Nepomuceno
79	12/5/68	38,6	0	0	Bicas	Juiz de Fora
80	27/5/45	61,5	0	0	São Sebastião da Vitória	Juiz de Fora
81	11/6/45	61,4	0	1	Chiador	Juiz de Fora
82	16/3/44	62,7	1	0	Juiz de Fora	Juiz de Fora
83	22/3/92	14,7	1	1	Santos Dumont	Ewbanck da Câmara
84	1/6/74	32,5	0	0	Lima Duarte	Lima Duarte
85	29/5/82	24,5	1	0	Eralva	Eralva
86	3/5/86	20,6	0	1	Ubá	Ubá
87	13/2/80	26,8	0	1	São João de Meriti	Juiz de Fora
88	3/10/65	41,2	0	1	Rio Pomba	Tocantins
89	19/6/59	47,4	0	0	Juiz de Fora	Juiz de Fora
90	27/7/79	27,4	0	1	Lima Duarte	Lima Duarte
91	7/7/77	29,4	0	1	Lima Duarte	Lima Duarte
92		47,0	1	0	Juiz de Fora	Juiz de Fora
93	7/5/59	47,6	0	0	Belo Horizonte	Ubá
94	9/5/67	39,6	1	0	São João do Meriti	Juiz de Fora
95	20/2/38	68,7	1	0	Juiz de Fora	Juiz de Fora
96		55,0	1	0		
97	27/3/52	54,7	1	0	Ubá	Juiz de Fora
98		38,0	0	1	Além Paraíba	Além Paraíba
99		14,0	0	0	Miradouro	Miradouro
100		20,0	0	0	Juiz de Fora	Juiz de Fora
101		40,0	0	0	Três Rios	Três Rios
102	27/2/53	53,7	1	0	Juiz de Fora	Juiz de Fora
103		77,0	1	0	Bicas	Juiz de Fora
104		38,0	0	1	Tebas	Leopoldina
105		27,0	0	0	Carapicuíba	Juiz de Fora
106	20/2/82	24,8	0	0	São Paulo	Juiz de Fora
107		47,0	0	0	Bocaina de Minas	Juiz de Fora
108		33,0	1	1	Volta Redonda	Volta Redonda
109		33,0	1	0	Mercês	Mercês
110		14,0	1	1	Aiuropa	Aiuropa

Pacientes	DR familiar	Tempo doença	Síndrome	HAS	Hb	Creatinina	Albumina
56	0	8	4	0	14,4	0,8	
57	1	51	3	0	14,2	0,9	4,7
58	0	24	3	0	13,9	0,6	4,2
59	0		4	0	13,8	1	
60	0	2	7	1	8,4	9,7	3,5
61	1	6	7	1	12	2,4	4,6
62	1	3	7	1	12,4	2,9	4,2
63	0	18	1	1	15,4	1,1	5
64	0	1	1	1	7,1	1,4	2
65	1	12	3	0	13,9	1,2	5
66	0	3	1	1	13,4	1,9	3,3
67	0	6	4	1			
68	0	6	1	1	14,2	1,6	1,7
69	0		1	1	12,7	0,7	3,3
70	0	11	1	1	8,6	1,1	2
71	1		3	1	13	1	3,7
72	1	24	3	1		1	
73	0	6	1	1	13,2	1,2	2,6
74	0	6	1	1	10,4	1,1	2,4
75	0	12	1	1	10,8	1,7	2,4
76	1	1	1	0	15	0,7	1,8
77	0	1	1	0	15,1	1,2	2,3
78	0	48	4	1	11	0,7	4,3
79	0	8	4	1	14,8	0,6	4
80	0	84	4	0	12,4	0,6	4,2
81	0	36	1	1	8,7	1,5	1,2
82	0	5	1	1	14,3	1,1	1,7
83	0	3	1	1	14,4	0,7	1,2
84	0	2	1	0	14,3	0,8	1,9
85	0	6	1	0	14,4	0,6	2,2
86	0	24	1	0	11,4	0,6	2,3
87	0	36	2	1	11,2	1,8	3,4
88	0	2	1	1	11,2	0,8	3,5
89	0	5	1	1	10	1,3	2,9
90	1	8	2	1	11	0,7	4,3
91	1	2	1	0	11,1	0,4	2
92	0		3	1	13,9	1,7	5,1
93	0	84	4	1	11,7	1,2	3
94	0	1	1	1	14,6	0,9	3,7
95	0	96	1	1	13,3	1,6	3,3
96	0		1	1		1	3,7
97	0	5	1	1	15,5	1,7	
98	0	24	1	1	10,5	1	
99	1	13	1	0	11,5	0,7	
100	0	25	1	0	10	0,9	2,8
101	0		2	1		1,8	
102	0	2	5	1		1	
103	0	6	1	1	9,6	1,1	3,5
104	0		4	0	10,3	0,7	
105	0	24	1	1		0,6	
106	1	3	1	0	13	0,8	3,7
107	1	4	4	1	13,6	1,2	3,7
108	0		1	1		2	3,8
109	0		4	0		1,1	
110	0	2	1	0		0,9	

Pacientes	Colest T	Trigl.	Hemat/ml	Prot 24h	FG	FAN	Anti-DNA	C3	C4	ANCA-p
56			720000	0,4	134	0	0	165	32,5	
57	186	111	500000	0,6	76	0	0	116	41,8	0
58	235	170	230000	0,4	123	0	0	203		0
59	262	167		0	61	0			34	
60			250000	7,2	10	0	0			0
61	216	151	0	0,3	42	0	0			0
62	206	338	0	0,9	21	0	0			0
63	253	205	75000	1,4	82	0	0			
64	236	70	134000	6,1	63,7	0	0	84,6	17,7	0
65	229	233	500000	0,6	66,3	0	0		37,5	
66	415	296		2	57,2	0	0	190	55,3	
67										
68			30000	23	55	0	0			
69	220	101		2,7	95	0	0			
70	292	153	4750	12,6	58	0	0	146	67,4	
71	188	230	330000	0,9	86	0	0	133	37	
72					90	0	0			
73	364	444	4250	6,7	70	0	0	36,4		0
74	342	236		10	52	0	0	147	36,4	
75	277	220	1600	4,9	42,3	0	0			0
76	619	300	5000	2,6	110	0	0			
77	420	283	0	5,1	56	0	0			
78	179	303	365000	0,1	106	0	0	126	38,2	
79	195	146	150000	0,2	119	0	0	115	20	
80	206	139	450000	0	108	0	0			
81	286	194		6,1	45,6	0	0	160	30,7	0
82	441		0	3,4	72	0	0	167	51	
83	323	129	6200	3,5	66,3	0	0			
84				6,2	90	0	0	151	42,2	
85	389	298		2,8	170	1	0	55,2	13,7	
86	218	100		2,9	135	1	0	95	13	0
87			20750	1	22	1	0			
88	405			4,2	85	1	1	21		
89	375	361	600000	1,7	47	1	1			
90	204	163	34250	1,1	110	1	1	114	30,6	
91	351	314		7,9	161		0			
92	270	249	70000	0,9	46	0	0			
93			9750	0,4	51	0	0	116	51	0
94	276	558	320000	1,6	94,8			111	23	
95	181	237	4000	2,4	68	0	0	185	30,6	
96	189	130		1,8	82					
97	240	122	0	6,3	46	0	0			
98	342	352	240000		66	1	1	121	12,1	
99	147		500000	3	116	0	0	31	2	
100	221	154		3	85	1	1	42	9	0
101				0,8	32					
102	182	190		1,2	83					
103	187	258	25000	1,2	56	0	0	95,3	18,8	
104			620000	0,03	90					
105				1,35	127		0			
106			0	4	94	1	0	90	5	
107	152			0,1	51	1		125	11,7	
108	263	168		0,3	41					
109			100000	1,7	82					
110	249	63	182500	4	146	0	0			

Pacientes	ANCA-c	HBsAg	HCV	HIV	N°glom	IF	Laudo hist.	Cronic.
56		0	0	0	15	1	IgA	0
57	0	0	0	0	11	0	GESF	0
58	0	0	0	0	25	1	IgA	1
59		0	0	0	21	0	Normal	1
60	0	0	0	0	56	1	Amiloidose	2
61	0	0	0	0	12	0	GESF	2
62	0	0	0	0	8	0	GESF	2
63		0	0	0	11	0	GESF	1
64	0	0	0	1	10	1	GN proliferativa difusa (HIV)	2
65		0	0	0		1	IgA	2
66		0	0	1	15	1	GNM	2
67					12	ins	Normal	0
68		0	0	0	8	0	GESF colapsante	2
69		0	0	0	13	1	GNM	0
70		0	0	0	18	1	IgA	3
71		0	0	0	20	ins	GN proliferativa mesangial	0
72					17	ins	GN proliferativa mesangial	1
73	0	0	0	0	5	1	IgA	1
74		0	0	0	13	ins	GESF	1
75	0	0	0	0	13	0	GESF	1
76		0	0	0	28	ins	GNLM	0
77		0	0	0	5	0	GNLM	0
78		0	0	0	7	ins	Normal	0
79		0	0	0		0	Normal	0
80					37	0	Normal	0
81	0	0	0	0	10	ins	GNM	1
82		0	0	0	28	0	GESF	2
83		0	0	0	11	ins	GESF	1
84		0	0	0	30	1	NL V	0
85		0	0	0	9	ins	NL I	0
86	0	0	0	0	6	1	NL V	0
87		0	0	0	13	1	NL IV	1
88		0	0	0	2	1	NL V	0
89		0	0	0	10	1	NL III	1
90		0	0	0	27	ins	NL IV	2
91		0	0	0			NL IV	
92					11	1	IgA	1
93	0	0	0	0	16	1	IgA	1
94		0	0	0	16	ins	NL IV	1
95		0	0	0	36	0	GESF	1
96					8	1	GNM	1
97		0	0	0	9	0	GNC	3
98		0	0	0	2	ins	NL IIB	0
99		0	0	0	32	1	NL IV	1
100	0				23	1	NL IV	1
101							NL IV	1
102		0	0	0	12	0	GESF	1
103		0	0	0	24	1	NxD	1
104						0	GESF	0
105						ins	NL V	
106		0	0	0	11	ins	NL IV	1
107					15	1	NL III + V	1
108							GESF	
109						1	IgA	
110		0	0	0			GNPI	0

Pacientes	Nascimento	Idade	Sexo	Cor	Naturalidade	Residência
111		45,0	1	1	Além Paraíba	Além Paraíba
112		37,0	1	0	Tabuleiro	Tabuleiro
113		53,0	1	0	Coronel Pacheco	Juiz de Fora
114		46,0	1	0	Guarani	Juiz de Fora
115		38,0	0	0	Juiz de Fora	Juiz de Fora
116		60,0	0	0	São João Nepomuceno	São João Nepomuceno
117		14,0	0	0	Barbacena	Juiz de Fora
118		72,0	1	0	Juiz de Fora	Juiz de Fora
119		38,0	0	0	Guarará	Bicas
120		46,0	1	0	Araponga	Eralva
121		26,0	0	1	Três Rios	Três Rios
122		27,0	1	1	Juiz de Fora	Juiz de Fora
123		18,0	0	0	Juiz de Fora	Juiz de Fora
124		24,0	0	0	Cataguases	Cataguases
125		36,0	1	1	Rio de Janeiro	Juiz de Fora
126		38,0	0	1	Recreio	Recreio

Pacientes	DR familiar	Tempo doença	Síndrome	HAS	Hb	Creatinina	Albumina
111	0	12	1	1		1,2	2,7
112	0	1	1	1	14	1,4	3,5
113	1	24	3	1		1,4	5,1
114	0	2	2	1	8,3	6,6	
115	0	2	1	1	10,5	0,6	2
116	0	1	1	1	10,4	0,8	4,6
117	0	11	1	0	8,4	1,2	3,7
118	0	5	6	1	12	1,8	3,5
119	1		3	1	10,9	1,1	4,3
120	0	8	4	1	13,5	1,4	5,3
121	0	12	1	0	9,1	0,6	1,8
122	0	4	7	1	15,2	4,1	
123	0	4	1	0	8,1	0,9	2,7
124	0	1	1	0	12,7	0,6	2,7
125			1		12,1	0,9	2,8
126	0		1		13,3	2,5	2,1

Pacientes	Coolest T	Trigl.	Hemat/ml	Prot 24h	FG	FAN	Anti-DNA	C3	C4	ANCA-p
111	287	107		2,6	94,1	0	0			
112	466	135	325000	2,5	61	0	0			0
113	164	79	126000	1,5	56	0	0			
114	219	167	41000	0,8		0	0			
115			40000	11,6	119			71	19	
116	261	267	0	5	68					
117	440	323	44750	3,4	65	1		135		
118			8000	0,8	31,4					
119	190	190	100000	2,6	70	0		159	37,1	
120	244	447		0,2	58					
121	324	254	250000	3,7	128	0	0	60	8	0
122	164	173		3,6	19		0	122	30	
123	210	100	4400	6,6	85	1	1	37,6		0
124	345			3	131	0	0	123	37	0
125	414	177		28,9	101					
126	255				31	0				



Pacientes	ANCA-c	HBsAg	HCV	HIV	Nºglom	IF	Laudo hist.	Cronic.
111		0	0	0		0	GESF	1
112	0	0	0	0	5	0	GNLM	1
113		0	0	0	8	0	Nefropatia hipertensiva	0
114		0	0	0			GN cresc	
115		0	0	0	20	1	NL IV	0
116					17	0	GNC	3
117		0	0	0	5	1	NL IV	1
118		0	0	0	7	ins	Nefropatia hipertensiva	1
119		0	0	0	7	ins	GNC	3
120					11	0	Nefropatia hipertensiva	1
121	0	0	0	0	13	1	NL IV	0
122		0	0	0	10	0	GESF	3
123	0	0	0	0	7	1	NL III	0
124	0	0	0	0	41	0	GESF	0
125					28	0	GNLM	0
126		0	0		18	0	GESF	2

### APÊNDICE 3: Análise estatística.

#### One-Sample Kolmogorov-Smirnov Test

		IDADE	Tempo da doença	HB	ALBUMINA	COLEST_T	Triglicér.	Hemat/ml	PROT_24H	FG
N		126	114	114	108	106	94	80	113	123
Normal Parameters <sup>a,b</sup>	Mean	40,496	11,89	12,42	3,251	282,35	209,23	174034,38	3,370	80,71
	Std. Deviation	14,617	16,63	2,25	1,066	123,47	118,94	204551,36	4,223	36,38
Most Extreme Differences	Absolute	,053	,261	,060	,129	,172	,147	,212	,212	,082
	Positive	,053	,261	,051	,102	,172	,147	,212	,212	,082
	Negative	-,047	-,256	-,060	-,129	-,122	-,099	-,197	-,212	-,048
Kolmogorov-Smirnov Z		,598	2,782	,636	1,345	1,774	1,422	1,894	2,258	,914
Asymp. Sig. (2-tailed)		,867	,000	,813	,054	,004	,035	,002	,000	,373

a. Test distribution is Normal.

b. Calculated from data.

#### Case Summaries

	Tempo da doença	COLEST_T	Triglicér.	Hemat/ml	PROT_24H
Median	6,00	242,00	169,00	77500,00	2,400
Minimum	1	113	56	0	,0
Maximum	96	809	648	720000	28,9

#### SEXO

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	FEMININO	67	53,2	53,2	53,2
	MASCULINO	59	46,8	46,8	100,0
Total		126	100,0	100,0	

**COR**

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	BRANCO	89	70,6	70,6	70,6
	Ñ BRANCO	37	29,4	29,4	100,0
	Total	126	100,0	100,0	

**Dç renal familiar**

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	NÃO	98	77,8	78,4	78,4
	SIM	27	21,4	21,6	100,0
	Total	125	99,2	100,0	
Missing	System	1	,8		
	Total	126	100,0		

**HAS**

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	0	42	33,3	33,9	33,9
	1	82	65,1	66,1	100,0
	Total	124	98,4	100,0	
Missing	System	2	1,6		
	Total	126	100,0		

**Anti-HIV**

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	NÃO	108	85,7	98,2	98,2
	SIM	2	1,6	1,8	100,0
	Total	110	87,3	100,0	
Missing	System	16	12,7		
	Total	126	100,0		

**FAN**

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	NÃO	96	76,2	87,3	87,3
	SIM	14	11,1	12,7	100,0
	Total	110	87,3	100,0	
Missing	System	16	12,7		
Total		126	100,0		

**ANCA-p**

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	NÃO	52	41,3	98,1	98,1
	SIM	1	,8	1,9	100,0
	Total	53	42,1	100,0	
Missing	System	73	57,9		
Total		126	100,0		

**ANCA-c**

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	NÃO	53	42,1	100,0	100,0
Missing	System	73	57,9		
Total		126	100,0		

**HBSAG**

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	NÃO	110	87,3	100,0	100,0
Missing	System	16	12,7		
Total		126	100,0		

**anti-HCV**

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	NÃO	111	88,1	100,0	100,0
Missing	System	15	11,9		
Total		126	100,0		

**SÍNDROME**

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	Nefrótica	69	54,8	55,2	55,2
	Nefrítica	11	8,7	8,8	64,0
	Hemat+Prot	18	14,3	14,4	78,4
	Hematúria	15	11,9	12,0	90,4
	Proteinúria	3	2,4	2,4	92,8
	IRA	2	1,6	1,6	94,4
	GNC	7	5,6	5,6	100,0
	Total	125	99,2	100,0	
Missing	System	1	,8		
Total		126	100,0		

**Laudo hist.**

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid Amiloidose	1	,8	,8	,8
GESF	31	24,6	24,6	25,4
GN cresc	2	1,6	1,6	27,0
GN pós infecciosa	3	2,4	2,4	29,4
GN proliferativa difusa (HIV)	1	,8	,8	30,2
GN proliferativa mesangial	2	1,6	1,6	31,7
GNC	3	2,4	2,4	34,1
GNLM	10	7,9	7,9	42,1
GNM	11	8,7	8,7	50,8
GNM (HIV)	1	,8	,8	51,6
GNMP	2	1,6	1,6	53,2
IgA	16	12,7	12,7	65,9
Nefropatia hipertensiva	6	4,8	4,8	70,6
NL I	1	,8	,8	71,4
NL IIB	2	1,6	1,6	73,0
NL III	2	1,6	1,6	74,6
NL III + V	1	,8	,8	75,4
NL IV	11	8,7	8,7	84,1
NL V	4	3,2	3,2	87,3
Normal	13	10,3	10,3	97,6
NxD	1	,8	,8	98,4
Proliferativa mesangial não IgA	2	1,6	1,6	100,0
Total	126	100,0	100,0	

**IMUNOFLUORESCENCIA POSITIVA**

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	6	4,8	4,8	4,8
NÃO	51	40,5	40,5	45,2
SIM	53	42,1	42,1	87,3
ins	16	12,7	12,7	100,0
Total	126	100,0	100,0	

**Cronicidade**

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	NÃO	52	41,3	43,7	43,7
	SIM	67	53,2	56,3	100,0
	Total	119	94,4	100,0	
Missing	System	7	5,6		
Total		126	100,0		

**Group Statistics**

		N	Mean	Std. Deviation	Std. Error Mean
IDADE	Primárias	76	40,547	13,799	1,583
	Secundárias	26	34,028	14,859	2,914
HB	Primárias	69	12,83	2,31	,28
	Secundárias	23	11,17	2,05	,43
C3	Primárias	37	128,951	49,808	8,188
	Secundárias	19	85,484	46,253	10,611
C4	Primárias	33	37,567	16,052	2,794
	Secundárias	16	17,994	14,154	3,538
ALBUMINA	Primárias	67	3,061	1,131	,138
	Secundárias	21	3,019	,821	,179
FG	Primárias	74	78,02	34,12	3,97
	Secundárias	26	89,95	39,77	7,80

## Independent Samples Test

		Levene's Test for Equality of Variances		t-test for Equality of Means			
		F	Sig.	t	Sig. (2-tailed)	95% Confidence Interval of the Difference	
						Lower	Upper
IDADE	Equal variances assumed	,154	,695	2,039	,044	,176	12,861
	Equal variances not assumed			1,966	,056	-,180	13,217
HB	Equal variances assumed	,311	,578	3,066	,003	,58	2,74
	Equal variances not assumed			3,255	,002	,63	2,69
C3	Equal variances assumed	,073	,788	3,166	,003	15,937	70,997
	Equal variances not assumed			3,243	,002	16,355	70,579
C4	Equal variances assumed	,244	,624	4,153	,000	10,091	29,055
	Equal variances not assumed			4,341	,000	10,405	28,741
ALBUMINA	Equal variances assumed	5,566	,021	,158	,875	-,488	,573
	Equal variances not assumed			,186	,853	-,413	,498
FG	Equal variances assumed	1,074	,303	-1,468	,145	-28,06	4,20
	Equal variances not assumed			-1,363	,181	-29,63	5,77

Test Statistics <sup>a</sup>

	COLEST_T	Triglicér.	Hemat/ml	PROT_24H
Mann-Whitney U	628,000	438,500	286,000	760,000
Wilcoxon W	838,000	2329,500	1414,000	3038,000
Z	-,327	-,621	-1,423	-,680
Asymp. Sig. (2-tailed)	,744	,534	,155	,496

<sup>a</sup>. Grouping Variable: Primarias/secundárias

## Crosstab

		Primarias/secundárias			
			Primária	Secundária	Total
SEXO	FEM	Count	32	19	51
		% within Primarias/secundárias	42,1%	73,1%	50,0%
	MASC	Count	44	7	51
		% within Primarias/secundárias	57,9%	26,9%	50,0%
Total		Count	76	26	102
		% within Primarias/secundárias	100,0%	100,0%	100,0%



## Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	7,433 <sup>u</sup>	1	,006		
Continuity Correction <sup>a</sup>	6,246	1	,012		
Likelihood Ratio	7,657	1	,006		
Fisher's Exact Test				,012	,006
Linear-by-Linear Association	7,360	1	,007		
N of Valid Cases	102				

<sup>a</sup>. Computed only for a 2x2 table

<sup>b</sup>. 0 cells (.0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 13,00.

## Crosstab

		Primárias/secundárias		Total	
		Primárias	Secundárias		
COR	Branca	Count	51	18	69
		% within Primárias/secundárias	67,1%	69,2%	67,6%
Ñ branca	Count	25	8	33	
		% within Primárias/secundárias	32,9%	30,8%	32,4%
Total	Count	76	26	102	
		% within Primárias/secundárias	100,0%	100,0%	100,0%

## Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	,040 <sup>u</sup>	1	,842		
Continuity Correction <sup>a</sup>	,000	1	1,000		
Likelihood Ratio	,040	1	,841		
Fisher's Exact Test				1,000	,523
Linear-by-Linear Association	,040	1	,842		
N of Valid Cases	102				

<sup>a</sup>. Computed only for a 2x2 table

<sup>b</sup>. 0 cells (.0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 8,41.

## Crosstab

		Primárias/secundárias			
		Primárias	Secundárias	Total	
Sind Nefrótica	Não	Count	30	7	37
		% within Primárias/secundárias	40,0%	26,9%	36,6%
	Sim	Count	45	19	64
		% within Primárias/secundárias	60,0%	73,1%	63,4%
Total		Count	75	26	101
		% within Primárias/secundárias	100,0%	100,0%	100,0%

## Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	1,422 <sup>u</sup>	1	,233		
Continuity Correction <sup>a</sup>	,915	1	,339		
Likelihood Ratio	1,468	1	,226		
Fisher's Exact Test				,345	,170
Linear-by-Linear Association	1,408	1	,235		
N of Valid Cases	101				

a. Computed only for a 2x2 table

b. 0 cells (0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 9,52.

## Crosstab

		Primárias/secundárias			
		Primárias	Secundárias	Total	
Cronicidade	Não	Count	28	12	40
		% within Primárias/secundárias	38,9%	50,0%	41,7%
	Sim	Count	44	12	56
		% within Primárias/secundárias	61,1%	50,0%	58,3%
Total		Count	72	24	96
		% within Primárias/secundárias	100,0%	100,0%	100,0%

## Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	,914 <sup>u</sup>	1	,339		
Continuity Correction <sup>a</sup>	,514	1	,473		
Likelihood Ratio	,906	1	,341		
Fisher's Exact Test				,351	,236
Linear-by-Linear Association	,905	1	,342		
N of Valid Cases	96				

<sup>a</sup>. Computed only for a 2x2 table

<sup>b</sup>. 0 cells (.0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 10,00.

## Crosstab

			Primárias/secundárias		Total
			Primárias	Secundárias	
Sind Nefrítica	Não	Count	70	21	91
		% within Primárias/secundárias	94,6%	80,8%	91,0%
	Sim	Count	4	5	9
		% within Primárias/secundárias	5,4%	19,2%	9,0%
Total	Count		74	26	100
	% within Primárias/secundárias		100,0%	100,0%	100,0%

## Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	4,490 <sup>u</sup>	1	,034		
Continuity Correction <sup>a</sup>	2,961	1	,085		
Likelihood Ratio	3,929	1	,047		
Fisher's Exact Test				,049	,049
Linear-by-Linear Association	4,445	1	,035		
N of Valid Cases	100				

<sup>a</sup>. Computed only for a 2x2 table

<sup>b</sup>. 1 cells (25,0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 2,34.

## Crosstab

		Primárias/secundárias			
		Primárias	Secundárias	Total	
FAN	Negativo	Count	68	8	76
		% within Primárias/secundárias	98,6%	38,1%	84,4%
	Positivo	Count	1	13	14
		% within Primárias/secundárias	1,4%	61,9%	15,6%
Total		Count	69	21	90
		% within Primárias/secundárias	100,0%	100,0%	100,0%

## Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	44,796 <sup>u</sup>	1	,000		
Continuity Correction <sup>a</sup>	40,312	1	,000		
Likelihood Ratio	39,437	1	,000		
Fisher's Exact Test				,000	,000
Linear-by-Linear Association	44,298	1	,000		
N of Valid Cases	90				

a. Computed only for a 2x2 table

b. 1 cells (25,0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 3,27.

## Cronicidade

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	Ausência	52	41,3	43,7	43,7
	Leve	44	34,9	37,0	80,7
	Moderada	17	13,5	14,3	95,0
	Grave	6	4,8	5,0	100,0
	Total	119	94,4	100,0	
Missing	System	7	5,6		
Total		126	100,0		

## ANOVA

FG					
	Sum of Squares	df	Mean Square	F	Sig.
Between Groups	43869,318	3	14623,106	16,257	,000
Within Groups	101645,735	113	899,520		
Total	145515,052	116			

## Multiple Comparisons

Dependent Variable: FG

	(I) Cronicidade	(J) Cronicidade	Mean Difference (I-J)	Std. Error	Sig.	95% Confidence Interval	
						Lower Bound	Upper Bound
Bonferroni	Ausente	Ausente					
		Leve	26,87*	6,20	,000	10,22	43,52
		Moderada	50,37*	8,42	,000	27,75	72,98
		Grave	51,93*	12,96	,001	17,13	86,73
	Leve	Ausente	-26,87*	6,20	,000	-43,52	-10,22
		Leve					
		Moderada	23,49*	8,56	,043	,49	46,49
		Grave	25,05	13,05	,345	-10,00	60,11
	Moderada	Ausente	-50,37*	8,42	,000	-72,98	-27,75
		Leve	-23,49*	8,56	,043	-46,49	-,49
		Moderada					
		Grave	1,56	14,24	1,00	-36,69	39,81
	Grave	Ausente	-51,93*	12,96	,001	-86,73	-17,13
		Leve	-25,05	13,05	,345	-60,11	10,00
		Moderada	-1,56	14,24	1,00	-39,81	36,69
		Grave					

\*. The mean difference is significant at the .05 level.

**Laudos hist. \* Primárias/secundárias Crosstabulation**

			Primárias	Total
Laudos hist.	GESF	Count	31	31
		% within Primárias/secundárias	40,8%	40,8%
	GN cresc	Count	2	2
		% within Primárias/secundárias	2,6%	2,6%
	GN proliferativa mesangial	Count	2	2
		% within Primárias/secundárias	2,6%	2,6%
	GNLM	Count	10	10
		% within Primárias/secundárias	13,2%	13,2%
	GNM	Count	11	11
		% within Primárias/secundárias	14,5%	14,5%
	GNMP	Count	2	2
		% within Primárias/secundárias	2,6%	2,6%
	IgA	Count	16	16
		% within Primárias/secundárias	21,1%	21,1%
	Proliferativa mesangial não IgA	Count	2	2
		% within Primárias/secundárias	2,6%	2,6%
Total		Count	76	76
		% within Primárias/secundárias	100,0%	100,0%

## Laudo hist. \* SÍNDROME Crosstabulation

		SÍNDROME			Total	
		Nefrótica	Nefrítica	SAU		
Laudo hist.	GESF	Count	19		5	24
		% within SÍNDROME	27,5%		13,9%	20,7%
	GN cresc	Count		1	1	2
		% within SÍNDROME		9,1%	2,8%	1,7%
	GN proliferativa difusa (HIV)	Count	1			1
		% within SÍNDROME	1,4%			,9%
	GN proliferativa mesangial	Count			2	2
		% within SÍNDROME			5,6%	1,7%
	GN pós infecciosa	Count	1	2		3
		% within SÍNDROME	1,4%	18,2%		2,6%
	GNC	Count	2		1	3
		% within SÍNDROME	2,9%		2,8%	2,6%
	GNLM	Count	10			10
		% within SÍNDROME	14,5%			8,6%
	GNM	Count	10	1		11
		% within SÍNDROME	14,5%	9,1%		9,5%
	GNM (HIV)	Count	1			1
		% within SÍNDROME	1,4%			,9%
	GNMP	Count		1	1	2
		% within SÍNDROME		9,1%	2,8%	1,7%
	IgA	Count	6	1	8	15
		% within SÍNDROME	8,7%	9,1%	22,2%	12,9%
	NL I	Count	1			1
		% within SÍNDROME	1,4%			,9%
	NL IIB	Count	1		1	2
		% within SÍNDROME	1,4%		2,8%	1,7%
	NL III	Count	2			2
		% within SÍNDROME	2,9%			1,7%
	NL III + V	Count			1	1
		% within SÍNDROME			2,8%	,9%
	NL IV	Count	8	3		11
		% within SÍNDROME	11,6%	27,3%		9,5%
	NL V	Count	4			4
		% within SÍNDROME	5,8%			3,4%
	Nefropatia hipertensiva	Count	1		4	5
		% within SÍNDROME	1,4%		11,1%	4,3%
	Normal	Count	1	2	10	13
		% within SÍNDROME	1,4%	18,2%	27,8%	11,2%
	NxD	Count	1			1
		% within SÍNDROME	1,4%			,9%
	Proliferativa mesangial não IgA	Count			2	2
		% within SÍNDROME			5,6%	1,7%
Total		Count	69	11	36	116
		% within SÍNDROME	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%

## Laudo hist. \* Primarias/secundárias Crosstabulation

		Primarias/secundárias		
		Primárias	Secundárias	Total
Laudo hist.	GESF	Count	31	31
		% within Primarias/secundárias	40,8%	30,4%
	GN cresc	Count	2	2
		% within Primarias/secundárias	2,6%	2,0%
	GN proliferativa difusa (HIV)	Count	1	1
		% within Primarias/secundárias	3,8%	1,0%
	GN proliferativa mesangial	Count	2	2
		% within Primarias/secundárias	2,6%	2,0%
	GN pós infecciosa	Count	3	3
		% within Primarias/secundárias	11,5%	2,9%
	GNLM	Count	10	10
		% within Primarias/secundárias	13,2%	9,8%
	GNM	Count	11	11
		% within Primarias/secundárias	14,5%	10,8%
	GNM (HIV)	Count	1	1
		% within Primarias/secundárias	3,8%	1,0%
	GNMP	Count	2	2
		% within Primarias/secundárias	2,6%	2,0%
	IgA	Count	16	16
		% within Primarias/secundárias	21,1%	15,7%
	NL I	Count	1	1
		% within Primarias/secundárias	3,8%	1,0%
	NL IIB	Count	2	2
		% within Primarias/secundárias	7,7%	2,0%
	NL III	Count	2	2
		% within Primarias/secundárias	7,7%	2,0%
	NL III + V	Count	1	1
		% within Primarias/secundárias	3,8%	1,0%
	NL IV	Count	11	11
		% within Primarias/secundárias	42,3%	10,8%
	NL V	Count	4	4
		% within Primarias/secundárias	15,4%	3,9%
	Proliferativa mesangial não IgA	Count	2	2
		% within Primarias/secundárias	2,6%	2,0%
Total		Count	76	102
		% within Primarias/secundárias	100,0%	100,0%



**Pacientes com GESF**

	N	Minimum	Maximum	Sum	Mean	Std. Deviation
SEXO masc	31			17		
COR branca	31			15		
Dç renal familiar	31			4		
HAS	30			24		
Cronicidade	30			22		
IDADE	31				40,124	13,873
HB	27				12,67	2,26
ALBUMINA	28				2,989	1,210
COLEST_T	28	156	579		292,89	129,28
Triglicér.	25	56	648		223,84	129,63
Hemat/ml	18	0	620000		121836,11	200060,23
PROT_24H	30	,0	23,0		4,254	4,945
FG	31				71,02	38,12