

UNIVERSIDADE FEDERAL DO MARANHÃO  
PRÓ-REITORIA DE PESQUISA E PÓS-GRADUAÇÃO  
CENTRO DE CIÊNCIAS BIOLÓGICAS E DA SAÚDE  
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM SAÚDE MATERNO INFANTIL  
MESTRADO ACADÊMICO

**GLOMERULOPATIAS EM UM HOSPITAL UNIVERSITÁRIO: ANÁLISE  
ANATOMOPATOLÓGICA COM 409 BIÓPSIAS EM RINS NATIVOS**

**Janeide Leonar Carvalho Alves**

São Luís

2012

JANEIDE LEONAR CARVALHO ALVES

**GLOMERULOPATIA EM UM HOSPITAL UNIVERSITÁRIO: ANÁLISE  
ANATOMOPATOLÓGICA COM 409 BIÓPSIAS EM RINS NATIVOS**

Dissertação de Mestrado  
apresentada ao Programa de Pós-  
Graduação em Saúde Materno  
Infantil da Universidade Federal do  
Maranhão – UFMA, para a  
obtenção do grau de Mestre em  
Saúde Materno Infantil.

**Orientador:** Prof. Dr. Natalino Salgado Filho

São Luís

2012

Alves, Janeide Leonar Carvalho

Glomerulopatia em um Hospital Universitário: Análise anatomopatológico com 409 biópsias de rins nativos/Janeide Leonar Carvalho Alves São Luís – UFMA, 2012.

92 f.

Impresso por computador (fotocópia)

Orientador: Natalino Salgado Filho

Dissertação (Mestrado) – Programa de Pós-Graduação em Saúde Materno-Infantil, Universidade Federal do Maranhão, 2012.

1-Glomerulopatia I. Título

CDU: 616.12-008.331-1

**JANEIDE LEONAR CARVALHO ALVES**

**GLOMERULOPATIA EM UM HOSPITAL UNIVERSITÁRIO: ANÁLISE  
ANATOMOPATOLÓGICA COM 409 BIÓPSIAS EM RINS NATIVOS**

Dissertação de Mestrado  
apresentada ao Programa de Pós-  
Graduação em Saúde Materno  
Infantil da Universidade Federal do  
Maranhão – UFMA, para a  
obtenção do grau de Mestre em  
Saúde Materno Infantil.

A Banca Examinadora da Dissertação de Mestrado apresentada em sessão pública, considerou a candidata aprovada em:     /     /

---

Prof<sup>a</sup>.Dra. Sonia Maria Holanda Almeida Araujo  
Universidade Federal do Ceará (1º examinador)

---

Prof<sup>o</sup>.Dr. Vinícius José da Silva Nina  
Universidade Federal do Maranhão (2º examinador)

---

Prof<sup>a</sup>. Dra. Alcione Miranda dos Santos  
Universidade Federal do Maranhão (3º examinador)

Ao meu Deus que é todo poderoso. Senhor dos céus e da terra, e como Ele não há outro igual. Motivo da minha existência e do meu louvor, para quem eu vivo com toda a força do meu ser. Amém

## AGRADECIMENTOS

Agradeço primeiramente a Deus por me amar de maneira extraordinária e fazer cumprir em minha vida todo seu querer. A Ele, a honra, a glória e louvor para todo o sempre.

In memória a minha avó Sebastiana Valdivina de Oliveira, uma mulher extraordinária e plena em todos os sentidos que eu pude conhecer; que me ensinou como andar por caminhos difíceis, a contemplar o sol no meio da tempestade e na sua simplicidade sempre acreditava que um sorriso aliviava muitas dores.

A toda a minha família que de forma direta e indiretamente contribuíram para a formação do meu caráter e por conseguinte da profissional que sou hoje, saber minha mãe Maria Sineide, meu pai José Alves, meus irmãos Mauro e Eduardo, minha tia Cileide e o meu tio José Ademir.

Ao amado, Maia, meu esposo e companheiro.

Aos meus filhos, Lucas, João, Eduarda e Elidayse que se privaram da minha companhia e algumas vezes tiveram que ficar me esperando até terminar o horário das aulas sem nunca me questionarem.

A Universidade Federal do Maranhão e ao Programa Pós Graduação Materno Infantil pela minha formação acadêmica.

Aos meus professores Dr.Natalino Salgado (Programa de Pós Graduação Materno Infantil e Ciências da Saúde), Dra Alcione Miranda (Programa de Pós Graduação Saúde Coletiva), Dra Vanda (Programa de Pós Graduação Ciências da Saúde), Dra Luciene (Programa de Pós Graduação Materno Infantil) e Dra Betânia (Coordenadora do Programa de Pós graduação Materno Infantil) pela grande oportunidade que me ofereceram e por sempre acreditarem na conclusão deste trabalho.

A toda a equipe da diálise do serviço de nefrologia do Hospital Universitário Presidente Dutra por serem meus companheiros de caminhada em especial as minhas grandes amigas Gisele Silva, Gisele Andrade, Eremilta e Rosália, amo todos vocês em Cristo Jesus, pois são minha segunda família.

A Helena (secretária da Pós Graduação Materno Infantil) por cada telefonema que me deu e por cada incentivo.

A Izabel Salgado que de forma gentil compartilhou informações preciosas que muito contribuíram para o andamento deste trabalho. A você querida meus sinceros agradecimentos.

*“E sabemos que todas as coisas contribuem juntamente para o bem daqueles que amam a Deus, daqueles que são chamados segundo o seu propósito” Rm 8:28*

## RESUMO

**Introdução:** Prevalência das glomerulopatias em um Hospital Universitário. Dados epidemiológicos sobre as doenças renais com bases populacionais são limitados. Uma melhor percepção acerca do espectro das glomerulonefrites clinicamente significantes pode ser obtido através do diagnóstico por biópsia renal. **Objetivos:** Determinar a prevalência das glomerulopatias e classificá-las de acordo com Organização Mundial de saúde. **Métodos:** Estudo descritivo e transversal, com base nas informações dos prontuários dos pacientes biopsiados e dos respectivos laudos histopatológicos de 409 biópsias renais, realizadas entre janeiro de 1999 e dezembro de 2010 no Serviço de Nefrologia do Hospital Universitário da Universidade Federal do Maranhão (UFMA). **Resultados:** A glomerulopatia mais comum tanto em adultos quanto em menores de 20 anos foi a glomeruloesclerose segmentar e focal (22%) e a síndrome nefrótica apresentou-se como a síndrome glomerular mais comum no momento do diagnóstico, em todas as faixas etárias. A maior prevalência de diagnósticos ocorreu na faixa etária de 20 a 39 anos, correspondendo a 42,05% da biópsias, valor que decresce à medida que se aproxima dos extremos de vida. Houve um equilíbrio entre a distribuição por sexo, com predomínio do sexo feminino na nefrite lúpica (88,60%). **Conclusão:** O perfil epidemiológico das glomerulopatias em um Hospital Universitário no estado do Maranhão assemelhou-se aos demais achados nacionais. Esses dados fornecem bases importantes para futuros estudos sobre glomerulopatias no Maranhão.

Palavras – chaves: glomerulopatia; biópsia renal; epidemiologia

## ABSTRACT

**Introduction:** Prevalence of glomerulopathies in a Teaching Hospital. Epidemiologic data on renal diseases based on populations are limited. A better view around the clinically significant glomerulonephritis can be acquired from diagnosis by renal biopsy. **Objectives:** To determine the prevalence of glomerulopathies, classify them according to the classification of the World Health Organization. **Methods:** Transversal descriptive study, based on medical records of biopsied patients as well as on their histopathological technical opinions of 409 renal biopsies, executed between January of 1999 and December of 2010 in Presidente Dutra School Medicine Hospital's Nephrology Service of the Universidade Federal do Maranhão (UFMA). **Results:** The most common glomerulopathy, both in adults and in patients under 20 years old, was segmental glomerulosclerosis and focal glomerulosclerosis (22%) and nephrotic syndrome was found as the most common glomerular syndrome at the moment of diagnosis, in patients of all ages. Most of the diagnoses occurred in patients between ages of 20 to 39 years old, corresponding to 42,05% of all biopsies, a number that decreases as patients are nearer to the extremities of life. There was a balance between sex distributions, but with a remarkable predominance of the female sex in lupus nephritis (88,60 %). **Conclusion:** The epidemiologic profile of glomerulopathies in a School Hospital in Maranhão resembled the ones found in national level. These data supply important bases to future studies on glomerulopathies in Maranhão.

Key-words: glomerulopathy; renal biopsy; epidemiology.

## LISTA DAS ABREVIATURAS E SIGLAS

|             |                                                 |
|-------------|-------------------------------------------------|
| <b>IRCT</b> | Insuficiência Renal Crônica Terminal            |
| <b>OMS</b>  | Organização Mundial de Saúde                    |
| <b>IF</b>   | Imunofluorescência                              |
| <b>ME</b>   | Microscopia Eletrônica                          |
| <b>GESF</b> | Glomerulonefrite Esclerosante Segmentar e focal |
| <b>GNM</b>  | Glomerulonefrite Membranosa                     |
| <b>GNMP</b> | Glomerulonefrite Membranoproliferativa          |
| <b>LES</b>  | Lupus Eritematoso Sistêmico                     |
| <b>IgA</b>  | Nefropatia pela imunoglobulina A                |
| <b>EUA</b>  | Estados Unidos da América                       |
| <b>MO</b>   | Microscopia óptica                              |

|                |                                             |
|----------------|---------------------------------------------|
| <b>DLM</b>     | Doença de lesão mínima                      |
| <b>UFMA</b>    | Universidade Federal do Maranhão            |
| <b>GNRP</b>    | Glomerulonefrite Rapidamente Progressiva    |
| <b>UNIFESP</b> | Universidade Federal do Estado de São Paulo |

## LISTA DAS FIGURAS

|                                                                                                         | Página |
|---------------------------------------------------------------------------------------------------------|--------|
| <b>Figura 1</b> – Prevalência das glomerulopatias de acordo com a classificação geral                   | 36     |
| <b>Figura 2</b> – Prevalência das glomerulopatias de acordo com a apresentação clínica                  | 37     |
| <b>Figura 3</b> – Apresentação do quadro clínico pela faixa etária                                      | 38     |
| <b>Figura 4</b> – Prevalência das glomerulopatias quanto ao tipo histológico                            | 39     |
| <b>Figura 5</b> – Classificação da nefrite lúpica de acordo com o seu subtipos histologicos             | 40     |
| <b>Figura 6</b> – Prevalência dos tipos histológicos das glomerulopatias de acordo com o sexo           | 41     |
| <b>Figura 7</b> – Prevalência dos tipos histológicos das glomerulopatias entre os brancos e não brancos | 42     |
| <b>Figura 8</b> – Prevalência dos tipos histológicos das glomerulopatias por faixa etária               | 43     |

## SUMÁRIO

|          |                                |      |
|----------|--------------------------------|------|
|          | RESUMO                         | Viii |
|          | ABSTRACT                       | Ix   |
|          | LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS | X    |
|          | LISTA DAS FIGURAS              | Xii  |
| <b>1</b> | <b>INTRODUÇÃO</b>              | 16   |
| <b>2</b> | <b>FUNDAMENTAÇÃO TEÓRICA</b>   | 19   |
| 2.1      | Aspectos Históricos            | 19   |
| 2.2      | Definição                      | 20   |
| 2.3      | Classificação                  | 21   |
| 2.3.1    | Classificação Geral            | 21   |
| 2.3.2    | Classificação Sindromica       | 21   |
| 2.3.3    | Classificação Etilógica        | 22   |
| 2.4      | Aspectos epidemiológicos       | 24   |
| 2.5      | Aspectos Anatomopatológicos    | 26   |
| <b>3</b> | <b>OBJETIVOS</b>               | 31   |
| 3.1      | Objetivo Geral                 | 31   |

|          |                                          |           |
|----------|------------------------------------------|-----------|
|          |                                          |           |
| 3.2      | Objetivos específicos                    | 31        |
| <b>4</b> | <b>METODOLOGIA</b>                       | <b>32</b> |
| 4.1      | Tipo de estudo e local de realização     | 32        |
| 4.2      | Amostra                                  | 32        |
| 4.3      | Coleta de dados                          | 32        |
| 4.4      | Definição das variáveis                  | 33        |
| 4.5      | Aspectos éticos                          | 34        |
| 4.6      | Análise Estatística                      | 34        |
| <b>5</b> | <b>RESULTADOS</b>                        | <b>35</b> |
| <b>6</b> | <b>CONCLUSÃO</b>                         | <b>44</b> |
|          | REFERÊNCIAS                              | 45        |
|          | ANEXOS                                   | 49        |
|          | 1 - PARECER CONSUBSTANCIADO              | 50        |
|          | APÊNDICES                                | 51        |
|          | 1 - Ficha Protocolo Para Coleta de Dados | 52        |
|          | 2 – Artigo Científico                    | 53        |

## 1 – INTRODUÇÃO

Embora existam vários registros de informações sobre doenças renais, poucos são aqueles que incluem biópsias renais. Além disso, ainda não estão disponíveis registros epidemiológicos abrangentes de diferentes populações, baseados em estudos de biópsia de doenças renais e que descrevem mais detalhadamente as correlações anatomoclínicas. De modo geral, os principais objetivos dos estudos já realizados são: documentar a frequência relativa das nefropatias de acordo com o sexo e idade, a apresentação clínica e função renal por ocasião da biópsia renal (POLITO, 2010).

A prevalência das doenças renais com base no diagnóstico histológico variam de acordo com áreas geográficas, condições socioeconômicas, raça, idade e indicação de biópsia renal. Algumas doenças têm alta prevalência em determinadas populações, por exemplo: o diabetes mellitus tipo II entre os índios do Pima e a Glomeruloesclerose segmentar e focal (Gesf) entre os afro-descendentes nos Estados Unidos da América (KUNZELMAN , 1989; KORBERT ,1996).

Certas doenças mantêm sua prevalência estável, mas a de outras mudam com o tempo. A nefropatia por imunoglobulina A (IgA) é conhecida como a glomerulonefrite mais estável, ao passo que a prevalência da glomerulonefrite pós infecciosa e da membranoproliferativa tem diminuído nos últimos anos, enquanto da glomeruloesclerose segmentar e focal tem aumentado. Além disso, novas entidades e variantes das doenças glomerulares estão surgindo, o que poderia refletir em mudanças ambientais (WOO, 1999, SESSO, 1994; BARBIANO, 1985; HAAS, 1995; BRANDEN, 2000).

A hipótese da higiene poderia explicar a diversidade de padrão das doenças renais entre os países desenvolvidos e em desenvolvimento. Essa hipótese propõe que a exposição precoce e frequente a bactérias e outros antígenos, considerada comum em nações em desenvolvimento, leva a uma resposta Th1(citocina) normal; por outro lado, uma melhor higiene pública e

poucas infecções, observadas em nações industrializadas, podem determinar a persistência do fenótipo Th2 e, desse modo, aumento no risco de desenvolvimento de alergias. Graças a isso, existiria alta prevalência de glomerulonefrite membranoproliferativa (GNMP) nos países em desenvolvimento e alta frequência de nefropatia por IgA e doença de lesões mínimas (DLM) em países industrializados (HURTADO, 2005).

Os estudos de biópsias renais sugerem grande disparidade na incidência das doenças glomerulares idiopáticas entre as várias raças; eles diferem por exemplo, no caso dos caucasianos dentro do mesmo continente e entre vários países. Obviamente, esses perfis devem ser analisados com critérios, pois podem ser influenciados pelos procedimentos de triagem adotados para detecção de pacientes assintomáticos, pelo encaminhamento seletivo dos pacientes com doença renal progressiva para centros especializados em nefrologia, assim como pela política usada para a indicação da biópsia que varia de acordo a região estudada. Tem-se observado também que a ocorrência de glomerulonefrite pós-infecciosa encontra-se em queda nos grandes centros urbanos nos últimos tempos. Entretanto, entre nós revelou-se como causa de doença renal terminal por ocasião de um surto na zona rural, em que alguns casos se comportaram como nefropatia progressiva. (WOO, 1999; KUNZELMAN, 1989; PINTO, 2001).

Dados epidemiológicos sobre doenças renais podem ser encontrados em grandes registros nacionais de biópsia renal da Europa e de outros países, mas são escassos no Brasil. Contudo alguns autores procuraram reunir informações sobre a distribuição e comportamento das doenças glomerulares, ainda que limitada, na casuística de alguns serviços. Acredita-se que através de um trabalho em cooperação pode-se chegar a um conhecimento melhor da epidemiologia dessas doenças tão importantes enquanto causa de insuficiência renal crônica terminal (IRCT) no Brasil (MALAFRONTTE, 2001)

As glomerulopatias continuam sendo a terceira causa mais comum de insuficiência renal nos países desenvolvidos e, em geral, ocupa posição de maior destaque nos países subdesenvolvidos e em desenvolvimento. Bahiense-Oliveira e cols (2004) recentemente mostraram que, apesar de os registros de doenças

renais serem diferentes em nosso país, as glomerulopatias primárias matêm-se como causa importante de doença renal crônica no Brasil em estudos epidemiológicos publicados na última década, sendo responsáveis por aproximadamente 20% de todos os casos registrados entre 1997 e 2000. A glomeruloesclerose segmentar e focal e a glomerulonefrite membranosa (GNM) são as formas mais comuns, mesmo que a nefropatia por IgA tenha aumentado em recentes anos, de acordo com estudos baseados em biópsia renal (SESSO, 1994; CARDOSO, 2006; CARMO, 2008; FERRAZ, 2010).

A frequência da doença renal crônica terminal que demanda diálise ou transplante vem aumentando de forma assustadora e impondo grande ônus socioeconômico para todas as nações, sendo atualmente no Brasil um problema de Saúde Pública, pois tem uma perspectiva de continuar crescendo sem que medidas preventivas estejam bem definidas e sendo aplicadas na população brasileira de um modo geral. Segundo o Senso Brasileiro de Diálise de 2011, no ano 2000 eram 42.695 o número de pacientes em diálise, já em 2011 esse número aumentou para 91.314, sendo que a principal fonte pagadora desse tratamento é o Sistema Único de Saúde (84,9%). Desses pacientes 11,4% tiveram as doenças glomerulares primárias como causa principal para insuficiência renal crônica terminal, enquanto as glomerulopatias secundárias apresentaram um percentual de 28,4% (Senso Brasileiro de Diálise, 2011).

Levando em consideração o Brasil ser um país de dimensões continentais e por apresentar uma grande disparidade na sua distribuição socioeconômica; e sendo por sua vez as glomerulopatias a terceira causa de insuficiência renal crônica terminal em nosso país, torna-se de grande importância o conhecimento da prevalência e distribuição das mesmas nas diversas regiões do Brasil, pois através destas informações medidas preventivas podem ser geradas e aplicadas com um direcionamento específico para cada região, retardando desta forma o crescimento desses pacientes nos programas de terapia renal substitutiva.

No Brasil já existem descrições sobre a prevalência das glomerulopatias nas regiões Sul, Suldeste e alguns Estados do Nordeste. Sendo o Maranhão localizado no Meio Norte (tem características do Norte e Nordeste) e

sendo também o Hospital Universitário da Universidade Federal do Maranhão (UFMA) um Centro de Referência em Nefrologia no Estado do Maranhão, tanto adulto quanto infantil onde são direcionados todos os pacientes com necessidade de biópsia renal, propomos o estudo da prevalência das glomerulopatias neste hospital obtendo dessa forma o conhecimento do tipo histológico prevalente em nossa população.

## **2- FUNDAMENTAÇÃO TEÓRICA**

### **2.1 – Aspectos históricos**

O termo glomerulonefrite foi utilizado pela primeira vez em 1868 por Klebs que a definiu como uma forma de nefrite intersticial, com envolvimento do tecido intersticial e glomerular. Com a aplicabilidade da biópsia que teve seu início em 1944 por Nils Alwall, na Suécia, e o desenvolvimento das técnicas histológicas foi permitido classificar as doenças glomerulares trazendo um impacto muito grande no desenvolvimento do diagnóstico, tratamento e manuseio do paciente com doenças renais (CAMERON, 1997).

Em 1950 as biópsias, que inicialmente eram analisadas em colorações comuns (hematoxilina eosina (HE), PAS e Masson), passaram a ser analisadas também por outras técnicas em desenvolvimento como a microscopia de imunofluorescência (IF). A primeira análise de IF em glomerulonefrite realizada por Mellors e Ortega, em 1956, permitiram a descrição de várias outras entidades como a nefropatia de IgA descrita por Beger em 1968 e a nefrite por anticorpos antimembrana basal glomerular, por Duncan em 1965 (CAMERON, 1970).

A utilização da microscopia eletrônica (ME) em nefrologia estabeleceu dois grandes marcos na classificação e no entendimento das glomerulonefrites surgindo a partir de então as várias classificações das doenças glomerulares. Em

1974 a Organização Mundial de Saúde (OMS) reuniu vários pesquisadores e, combinando dados de classificação anteriores com os relatos da imunofluorescência e microscopia eletrônica, lançaram uma nova classificação em 1982 sendo a mesma atualizada em 1995. O uso desta classificação tem possibilitado uma melhor uniformidade no diagnóstico e tratamento dessas patologias (CHURG, 1995).

Na última década tem sido levantada a importância da compreensão do comportamento das glomerulopatias nos diversos grupos populacionais por ser esse grupo de doenças responsáveis por número considerável de pacientes submetidos à terapia renal substitutiva. Tendo em vista que estudos epidemiológicos são difíceis de serem realizados nessa população de pacientes, e em resposta a necessidade desse conhecimento epidemiológico, tem sido crescente o surgimento de registros de glomerulopatias em diversos países inclusive o Brasil.

O primeiro registro descrito no Brasil foi o Paulista resultante de um estudo multicêntrico de prevalência que foi iniciado em maio de 1999 e atualmente cursa com a participação de onze instituições do estado de São Paulo e tem por finalidade atualizar de forma ininterrupta os dados sobre a ocorrência de glomerulopatia biopsiada em rim nativo e como consequência, traçar um perfil epidemiológico no Estado de São Paulo (MALAFRONTTE, 2001).

## **2.2 – Definição**

As doenças glomerulares são afecções que acometem os glomérulos renais que podem ser originadas de doenças sistêmicas sendo agrupadas como glomerulopatias secundárias ou doenças originadas do próprio glomérulo que são as glomerulopatias primárias. Em qualquer uma das situações, primária ou secundária, a lesão glomerular se exterioriza por alguns sinais e sintomas clínicos à saber: proteinúria, hematúria, insuficiência renal, hipertensão arterial e edema (WORONIK, 2006).

## **2.3 – Classificação**

Algumas classificações de glomerulopatias tem sido proposta nas ultimas décadas com o objetivo de reunir de forma mais coerente possível a maior parte das doenças glomerulares, mas nenhuma é completamente satisfatória. Por isso além de uma classificação geral envolvendo diversos tipos histológicos, existem a classificação sindrômica de acordo com as principais manifestações clínico laboratoriais e a classificação etiológica de acordo com a localidade inicial da doença.

### **2.3.1 – Classificação Geral**

- A) Glomerulopatia Primária: afecções glomerulares que se iniciam no próprio glomérulo.
- B) Glomerulopatia Secundária: afecções glomerulares proveniente de doenças sistêmicas.

### **2.3.2- Classificação Sindrômica**

- A) Alterações urinárias assintomáticas: hematúria e/ou proteinúria:

Esses achados correspondem à ocorrência de proteinúria não nefrótica e/ou de hematúria glomerular, na ausência dos sinais e sintomas que caracterizam as demais síndromes ou associada a poucas manifestações. A proteinúria, em geral é de grau leve a moderado. A hematúria pode ser persistente ou recorrente, microscópica e/ou macroscópica e frequentemente não acompanha a proteinúria (KIRSZTAJN, 2011).

**B) Síndrome Nefrótica:**

Caracteriza-se por proteinúria superior a 3,5g/1,73m<sup>2</sup> de superfície corpórea nas 24 horas em adultos ou maior do que 50mg/Kg/dia em crianças , hipoalbuminemia, edema e em geral dislipidemia (KIRSZTAJN, 2011).

**C) Síndrome Nefrítica Aguda:**

É estabelecida por um início súbito de hematúria, proteinúria, hipertensão artéria sistêmica e déficit de função renal, embora não seja essencial que todas essas alterações ocorram simultaneamente; esta sempre presente a hematúria, associada a pelo menos uma das outras anormalidades. Edema pode estar presente em grau variável. Trata-se de uma síndrome de expansão do volume celular, incluindo o compartimento intravascular (KIRSZTAJN, 2011).

**D) Glomerulonefrite Rapidamente Progressiva:**

É a síndrome que se caracteriza por declínio rápido da função renal (ao longo de dias ou semana) associado a uma glomerulonefrite, geralmente em presença de achados sugestivos de síndrome nefrítica aguda (KIRSZTAJN, 2011).

**E) Síndrome Nefrítica Crônica ou glomerulonefrite crônica:**

São denominações um tanto vagas, que abrangem grande variedade de doenças glomerulares, caracterizada por apresentarem perda progressiva de função renal, de início insidioso, frequentemente assintomáticos por longos períodos e acompanhadas por diversos graus de proteinúria, hematúria e hipertensão arterial (KIRSZTAJN, 2011).

**2.3.3 Classificação Etiológica**

A- Doenças glomerulares primárias (KIRSZTAJN, 2011):

- Glomerulonefrite por Lesão Mínima
- Glomerulonefrite Esclerosante Segmentar e Focal
- Glomerulonefrite Membranosa
- Glomerulonefrite Membranoproliferativa
- Nefropatia por IgA ou Doença de Berger
- Glomerulonefrite Crescêntica ou Rapidamente Progressiva

B) Doenças glomerulares secundárias (KIRSZTAJN, 2011):

- Lupus Eritematoso Sistêmico (LES)
- Vasculite Sistêmicas Necrotizantes
- Púrpura de Hencho-Schonlein
- Síndrome de Goodpasture ou Glomerulonefrite Antimebrana Basal Glomerular
- Paraproteinemias e Disproteinemia (Mieloma múltiplo, Doença de cadeia leve, Microglobulinemia de Waldestrom, crioglobulinemia, Amiloidose e Glomerulonefrites Fibrilares)
- Neoplasias (tumores do trato respiratório, gastrointestinal, urogenital e doenças linfoproliferativas)
- Glomerulonefrite nas Doenças Hepáticas (hapatite B, C e nefropatia por IgA secundária a cirrose hepática)
- Glomerulonefrite Pós – infecciosa e Endocardite
- Nefropatia do Vírus da Imunodeficiência Humana (HIV).

## 2.4 – Aspectos Epidemiológicos

### A) Glomerulonefrite por Lesões Mínimas (DLM):

A glomerulonefrite por lesões mínimas é a causa mais comum de síndrome nefrótica em crianças (80 a 95%) e, em adultos, responde por aproximadamente 25% das nefropatias primárias que cursam com síndrome nefrótica. Ocorre principalmente na faixa etária entre 1 a 6 anos, porém tem sido descrita em todas as idades. Em torno de 70% das crianças acometidas são homens. A maior parte dos casos é classificada como primária ou idiopática. (DANTAS, 2006; SILVA, 2010).

### B) Glomerulonefrite Esclerosante Segmentar e Focal (GESF)

A glomeruloesclerose segmentar e focal é responsável por aproximadamente 7 a 15% das síndromes nefróticas que ocorrem em crianças, e é a mais freqüente das glomerulonefrites nos pacientes adultos submetidos à biópsia renal (29,7%), segundo o Registro Paulista de Glomerulonefrite (Malafronte, 2006). Quando se analisa apenas a população pediátrica, observa-se que a grande maioria dos casos ocorre em pacientes com idade inferior a 5 anos, enquanto na população adulta, a maior parte dos pacientes apresenta síndrome nefrótica antes dos 40 anos de idade. Casos de pacientes com idade mais avançada (60-70 anos) também tem sido descritos. A maior parte dos trabalhos descreve discreta predominância do sexo masculino e da raça negra (Dantas, 2006).

### C) Glomerulonefrite Membranosa (GNM)

A glomerulonefrite membranosa ocorre em 20 a 40% dos pacientes adultos com síndrome nefrótica. Segundo o Registro Paulista de

Glomerulonefrites, a GNM foi à segunda glomerulopatia mais freqüente, responsável por 20,7% dos casos biopsiados (Mallafronte, 2006).

A GNM é a doença de instalação insidiosa que ocorre mais frequentemente em homens (60 a 70%), com idade média oscilando entre 45 e 50 anos, porém pode ocorrer em qualquer faixa etária. Parece haver predomínio da raça branca (Sampaio, 1995).

#### D) Glomerulonefrite Membranoproliferativa (GNMP).

A glomerulonefrite membranoproliferativa é predominantemente doença de indivíduo jovens, em torno de 70% dos casos ocorrendo em indivíduos com idade inferior a 30 anos. Pode ser diagnosticada, no entanto em qualquer faixa etária, com discreta predominância de mulheres (52 a 58%). Sua incidência vem caindo ao longo das últimas décadas, provavelmente devido ao melhor controle das doenças infecciosas com as quais se associam, como as hepatites virais (KIRSZTAJN, 2006; SILVA,2010).

#### E) Nefropatia por IgA ou Doença de Berger.

A nefropatia de Berger apresenta incidência variável sendo a nefropatia mais comum na Ásia (40 a 50%) e Europa (20 a 30%). Nos Estados Unidos e Brasil, ela apresenta menor prevalência (em torno de 10 a 15%). Ainda não estão claramente estabelecidas as diferenças de incidência dessa glomerulopatia ao redor do mundo. Diferenças genéticas e ambientais poderiam explicar a variabilidade ou mesmo diferença quanto à indicação de biópsia. Assim a indicação de biópsia renal para casos de hematúria glomerular isolada pode explicar a incidência elevada de nefropatia por IgA na Europa e na Ásia, podendo atingir até 50% das glomerulopatias primárias em países como Japão e Cingapura (NUSSENZVEIG, 2006; SILVA,2010).

A nefropatia por IgA ocorre em qualquer faixa etária, sendo incomum em paciente com idades inferior a 10 anos e superior a 50 anos; a idade média ao diagnóstico é de 20 a 30 anos. Existe predomínio em homens, de aproximadamente 3:1, e é incomum na raça negra (NUSSENZVEIG, 2006; SILVA,2010).

#### F) Glomerulonefrite Crescêntica ou Rapidamente progressiva (GNRP).

A glomerulonefrite crescêntica é considerada uma urgência dentro das glomerulopatias. Quando o paciente apresenta aumento progressivo da creatinina plasmática, associado a proteinúria, hematúria e/ou hipertensão arterial, caracteriza-se uma glomerulonefrite rapidamente progressiva. Os portadores dessa patologia têm, em média, 50 a 60 anos de idade sendo os homens os mais acometidos (2:1). Instalação do quadro é agudo e subagudo, podendo cursar com edema e hematúria (ALVES, 2006; SILVA,2010).

#### G) Lúpus Eritematoso Sistêmico (LES).

A doença renal é uma manifestação clínica frequente, acometendo 30 a 80% dos pacientes com LES e se instala por ocasião do diagnóstico ou durante o seguimento clínico a médio e longo prazo. A prevalência real da nefropatia, entretanto, deve ser maior que 90%, uma vez que a biópsia renal em pacientes sem nenhuma evidência clínica dessa complicação pode revelar alterações glomerulares especialmente depósitos de imunoagregados à microscopia de IF (ANTUNES, 2006; BARROS,2010).

Em várias séries da literatura mundial, a prevalência do LES na população varia de 14,6 a 50,8 casos por 100.000 habitantes acometendo principalmente mulheres jovens. Vários fatores tem sido relatado no sentido de poderem influir na prevalência do LES e de suas manifestações renais. Fatores genéticos são importantes, tendo em vista os relatos do predomínio do lúpus na raça negra nos Estados Unidos da América. Também a raça é um fator prognóstico de gravidade da doença, como tem sido descrito em afro-americanos, latinos e asiáticos (ANTUNES, 2006; BARROS, 2010).

## **2.5 - Aspectos Anátomo Patológicos**

#### A) Glomerulonefrite por lesões mínimas

À microscopia óptica, observa-se que os glomérulos são praticamente normais, podendo no entanto, apresentar discreta hiper celularidade mesangial e hipertrofia de podócitos. À microscopia eletrônica, observa-se apenas retração dos prolongamentos dos podócitos não se detectando depósitos eletrodensos. À microscopia por imunofluorescência, não se encontram depósitos de imunoglobulinas e/ou complemento (DANTAS, 2006; SILVA,2010).

#### B) Glomeruloesclerose segmentar e focal.

A maior parte dos glomérulos apresentam-se histologicamente normais ou com discreta hiper celularidade mesangial. A doença é segmentar e focal porque somente alguns glomérulos estão alterados (focal), com lesões apenas localizadas (segmentar). Assim alguns glomérulos, observam-se, de maneira segmentar, aumento da matriz mesangial, hiper celularidade, colapso de alça capilar, depósitos de proteínas e aderências com a capsula de Bowman. Lesões tubulointericiais, como dilatação e atrofia tubular e fibrose interticial, usualmente desproporcionais a lesão glomerular podem ser encontradas. À microscopia eletrônica, os glomérulos normais demonstram podócitos volumosos com retração de processos podálicos, e, usualmente, com grandes vacúolos intracitoplasmático. Podócitos desgarrados da membrana basal glomerular são vistos frequentemente, o que leva o colapso das alças capilares glomerulares. Os glomérulos normais costumam ser negativos à imunofluorescência, mas ocasionalmente apresentam pequena deposição de IgM e C3 (DANTAS, 2006; SILVA,2010).

#### C) Glomerulonefrite Membranosa.

Na glomerulonefrite membranosa, a lesão é basicamente da membrana basal glomerular. Não se observa hiper celularidade. Lesões inespecíficas tubulointericiais podem ser observadas nos casos mais avançados. Os aspectos glomerulares à microscopia óptica é bastante variável na dependência da duração da doença até a época da biópsia. Observam-se

diferentes estágios que são mais bem entendidos quando se estudam as lesões pelas técnicas de microscopia óptica, imunofluorescência e eletrônica.

No estágio I, na fase inicial da doença os glomérulos são normais pela microscopia óptica, porém na imunofluorescência mostra depósitos difusos glanulares de IgG e C3 em alças capilares, e, na microscopia eletrônica, detectam-se depósitos eletrodensos entre a membrana basal glomerular e o espaço subepitelial. As lesões evoluem, e a membrana basal reage aos depósitos de imunocomplexos formando projeções de colágeno que tentam englobar os depósitos. Essas projeções, denominadas de espículas e coradas em preto pela coloração com sais de prata confere a membrana basal glomerular o “aspecto de pente”, caracterizando o estágio II da doença. Posteriormente no estágio III, a membrana basal engloba totalmente os depósitos, formando um padrão pela coloração da prata de espaços claros negativos pela prata ocupados pelos depósitos e linhas pretas representando a membrana basal espessada. No estágio IV, grande parte dos depósitos já foram integrados a membrana basal e reabsorvidos, aparecendo como halos claros na ultraestrutura; a imunofluorescência é negativa ou fracamente positiva, e a membrana basal mostra-se intensamente espessada pela microscopia óptica (SOARES, 2006; SILVA,2010).

#### D) Glomerulonefrite Membranoproliferativa.

A GNMP pode ser classificada em tipos I, II e III, de acordo com o padrão anatomopatológico. À microscopia óptica, a GNMP tipo I caracteriza-se pela presença de hiper celularidade com expansão da matriz mesangial e espessamento das alças capilares, com duplicação da membrana basal glomerular. A lesão em geral é difusa, comprometendo todos os glomérulos homogeneamente. A hiper celularidade é predominantemente mesangial, porém, em alguns casos, pode-se encontrar também infiltração de polimorfos nucleares e monócitos. Quando os glomérulos são corados com sais de prata, observa-se que a membrana basal glomerular apresenta-se como duas linhas pretas separadas por zona clara, o que dá aspecto de duplicação, envolvendo segmento das alças capilares. Essa duplicação é decorrente da presença de depósitos imunes subendoteliais afastando o endotélio da membrana basal capilar; interposição do

mesângio nesse espaço, para fagocitar os depósitos; e neoformação de uma membrana basal pelas células endoteliais e mesangiais. A duplicação da alça capilar é mais bem caracterizada pelo exame ultraestrutural, observando-se prolongamentos da célula mesangial, citoplasma da célula endotelial e depósitos eletrodensos entre a membrana basal original e nova membrana basal glomerular. A imunofluorescência, observa-se deposição de imunoglobulinas IgG e IgM. Deposição de C3 encontram - se praticamente em 100% dos casos, C1q e C4 são encontrados menos frequentemente. Esses depósitos localizam-se na membrana basal glomerular e no mesângio (KIRSZTAJN, 2006; SILVA,2010).

As lesões observadas ao microscópio óptico na GNMP tipo II são muito semelhante às observadas na tipo I, ou seja, hiperplasia celular, expansão da matriz mesangial e espessamento de alças capilares. A duplicação da membrana basal glomerular é mais rara. Crescentes circunferenciais podem ser observados mais frequentemente. O aspecto a microscopia eletrônica característica dessa lesão é a deposição linear, na lâmina densa, de uma substância com eletrodensidade varias vezes maior que os componentes normais da membrana basal glomerular. Devido a tais depósitos na membrana basal glomerular, esse tipo de GNMP é também denominado de doença de depósito denso. Dentre os vários componentes do sistema complemento, depósito de C3 ocorrem em praticamente 100% dos casos, o mesmo acontecendo com a properdina; os componetes iniciais do sistema complemento (C1q e C4) raramente estão presentes (KIRSTAJN, 2006; SILVA,2010).

A GNMP tipo III mostra um padrão morfológico misto associando dados morfológicos da GNMP tipo I e glomerulonefrite membranosa. Assim a lesão caracteriza-se por proliferação celular e duplicação de alça capilares devido aos depósitos subendoteliais e interposição mesangial, observados na GNMP tipo I, e espessamento da membrana basal glomerular por deposito subepiteliais e formação de espículas encontram-se na glomerulonefrite membranosa. A imunofluorescência mostra deposito granulares difusos de C3 e, menos frequentemente IgG e IgM em alças capilares e mesângio (KIRSZTAJN, 2006; SILVA,2010).

E) Nefropatia por IgA.

O diagnóstico da nefropatia por IgA é dado pelo encontro de depósito granulares mesangiais de IgA pela imunofluorescência. Pode estar isolada ou, mais frequentemente, associada com depósito de IgG, IgM e C3. A IgA é sempre a imunoglobulina predominante C1q e C4 raramente são encontradas (NUSSENZVEIG, 2006; SILVA,2010).

O aspecto à microscopia óptica é bastante variável. O mais comumente descrito é o de proliferação de células mesangiais com expansão da matriz. Essas alterações tanto podem ser difusas ou focais. A análise ao microscópio eletrônico revela a existência de depósito eletrodense, principalmente no mesângio e região para mesangial (NUSSENZVEIG, 2006; SILVA,2010).

#### F) Glomerulonefrite Crescêntica

A glomerulonefrite crescêntica caracteriza-se pela presença de crescentes, lesão proliferativa que preenche o espaço de Bowman em forma de meia lua. Resulta da proliferação de células epiteliais da cápsula de Bowman e da infiltração de células mononucleares, como monócitos, macrófagos e linfócitos. Inicialmente, as crescentes são celulares, porém progressivamente as células vão sendo substituídas por colágeno aspecto, assumindo aspecto fibrocelular e, posteriormente fibroso. O número é variável, e alguns autores consideram como glomerulonefrite crescêntica quando há comprometimento de mais de 50% dos glomérulos. Geralmente, as glomerulonefrite crescênticas tipo I e III apresentam maior porcentagem de crescente quando comparadas ao tipo II. O tamanho das crescentes e o percentual de glomérulos comprometidos é importante para avaliação do prognóstico (ALVES, 2006; SILVA,2010).

As principais características histológicas dos tipos I e III são a presença de necrose fibrinóide do tufo glomerular com ruptura das alças capilares e cápsula de Bowman e inflamação periglomerular. Na glomerulonefrite crescêntica tipo II, predomina hiperplasia mesangioendotelial com exsudato de polimorfonucleares. Na imunofluorescência o tipo I há deposição linear de IgG e complemento ao longo da membrana basal glomerular; no tipo II, os depósitos são granulares e imunoglobulinas e C3 em alças capilares e mesângio; e no tipo

III, a imunofluorescência é negativa. A presença de fibrina nas crescentes é comum nos três tipos (ALVES, 2006; SILVA,2010)..

Pela microscopia eletrônica, observam-se basicamente depósitos eletrodensos em mesângio e alças capilares no tipo II. Nas glomerulonefrite crescêntica tipo I e III, os depósitos estão ausentes e podem- se observar soluções de continuidade da membrana basal glomerular (ALVES, 2006; SILVA,2010).

### **3 – OBJETIVOS**

#### **3.1 – Objetivo Geral**

Determinar a prevalência das glomerulopatias dos rins nativos biopsiados no Serviço de Nefrologia do Hospital Universitário da Universidade Federal do Maranhão (UFMA).

#### **3.2 – Objetivo Específico**

Classificar as glomerulopatias de acordo com sexo, cor e idade;

Classificar as glomerulopatias de acordo com Organização Mundial de Saúde (OMS);

## **4 – METODOLOGIA**

### **4.1 – Tipo de Estudo e Local de realização.**

Estudo do tipo descritivo e transversal realizado no Hospital Universitário da Universidade Federal do Maranhão no período de janeiro de 1999 a dezembro 2010.

### **4.2 – Amostra.**

Sendo o Hospital Universitário (UFMA) um centro de referência em Nefrologia adulto e infantil, foram incluindo na amostra todos os pacientes que tiveram seus rins nativos biopsiados pelo Serviço de Nefrologia no período do estudo.

### **4.3 – Coleta de dados.**

A coleta de dados foi realizada através de um formulário com as seguintes informações: nome, idade, sexo, cor da pele (branco e não branco), número dos glomérulos, resultado do exame anatomopatológico (Apêndice I).

#### 4.4– Definição das variáveis.

Todas as biópsias do estudo tiveram a indicação conforme o Censo Brasileiro de glomerulopatia (SBN, 2005), sendo as seguintes: anormalidades urinárias, suspeita de glomerulonefrite rapidamente progressiva, síndrome nefrítica, síndrome nefrótica e insuficiência renal aguda indeterminada.

**Anormalidades urinárias** foram definidas como presença de hematúria micro ou macroscópica associada ou não a qualquer proteinúria. **Glomerulonefrite rapidamente progressiva** foi definida como perda abrupta da função renal em dias ou semanas associada a um sedimento urinário ativo, presença de proteinúria e ultrassografia com rins de tamanho normal ou aumentado. **Síndrome nefrítica** foi definida como início súbito de hematúria associada à oligúria, edema e hipertensão arterial, associado ou não a déficit de função renal (esta última definida como elevação de Cr até 1,5mg/dl). **Síndrome nefrótica** foi definida como proteinúria de 24h > 3,5g em adultos e em crianças > que 50mg/Kg/dia associada à hipoalbuminemia e edema variável. **Insuficiência renal aguda sem causa determinada** foi definida como perda da função renal sem causa aparente na presença de sedimento urinário sem alterações e ultrassografia com rins de tamanho normal ou aumentado (KIRSZTAJN, 2011).

A análise histológica foi realizada através de microscopia óptica (utilizando-se as colorações HE prata metenamina, PAS, e tricomo de Masson) soro anti-imunoglobulina humana IgA, IgM, IgG), antifibrinogênio, anticomplemento (C3 e C1q) e anticadeias leve (*Kappa* e *Lambda*). Todas as amostras foram encaminhadas no momento da realização do procedimento a um mesmo centro especializado em São Paulo, sendo analisadas pelo mesmo patologista do Serviço de Nefrologia do Hospital do Rim e Hipertensão (UNIFESP) e para fins de classificação histológica das glomerulopatias, foram utilizadas as recomendações da Organização Mundial de Saúde (CHURG, 1995)

Foram consideradas doenças glomerulares primárias quando no momento da biópsia:

- a) Não haviam relatos sobre doença sistêmica associada
- b) As sorologias forão negativas para hepatite B, C, HIV e ANCA
- c) Ausência de história de hematúria na família

A nefrite lúpica foi subclassificada em classe I, II, III, IV, V e VI (KIRSZTAJN, 2011).

A faixa etária foram divididas de 0 a 9 anos, 10 a 19 anos, 20 a 39 anos, 40 a 59 anos,  $\geq 60$  anos.

Para a classificação quanto à cor da pele foram usados os termos brancos e não brancos.

Foram excluídas do estudo as biópsias renais com material insuficiente para análise anatomopatológica de acordo com o critério do patologista.

#### **4.4 – Aspectos Éticos**

Em cumprimento dos requisitos exigidos pela resolução 196/96 do Conselho Nacional de Saúde o projeto foi submetido e aprovado pelo Comitê de Ética (Protocolo 112-06) do Hospital Universitário da Universidade Federal do Maranhão.

#### **4.5 - Análise Estatística**

O processamento e análise dos dados foi realizado no Stata 10.0 (Stata Corporation College Station, Texas, USA). As variáveis são apresentadas em figuras.

## 5 – RESULTADOS

Foram realizados 416 biópsias de rim nativo realizadas entre janeiro de 1999 e dezembro de 2010 sendo que, dentre estas sete biópsias (1,71%) foram excluídas devido ao fato do material ter sido considerado não representativo pelo patologista.

Assim, obteve-se um total de 409 biópsias com diagnóstico estabelecido sendo que 57,94% eram glomerulopatias primárias e 42,05% secundárias (figura 1).

Quanto ao sexo, notou-se um predomínio do sexo feminino com 51,34%, a cor da pele predominante foram os não brancos (72,12%), e a faixa etária foi entre 20 a 39 anos (42,05%).

A síndrome nefrótica liderou a lista dos quadros clínicos como indicação de biópsia renal, representando 60,14% dos casos, seguida pela síndrome nefritica 26,40% e pelas alterações urinárias assintomáticas com 5,86% (figura 2).

Quando se procurou identificar a distribuição do quadro clínico para cada intervalo de faixa etária, verificou-se que a síndrome nefrótica foi a mais prevalente em todos os intervalos. A síndrome nefritica apresentou-se em segundo lugar entre 20 a 39 anos. As alterações urinárias assintomáticas ocuparam o terceiro lugar entre 40 a 59 anos (figura 3).

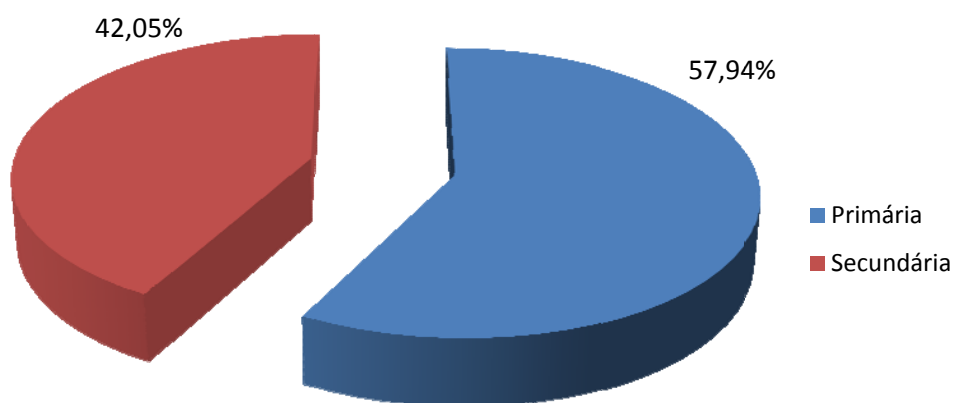
Os diagnósticos encontrados na MO e IF tiveram a GESF liderando a lista com 22% dos casos, seguida da nefrite lúpica em 19,31%, lesão mínima 15,15%, glomerulopatia membranosa respondendo por 14,42% dos casos e nefropatia por IgA (5,37%) (figura 4).

A glomerulonefite lúpica foi a lesão predominante dentre as glomerulopatias secundárias sendo seu subtipo a classe IV com (53,16%) o mais prevalente dos casos seguida pela classe V (17,12%) (figura 5). Com relação ao

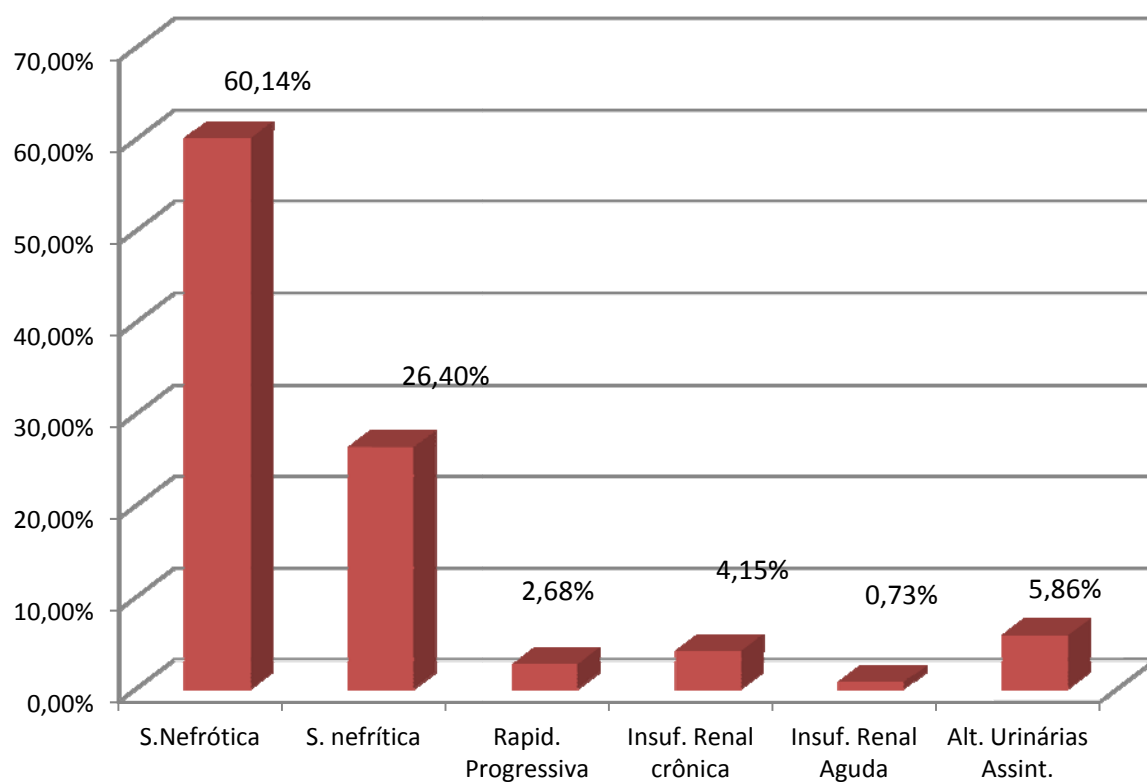
tipo histológico o sexo masculino foi o mais frequente exceto na nefrite lúpica onde o sexo feminino apresentou 88,60% (figura 6) e quanto a cor houve predomínio dos não brancos (figura 7).

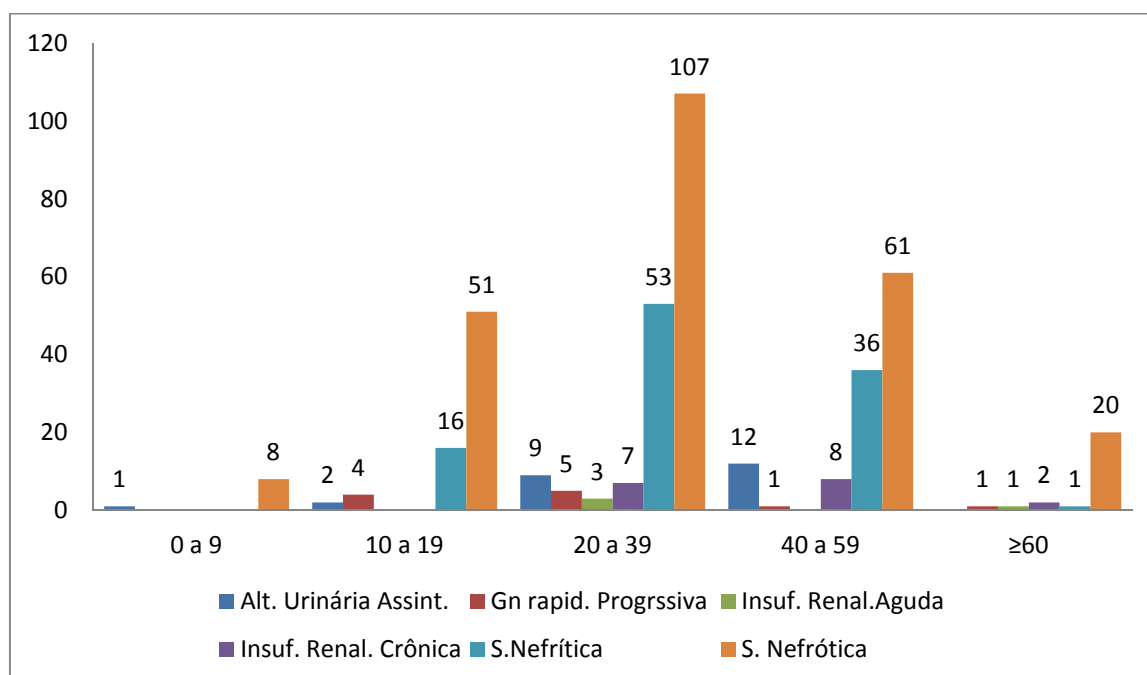
Observou-se que entre 20 e 39 anos de idade foi o intervalo onde mais se observaram as glomerulopatias destacando-se a GESF, glomerulonefrite membranosa e a nefrite lúpica.

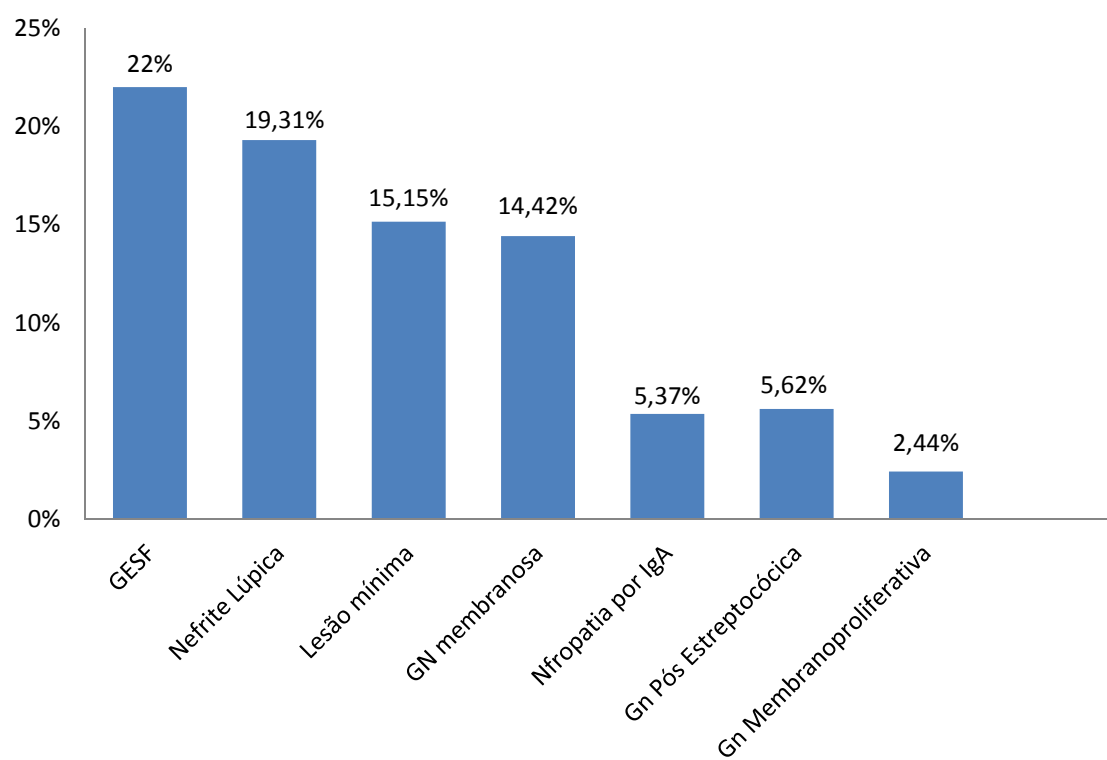
**FIGURA 1** – Prevalência das glomerulopatias de acordo com a classificação geral



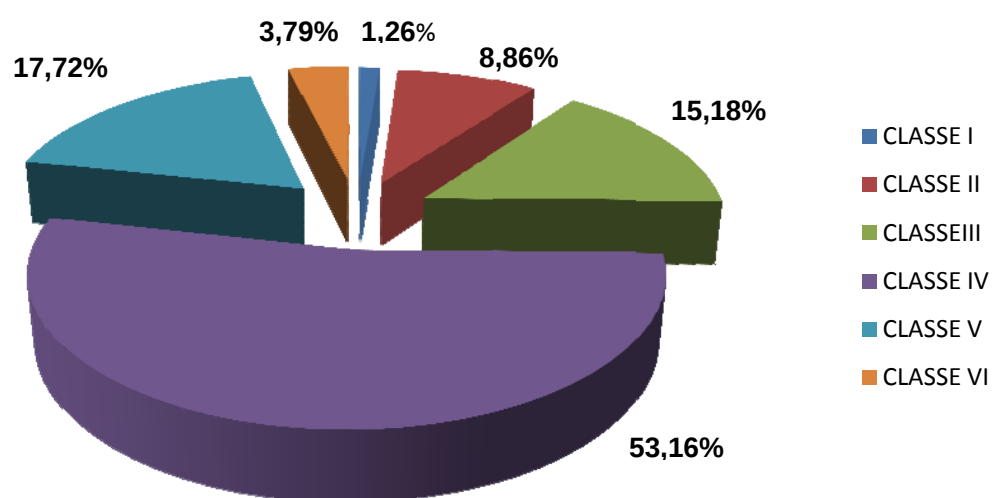
**FIGURA 2:** Prevalência das glomerulopatias de acordo com a apresentação clínica



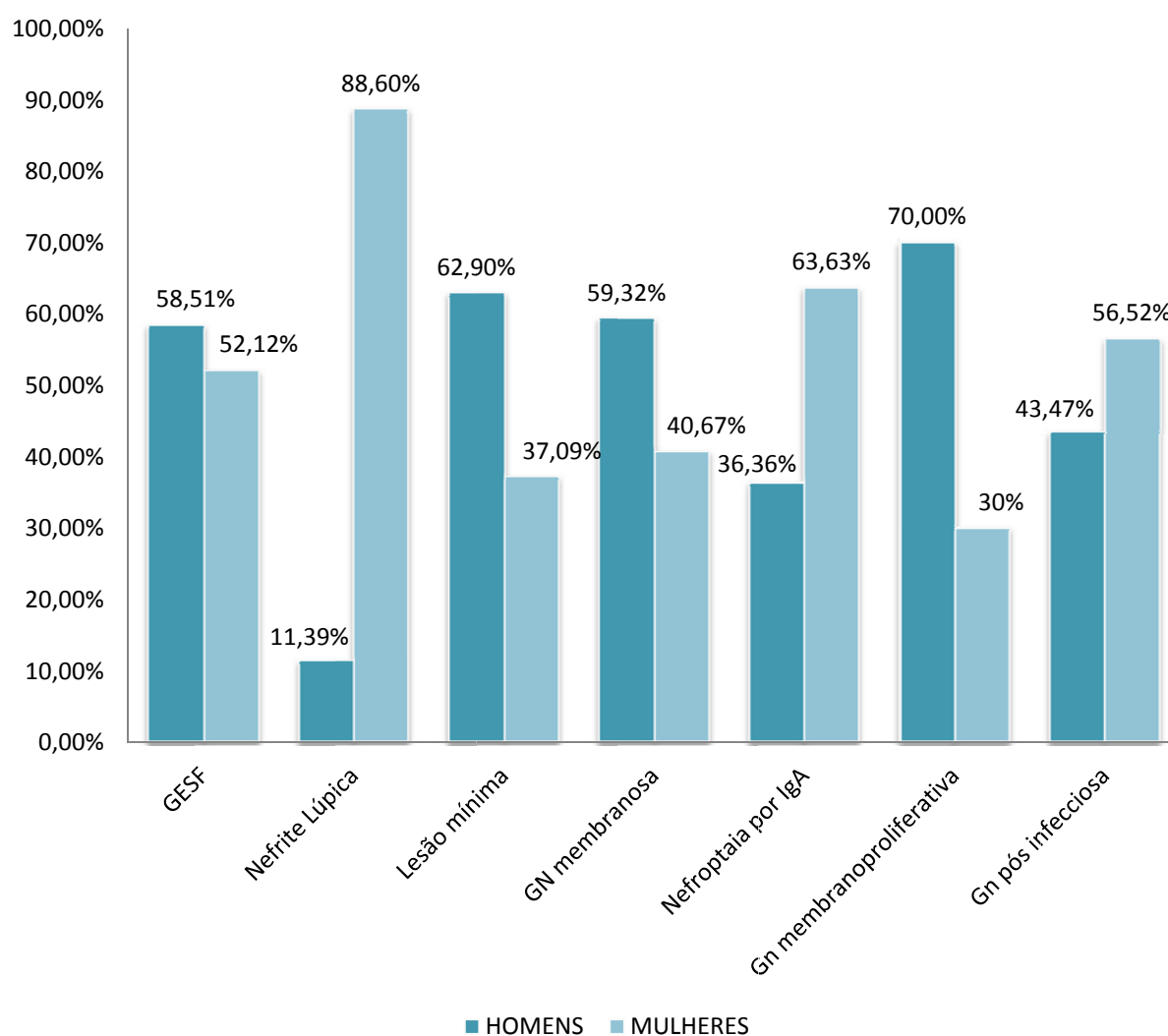
**FIGURA 3** – Apresentação do quadro clínico pela faixa etária

**FIGURA 4** – Prevalência das glomerulopatias quanto ao tipo histológico

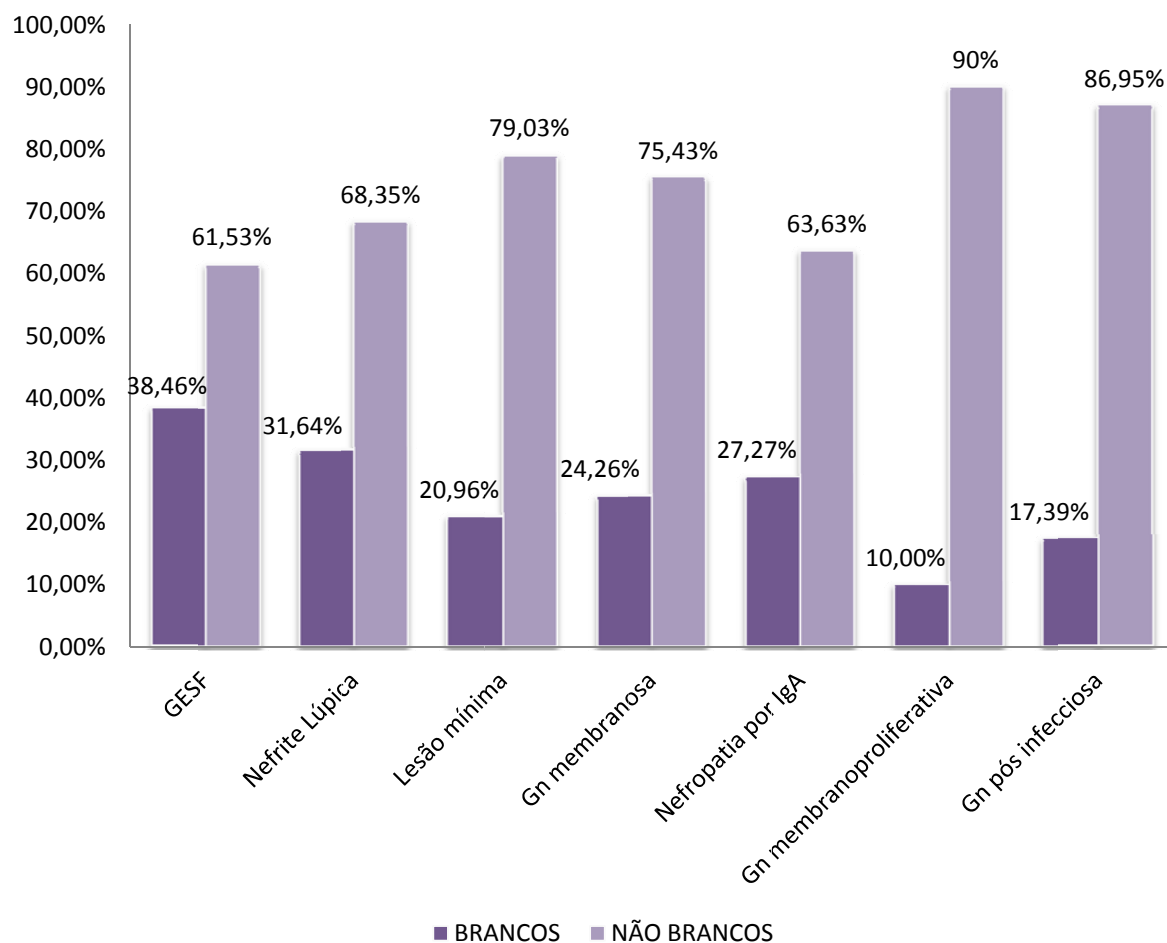
**FIGURA 5** – Classificação da nefrite lúpica de acordo com o seus subtipos histológicos



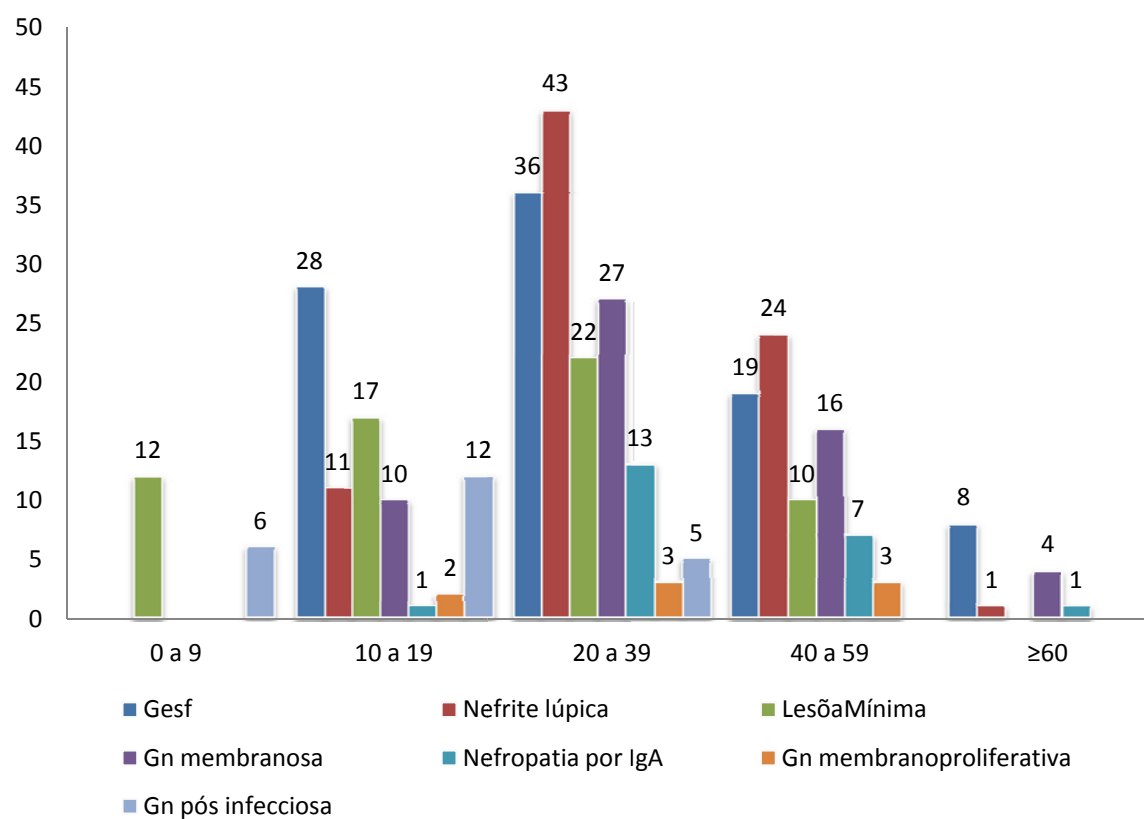
**FIGURA 6** – Prevalência dos tipos histológicos das glomerulopatias de acordo com o sexo



**FIGURA 7** – Prevalência dos tipos histológicos das glomerulopatias entre os brancos e não brancos.



**FIGURA 8** – Prevalência dos tipos histológicos das glomerulopatias por faixa etária.



## 5 – CONCLUSÃO

Os dados obtidos a partir das biópsias renais realizadas no Serviço de Nefrologia do Hospital Universitário (UFMA) e analisados histopatologicamente mostraram uma prevalência maior do sexo feminino dentre as glomerulopatias secundárias e sexo masculino entre as glomerulopatias primárias, entre os não brancos e na faixa etária entre 20 e 39 anos. Apresentaram em sua maioria, a síndrome nefrótica como indicação clínica para realização da biópsia renal, exceto nos pacientes lúpicos.

A GESF foi a glomerulopatia mais prevalente, seguida pela nefrite lúpica (cursando com a classe IV em sua maioria) e pela lesão mínima.

## REFERÊNCIAS

ALVES M.A.R. Glomerulonefrite membranosa Idiopática. In: KIRSZTAJN GM; **Glomerulopatia Clínica e Tratamento**. 2nd Ed. São Paulo: Savier; 2006. p. 273 - 284.

ANTUNES I, BARROS R.T. Glomerulonefrite Primárias. In: **Riella Principios em Nefrologia e Distúrbios Hifroeletrólíticos**. 5º Ed. Rio de Janeiro; Guanabara Koogan: 2010. p. 261 – 271.

BARBIANO DBG, BARONI M, PAGLIARI B. Is membranoproliferative glomerulonephritis really decreasing? A multicentric study of 1.548 cases of primary glomerulonephritis. **Nephron**, v. 40, p. 380-381, 1985.

BARIENSE-OLIVEIRA M, MALAFRONTA P, BARROS RT. Aspectos epidemiológicos das glomerulopatias no Brasil. In: Cruz HMM, BARROS RT. **Atualidades em Nefrologia vol. 7**. São Paulo: Savier. 2002. p. 73-7.

BAHIENSE-OLIVEIRA M, SALDANHA LB, MOTA ELA, PENNA DO, BARROS RT, ROMÃO Jr. Primary glomerular diseases in Brazil (1970-1999): is the frequency of focal and glomerular segmental glomerulosclerosis increasing? **Clin Nephrol**. V. 61(2), p. 90-7, 2004

BARROS R.T. ET AL. Glomerulonefrite Primárias. In: **Riella Principios em Nefrologia e Distúrbios Hifroeletrólíticos**. 5th Ed. Rio de Janeiro; Guanabara Koogan: 2010. p. 417 – 441.

BARROS, R. et al. **Glomerulopatias: Patogenia, Clínica e Tratamento**. 2nd ed. São Paulo: Sarvier; 2006. p. 55-63.

BRADEN, G. L. et al. Changing incidence of glomerular disease in adults. **Am J Kidney Dis**. V. 35, p. 878-883, 2000.

CARMO PAV, CARMO WB, BASTOS MG, ANDRADE CF. Estudo das Doenças Glomerulares na Zona da Mata Mineira. **J Brasileiro Nefrol.** V. 30, p. 15-21, 2008.

CHAN KW, CHAN TM, CHENG IKP. Clinical and pathological characteristic of patients with glomerular diseases at a university teaching hospital: 5 years prospective review. **HKMJ.** V. 5(3), p. 240-4, 1999

CHOI IJ, JEONG HJ, HAN DS, LEE JS. CHOI KH, KANG SW et al. An analysis of 4514 cases of renal biopsy in Korea. **Yonsei Med J.** V. 42(2), p. 241-54, 2001.

CHURG, J.; BERNSTEIN, J.; GLASSOCK, R. J. Renal disease: classification and atlas of glomerular diseases. 2. ed. **Igasu-Shoin**, Tokyo, 1995.

CAMERON J. S. The enigma f esclerose focal segmental glomerulo sclerosis. **Kidney Int.** V. 50 (Supl 57), p. 119 – 131, 1996.

CARDOSO, A. C. D. et al. Padrão das doenças glomerulares no Amazonas. **J Bras Nefrol.** V.3, p.61, 2004.

COPPO R, GIANOGGIO B, PORCELINI MG, MARINGHINI S. Frequency of renal diseases and clinical indications for renal biopsy in children (report of the Italian national registry of renal biopsies in children). **Nephrol Dial Transplant.** V. 13, p. 293-7, 1998.

CRUZ HMM, CRUZ J, SILVA Jr. AL, SALDANHA LB, PENNA DO. Prevalence of adult primary glomerular diseases: retrospective analysis of 206. Kidney biopsies (1990-1993). **Rev Hosp Clin Fac S Paulo.** V. 51(1), p. 3-6, 1996.

DANTAS M.; COSTA R.S. Glomerulopatia de lesões mínimas. In: KIRSZTAJN GM; **Glomerulopatia: Patogenia, clínica e tratamento.** Savier, São Paulo, 2006, p. 123-140.

DEPARTAMENTO DE INFORMÁTICA DA SBN. **Registro Brasileiro de Diálise, 2011.** Disponível em: <<http://www.epm.br/medicina/registro/97/rghd97.htm>> Acesso em 27 de março 2012.

FERRAZ FHRP, MARTINS CGB, CAVALCANTI JC, OLIVEIRA FLO. Perfil das doenças glomerulares em um hospital público do Distrito Federal. **J Bras Nefrol.** V. 32(3), p. 249-256, 2010.

GILBERTSON, D.T. et al. Projecting the number of patients with end-stage renal disease in the United States to the year 2015. **J Am Soc Nephrol.** V. 16, p. 3736, 2005.

HASS M, SPARGO BH, CONVENTRY S. Increasing incidence of focal segmental glomerulosclerosis among adult nephropathies a 20 years renal biopsy study. **Am J Kidney Dis.** V. 26, p. 740-750, 1995.

HURTADO A, JOHNSON RJ. Hygiene hypotesis and prevalence of glomerulonephritis. **Kidney Int Suppl.** V. 97 : S62-S67,2005.

KIRSZTAYN, G.M. Diagnóstico e Classificação das Glomerulopatia. In **glomerulopatia: manual prático.** São Paulo:Balieiro; 2011.

KORBERT SM, GENCHI RM, BOROK RZ. The racia prevalence of glomerular lesions in nephritic adults. **Am J Kidney Dis.** V. 27, p. 647-51,1996.

KUNZELMAN CL, KNOWLER WC, PETTITT DJ. Incidence of proteinuria in type 2 diabetes mellitus in Pima Indians. **Kidney Int.** V.35, p. 681-87,1989

MALAFRONTTE, P.; BARROS, R.T.; WORONICK, V. e cols. Registro Paulista de Glomerulopatia: Análise de 593 biópsias renais (1999 – 2001). **Jornal Brasileiro de Nefrologia.** V. 23 (sup. 4): 34, 2001.

NUSSENZVEIG I. Glomerulonefrite membranosa Idiopática. In: KIRSZTAJN GM; **Glomerulopatia Clínica e tratamento.** 2nd Ed. São Paulo: Savier; 2006. p. 211-234.

PINTO SW, SESSO R, VASCONCELOS E. Follow-up of patients with epidemic poststreptococcal glomerulonephritis. **Am j Kidney Dis**. V. 38, p. 249-55, 2001.

POLITO MG, MOURA LA, KIRSTAJN GM. Na overview on frequency of renal biopsy diagnosis in Brazil: clinical and pathological patterns based on 9,617 native Kidney biopsies. **Nephrol Dial Transplant**. V. 25, p. 490 – 6, 2010.

SAMPAIO, M. et al. Glomerulonefrite Membranosa idiopática: História natural e fatores prognósticos. **Nefrologia latino Americana**. V. 2, p. 175 – 182, 1995.

SESSO R, ANÇÃO MS, MADEIRA AS. Epidemiology aspects of the dialysis treatment in Grande São Paulo. **Rev Assoc Med Bras**. V. 40, p. 10-14, 1994.

SILVA, V.S.; ANDRADE L.G.M.; VIEIRO R.M. e CARVALHO M.F. Glomerulonefrite Primárias. In: **Riella Principios em Nefrologia e Distúrbios Hifroeletrólíticos**. 5th Ed. Rio de Janeiro; Guanabara Koogan: 2010. p. 391 – 416.

Sociedade Brasileira de Nefrologia (SBN). **Consenso Brasileiro de Glomerulopatias**. Volume XXVI n 1 Supl 1 maio 2005.

SOARES, V.A e cols. Glomerulonefrite membranosa Idiopática. In: KIRSZTAJN GM; **Glomerulopatia Patogenia Clínica e tratamento**. 2nd Ed .São Paulo: Savier; 2006. p. 157 – 196.

WOO KT, CHIANG GS, PALL A. The changing pattern of glomerulonephritis Singapore over the past two decades. **Clin. Nephrol**. V. 52, p. 96-102, 1999.

WORONIK, V. Classificação das Síndromes Glomerulares. In: BARROS TR, ALVES MAR, DANTAS M, KIRRSZTAJAN GM, SENS YAS. **Glomerulopatia patogenia, clínica e tratamento**. 2nd Ed. São Paulo: Savier, 2006. p. 48 – 53.

## ANEXO

## ANEXO 1 – PARECER CONSUBSTANCIADO



UNIVERSIDADE FEDERAL DO MARANHÃO  
HOSPITAL UNIVERSITÁRIO  
COMITÊ ÉTICA EM PESQUISA



### PARECER CONSUBSTANCIADO

Parecer Nº. 175/06

Pesquisador (a) Responsável: **Natalino Salgado Filho**

Equipe executora: **Izabel Athayde da Silva Cruz**

Tipo de Pesquisa: **Monografia**

Registro do CEP: **112/06** Processo Nº. **33104-421/2006**

Instituição onde será desenvolvido: **Hospital Universitário Presidente Dutra – Nefrologia**

Grupo: **III**

Situação: **APROVADO**

O Comitê de Ética em Pesquisa do Hospital Universitário da Universidade Federal do Maranhão analisou na sessão do dia 19.06.2006 o processo 33104-421/2006, referente ao projeto de pesquisa: “Importância da microscopia de imunofluorescência no diagnóstico das biópsias renais realizadas no Hospital Universitário da Universidade Federal do Maranhão”, tendo como pesquisador responsável **Natalino Salgado Filho**, cujo objetivo geral é “Determinar a importância da MIF no diagnóstico das glomerulopatias, tendo por base os dados das biópsias renais realizadas no Hospital Universitário da Universidade Federal do Maranhão”. Na metodologia: Trata-se de um estudo analítico retrospectivo, com base na coleta de dados dos prontuários dos pacientes biopsiados e dos respectivos laudos de biópsias renais, realizadas entre 1998 e 2005 no HUUFMA. Tendo apresentado pendências na época de sua primeira avaliação, veio em tempo hábil supri-las adequada e satisfatoriamente de acordo com as exigências das Resoluções que regem esse Comitê. Assim, mediante a importância social e científica que o projeto apresenta, a sua aplicabilidade e conformidade com os requisitos éticos, somos de parecer favorável à realização do projeto classificando-o como **APROVADO**, pois o mesmo atende aos requisitos fundamentais da Resolução 196/96 e suas complementares do Conselho Nacional de Saúde/MS.

Lembramos a V.S.<sup>a</sup> que o sujeito da pesquisa tem a liberdade de recusar-se a participar ou de retirar seu consentimento em qualquer fase da pesquisa, sem penalidade alguma e sem prejuízo ao seu cuidado, e deve receber uma cópia do TCLE, na íntegra, por ele assinado. O pesquisador deve desenvolver a pesquisa conforme delimitada no protocolo aprovado e descontinuar o estudo somente após análise das razões da descontinuidade pelo CEP que o aprovou, aguardando seu parecer, exceto quando perceber risco ou dano não previsto ao sujeito participante ou quando constatar a superioridade de regime oferecido a um dos grupos da pesquisa que requeiram ação imediata. O CEP deve ser informado de todos os efeitos adversos ou fatos relevantes que alterem o curso normal do estudo. É papel do pesquisador assegurar medidas imediatas adequadas frente a evento adverso ocorrido (mesmo que tenha sido em outro centro) e enviar notificação ao CEP e à ANVISA, quando for o caso, junto com seu posicionamento. Eventuais modificações ou emendas ao protocolo devem ser apresentadas ao CEP de forma clara e sucinta, identificando a parte do protocolo a ser modificada e suas justificativas. Em caso de projetos do Grupo I ou II apresentados anteriormente à ANVISA, o pesquisador ou patrocinador deve enviá-las também à mesma, junto com o parecer aprovatório do CEP, para serem juntadas ao protocolo inicial.

Relatórios parciais e final devem ser apresentados ao CEP, inicialmente em 19/06/2007 e ao término do estudo, gravado em CD ROM.

São Luís, 19 de junho de 2006. **Comitê de Ética em Pesquisa**  
do Hospital Universitário da UFMA  
**Wildoberto Batista** aprovado em reunião de:  
Coordenador do CEP 19/06/06.  
Ethica homini humanum est

**Hospital Universitário da Universidade Federal do Maranhão**

Rua Barão de Itapary, 227 Centro C.E.P. 65. 020-070 São Luís – Maranhão Tel: (98) 3219-1223  
E-mail huufma@huufma.br

## APÊNDICES

## APÊNDICE - 1

Ficha protocolo para coleta de dados de pacientes submetidos à biópsia renal

Nome: \_\_\_\_\_

Prontuário: \_\_\_\_\_ Data: \_\_\_\_/\_\_\_\_/\_\_\_\_

Sexo: F( ) M( ) Idade: \_\_\_\_\_ anos Raça: Branco( ) Não branco ( )

### Quadro Clínico:

---

---

---

Laudos das biópsias/ nº de glomérulos \_\_\_\_\_

RIM TRANSPLANTADO sim( ) não( ) ENCAMINHADO À ME? sim( ) não ( )

This image shows a blank sheet of white paper with horizontal ruling lines. The lines are evenly spaced and extend across the width of the page. There are no margins, text, or other markings on the paper.

## **APÊNDICE – 2**

### **2.1 Nome do periódico com sua classificação na WEBQUALIS da CAPES na - Área de Avaliação Medicina II**

Nome do Periódico: **Jornal Brasileiro de Nefrologia**

Versão impressa: ISSN 01012800

Qualificação QUALIS na área de MEDICINA II: B5

#### **2.1.2 Normas Editoriais:**

#### **REQUISITOS TÉCNICOS**

##### **Devem ser enviados:**

a) Arquivo Word (doc ou rtf) digitado em espaço duplo, fonte tamanho 12, margem de 3cm de cada lado, com páginas numeradas em algarismo arábico, iniciando-se cada seção em uma nova página, consecutivamente: página de título, resumo e descritores, texto, agradecimentos, referências, tabelas e legendas – excluem-se imagem; que devem ser enviadas em formato lpg ou Tiff.

b) Permissão para reprodução do material;

c) Aprovação do comitê de Ética da Instituição onde foi realizado o trabalho, quando referente a intervenções (diagnósticas ou terapêuticas) em seres humanos;

d) Carta assinada por todos os autores no termo em que se firme o ineditismo do trabalho. A ausência de assinatura será interpretada como desinteresse ou desaprovação da publicação, determinando a exclusão editorial do nome dessa pessoa da relação de autores;

e) Endereço completo do correspondente

**MODELO DE CARTA DE TRANSFERÊNCIA DE DIREITOS AUTORAIS  
(PERMISSÃO PARA REPRODUÇÃO DO MATERIAL)**

Senhor Editor

Pela presente, nós abaixo-assinados, encaminhamos o artigo (nome do artigo), de nossa autoria, apresentando como artigo (modalidade – original; revisão; atualização; relato de caso; etc.) à apreciação do corpo Editorial do Jornal Brasileiro de Nefrologia para publicação. Em atenção às normas constantes das “Instruções aos autores”, informamos que:

- a) o referido estudo foi realizado na (nome da instituição);
- b) o protocolo foi aprovado pelo comitê de ética de nossa Instituição;
- c) o termo de consentimento livre esclarecido foi assinado para os estudos que envolvem seres humanos;
- d) cedemos para a Sociedade Brasileira de Nefrologia, em caráter irrevogável, em caso de aceitação para publicação, os direitos autorais do estudo que ora encaminhamos, reconhecendo ser vedada qualquer reprodução, total ou parcial, sem prévia e necessária autorização solicitada por escrito e obtida da SBN;
- e) estamos guardando cópia do material ora encaminhado; e
- f) o trabalho teve o suporte financeiro de (nome das instituições que deram apoio à realização do estudo). No que se refere ao imperativo ético de apontar possíveis fatores capazes de influenciar os resultados da pesquisa, salientamos que (explicitar, se for o caso as relações que envolvem conflitos de interesse profissionais, financeiros e benefícios diretos e indiretos, ou declarar explicitamente a inexistência de tais vinculações).

Para viabilizar a troca de correspondência, ficam estabelecidos os seguintes dados: nome do autor escolhido, seguido do nome da instituição, do endereço postal completo, do número do telefone e, se possível do endereço eletrônico.

Sendo o que era para o momento, e no aguardo de sua manifestação, subscrevemo-nos.

Atenciosamente,

(Local e data, seguidos das assinaturas dos respectivos nomes completos)

## **Preparo do manuscrito**

**Página de identificação:** devem constar da primeira página:

- a) Título do artigo, que deve ser conciso e completo, descrevendo o assunto a que se refere (palavras supérfluas devem ser omitidas). Deve-se apresentar a versão do título para o inglês;
- b) nome dos autores;
- c) instituição e/ou setor da instituição a que cada autor está filiado, acompanhada dos respectivos endereços (títulos pessoais e cargos ocupados não deverão ser indicados);
- d) nome do departamento e/ou da instituição onde o trabalho foi realizado;
- e) indicação do autor responsável pela correspondência;
- f) se o trabalho tiver sido subvencionado, deve-se indicar o nome da agência de fomento que concedeu o subsídio;
- g) se tiver sido baseado em uma tese acadêmica, deve-se indicar o título, ano e a instituição em que foi apresentada;
- h) se tiver sido apresentado em reunião científica, deve-se indicar o nome do evento, o local e a data da realização.

## **Resumo e descritores**

Os artigos originais, comunicações breves, artigos de revisão e artigos de atualização, escritos em português, devem conter, na segunda página, o resumo em português e em inglês. Os resumos devem identificar os objetivos, os procedimentos e as conclusões do trabalho (máximo de 250 palavras para resumos, que deverão ser estruturados). Os resumos estruturados devem apresentar, no início de cada parágrafo, o nome das subdivisões que compõem a estrutura formal do artigo (Introdução, Objetivo, Método, Resultado e Conclusão). Os descritores (palavras-chave), expressões que representam o assunto tratado no trabalho, devem ser em número de 3 a 10, fornecidos pelo autor, baseando-se no DeCS (Descritores em Ciências da Saúde) publicado pela Bireme, que é uma tradução do MeSH (*Medical Subject Headings*) da *National Library of Medicine* e

disponível no endereço eletrônico: <http://decs.bvs.br>. Devem ser apresentados em português e em inglês.

### **Texto**

Deverá obedecer à estrutura exigida para cada categoria de artigo. Citações no texto e as referências citadas nas legendas das tabelas e das figuras devem ser numeradas consecutivamente na ordem em que aparecem no texto, com algarismos arábicos (números-índices). As referências devem ser citadas no texto sem parênteses, em expoente, conforme o exemplo: Referências<sup>2</sup>.

### **Tabelas**

Cada tabela deve ser enviada em um arquivo separado. As tabelas devem ser numeradas consecutivamente, com algarismos arábicos, na ordem em que foram citadas no texto e encabeçadas por um título apropriado. Devem ser citadas no texto, sem duplicação de informação. As tabelas, com seus títulos e rodapés, devem ser auto explicativas. Tabelas provenientes de outras fontes devem citar as referências originais no rodapé.

### **Figuras e gráficos**

As ilustrações (fotografias, gráficos, desenhos etc.) devem ser enviadas individualmente, em formato JPG (em alta resolução - 300 dpi). Devem ser numeradas consecutivamente com algarismos arábicos, na ordem em que foram citadas no texto e ser suficientemente claras para permitir sua reprodução. As legendas para as figuras deverão constar em arquivo separado. Não serão aceitas fotocópias. Se houver figuras extraídas de outros trabalhos previamente publicados, os autores devem providenciar a permissão, por escrito, para a sua reprodução. Esta autorização deve acompanhar os manuscritos submetidos à publicação.

**Análise estatística**

Os autores devem demonstrar que os procedimentos estatísticos utilizados foram não somente apropriados para testar as hipóteses do estudo, mas também corretamente interpretados. Os níveis de significância estatística (p. ex,  $p < 0,05$ ;  $p < 0,01$ ;  $p < 0,001$ ) devem ser mencionados.

**Abreviações**

As abreviações devem ser indicadas no texto no momento de sua primeira utilização. Em seguida, não se deve repetir o nome por extenso.

**Nome de medicamentos:**

deve-se usar o nome genérico.

**Havendo citação de aparelhos/equipamentos:**

Todos os aparelhos/equipamentos citados devem incluir modelo, nome do fabricante, estado e país de fabricação.

**Agradecimentos:**

Devem incluir a colaboração de pessoas, grupos ou instituições que mereçam reconhecimento, mas que não tenham justificadas suas inclusões como autoras; agradecimentos por apoio financeiro, auxílio técnico etc. Devem vir antes das referências bibliográficas.

**Referências:**

Devem ser numeradas consecutivamente, na mesma ordem em que foram citadas no texto e identificadas com algarismos arábicos. A apresentação deverá estar baseada no formato denominado "*Vancouver Style*", conforme exemplos abaixo, e os títulos de periódicos deverão ser abreviados de acordo com o estilo

apresentado pela *List of Journal Indexed in Index Medicus*, da *National Library of Medicine* e disponibilizados no endereço: <ftp://nlmpubs.nlm.nih.gov/online/journals/ljiweb.pdf>.

Os autores devem certificar-se de que as referências citadas no texto constam da lista de referências com datas exatas e nomes de autores corretamente grafados. A exatidão das referências bibliográficas é de responsabilidade dos autores. Comunicações pessoais, trabalhos inéditos ou em andamento poderão ser citados quando absolutamente necessários, mas não devem ser incluídos na lista de referências bibliográficas; apenas citados no texto ou em nota de rodapé.

#### **A LISTA DE REFERÊNCIAS DEVE SEGUIR O MODELO DOS EXEMPLOS ABAIXO:**

##### **Artigos de periódicos (de um até seis autores)**

Almeida OP. Autoria de artigos científicos: o que fazem os tais autores? *Rev Bras Psiquiatr* 1998;20:113-6.

##### **Artigos de periódicos (mais de seis autores)**

Slatopolsky E, Weerts C, Lopez-Hilker S *et al*. Calcium carbonate as a phosphate binder in patients with chronic renal failure undergoing dialysis. *N Engl J Med*.1986; 315:157-61.

##### **Artigo sem nome do autor**

Cancer in South Africa[editorial]. *S Afr Med J*1994; 84:15.

##### **Livros no todo**

Ringsven MK, Bond D. Gerontology and leadership skills for nurses. 2nd ed. Albany (NY): Delmar Publishers; 1996.

##### **Capítulo de livro**

Phillips SJ, Whisnant JP. *Hypertension and stroke*. In: Laragh JH, Brenner BM, editors. Hypertension: pathophysiology, diagnosis, and management. 2nd ed. New York: Raven Press; 1995. p. 465-78.

### **Livros em que os editores (organizadores) são autores**

Norman IJ, Redfern SJ, editors. Mental health care for elderly people. New York: Churchill Livingstone; 1996.

### **Teses**

Kaplan SJ. Post-hospital home health care: the elderly's access and utilization [dissertation]. St. Louis (MO): Washington Univ.; 1995.

### **Trabalhos apresentados em congressos**

Bengtsson S, Solheim BG. Enforcement of data protection, privacy and security in medical informatics. *In*: Lun KC, Degoulet P, Piemme TE, Rienhoff O, editors. MEDINFO 92. Proceedings of the 7th World Congress on Medical Informatics; 1992 Sep 6-10; Geneva, Switzerland. Amsterdam: North-Holland;1992. p. 1561-5.

### **Artigo de periódico em formato eletrônico**

Morse SS. Factors in the emergence of infectious diseases. *Emerg Infect Dis* [serial online] 1995 Jan-Mar [cited 1996 Jun 5];1(1):[24 screens]. Available from: URL: <http://www.cdc.gov/ncidod/EID/eid.htm>.

Outros tipos de referência deverão seguir o documento International Committee of Medical Journal Editors(Grupo de Vancouver), disponível na Internet no site [www.icmje.org](http://www.icmje.org), October 2004.

### **Envio do manuscrito**

As submissões devem ser feitas *on-line* pelo site [www.jbn.org.br](http://www.jbn.org.br). É imprescindível que a permissão para a reprodução do material, as cartas com a aprovação do Comitê de Ética da Instituição onde foi realizado o trabalho - quando referente a intervenções (diagnósticas ou terapêuticas) e seres humanos - e aquela assinada por todos os autores em que se afirme o ineditismo do trabalho sejam enviadas por fax à SBN (fax número: 11 5573-6000) ou escanadas e enviadas para o e-mail [jbn@sbn.org.br](mailto:jbn@sbn.org.br).

## **Lista de verificação para envio de artigos**

Antes de encaminhar seus artigos para publicação no Jornal Brasileiro de Nefrologia, os autores devem verificar se o material encaminhado obedece às seguintes condições:

### **Autores**

- ( ) são apresentados nome e sobrenome dos autores.
- ( ) são apresentadas as instituições às quais cada autor é vinculado.
- ( ) Carta de apresentação atende os requisitos éticos (assinada por todos os autores, menciona conflitos de interesse existentes, citadas as fontes de apoio ou financiamento etc.).

### **Título**

- ( ) É apresentado em português, em inglês e título resumido.

### **Modalidade**

- ( ) É apresentada a modalidade do artigo (original, revisão, relato de caso, atualização e outros)

### **Resumo**

- ( ) É estruturado e contém até 250 palavras (artigo original e comentário breve).
- ( ) Contém até 150 palavras (artigo de atualização e de revisão).
- ( ) É apresentado em português e em inglês (exceto carta e relato de caso).

### **Descritores (palavras- chave)**

- ( ) integram o vocabulário do Desc (Bireme-lilacs)
- ( ) estão apresentados em português e inglês

### **Referências**

- ( ) Seguem as normas do Grupo de Vancouver (Ex: Vega KJ, Pina I, Krevsky B. Heart transplantation is associated with an increased risk for pancreatobiliary disease. *Ann Intern Med* 1996; 124:980-3.
- ( ) São numeradas na ordem em que aparecem no texto.
- ( ) São identificadas por algarismos arábicos, sobrescritos. Ex: "conforme atesta Johnson<sup>1</sup>".
- ( ) Obedecem, preferencialmente, ao limite de 40 para artigos originais, 15 para

comunicações breves, 15 para relatos de caso, 80 para artigos de revisão e 40 para artigos de atualização.

### **Apresentação**

( ) Em sua versão eletrônica, o trabalho está redigido em um único arquivo de texto em formato e figuras doc ou rtf (Microsoft Word)

( ) As tabelas e figuras não ultrapassam, em conjunto, o limite máximo de seis unidades.

( ) Em sua versão eletrônica, as tabelas são apresentadas em formato .doc (Microsoft Word) ou xls (Microsoft Excel).

( ) Em sua versão eletrônica, as ilustrações (fotografias, gráficos, desenhos etc.) devem ser enviadas individualmente, em formato .jpg (em alta resolução - 300 dpi).

### **Considerações éticas e legais**

Segue as normas do *Uniform Requirements for Manuscripts (URM) Submitted to Biomedical Journals* desenvolvidas pelo *The International Committee of Medical Journal Editors (ICMJE)* - fevereiro de 2006.]

### **Conflito de interesse**

A confiança pública no processo de revisão por pares e a credibilidade dos artigos publicados dependem, em parte, de como o conflito de interesse é administrado durante a redação, revisão por pares e a decisão editorial. O conflito de interesse existe quando um autor (ou instituição do autor), revisor ou editor tem relações financeiras ou pessoais que influenciem de forma inadequada (viés) suas ações (tais relações são também conhecidas como duplo compromisso, interesses conflitantes ou fidelidades conflitantes). Essas relações variam entre aqueles com potencial insignificante para aqueles com grande potencial para influenciar o julgamento, e nem todas as relações representam verdadeiro conflito de interesse.

O potencial conflito de interesse pode existir dependendo se o indivíduo acredita ou não que a relação afete seu julgamento científico. Relações financeiras (tais como emprego, consultorias, posse de ações, testemunho de especialista pago) são os conflitos de interesse mais facilmente identificáveis e os mais susceptíveis de minar a credibilidade da revista, dos autores, e da própria ciência. No entanto, podem ocorrer conflitos por outras razões, tais como relações pessoais, competição acadêmica e paixão intelectual.

### **Consentimento informado**

Os doentes têm o direito à privacidade que não deve ser infringida sem o consentimento informado. Identificação de informações, incluindo os nomes dos pacientes, iniciais ou números no hospital, não devem ser publicadas em descrições, fotografias e genealogias, a menos que a informação seja essencial para os propósitos científicos e o paciente (ou responsável) dê o consentimento livre e esclarecido para a publicação. O consentimento informado para este propósito requer que o manuscrito a ser publicado seja mostrado ao paciente. Os autores devem identificar os indivíduos que prestam assistência a escrever e divulgar a fonte de financiamento para essa assistência. Detalhes identificadores devem ser omitidos se não são essenciais. O anonimato completo é difícil de se conseguir, no entanto, no caso de qualquer dúvida, o consentimento deve ser obtido. Por exemplo, mascarar a região ocular em fotografias de pacientes é uma proteção de anonimato inadequada. Se as características de identificação são alteradas para proteger o anonimato, como na linhagem genética, os autores devem garantir que as alterações não distorçam significado científico. Quando o consentimento informado foi obtido, ele deve ser indicado no artigo publicado.

## **Princípios éticos**

Ao relatar experimentos em seres humanos, os autores devem indicar se os procedimentos seguidos estiveram de acordo com os padrões éticos do comitê responsável por experimentação humana (institucional e nacional) e com a Declaração de Helsinki de 1975, revisado em 2000. Se houver dúvida se a pesquisa foi realizada em conformidade com a Declaração de Helsinki, os autores devem explicar a razão para sua abordagem e demonstrar que o corpo de revisão institucional aprovou explicitamente os aspectos duvidosos do estudo. Ao relatar experimentos com animais, os autores devem indicar se as orientações institucionais e nacionais para o cuidado e utilização de animais de laboratório foram seguidas.

### 2.1.3 Artigo Completo

#### **GLOMERULOPATIA EM UM HOSPITAL UNIVERSITÁRIO: ANÁLISE ANATOMOPATOLÓGICA COM 409 BIÓPSIAS RENAIIS EM RINS NATIVOS**

GLOMERULOPATHY AT A UNIVERSITY HOSPITAL: ANATOMICAL ANALYSIS BIOPSIES 409 WITH KIDNEY IN NATIVE KIDNEYS

Janeide Leonar Carvalho Alves<sup>1, 2</sup>; Izabel Salgado<sup>1</sup>; Natalino Salgado Filho<sup>1,2</sup>.

1 - Serviço de Nefrologia – Universidade Federal do Maranhão – UFMA , Rua Barão de Itapary, 227 – Centro – São Luís Ma – Cep: 65020-070 – tel: (98) 2109 10147

2 - Progrma de Pós –Graduação em Saúde Materno Infantil da Universidade Federal do Maranhão - Rua Barão de Itapary, 227 – Centro – São Luís Ma – Cep: 65020-070 – tel: (98) 2109 10147

**Autor correspondente:** Janeide Leonar Carvalho Alves

Rua Barão de Itapary, 227 – Centro – São Luís Ma – Cep: 65020-070 – tel: (98) 2109 1047

## RESUMO

**Introdução.** Prevalência das glomerulopatias em um Hospital Universitário. Dados epidemiológicos sobre as doenças renais com bases populacionais são limitados. Uma melhor percepção acerca do espectro das glomerulonefrites clinicamente significantes pode ser obtido através do diagnóstico por biópsia renal. **Objetivos.** Determinar a prevalência das glomerulopatias, classificá-las de acordo com Organização Mundial. **Métodos.** Estudo descritivo e transversal, com base nas informações dos prontuários dos pacientes biopsiados e dos respectivos laudos histopatológicos de 409 biópsias renais, realizadas entre janeiro de 1999 e dezembro de 2010 no Serviço de Nefrologia do Hospital Universitário da Universidade Federal do Maranhão (UFMA). **Resultados.** A glomerulopatia mais comum tanto em adultos quanto em menores de 20 anos foi a glomeruloesclerose segmentar e focal (22%) e a síndrome nefrótica apresentou-se como a síndrome glomerular mais comum no momento do diagnóstico, em todas as faixas etárias. A maior prevalência de diagnósticos ocorreu na faixa etária de 20 a 39 anos, correspondendo a 42,05% da biópsias, valor que decresce à medida que se aproxima dos extremos de vida. Houve um equilíbrio entre a distribuição por sexo, com predomínio acentuado do sexo feminino na nefrite lúpica (88,60%). **Conclusão.** O perfil epidemiológico das glomerulopatias em um Hospital Universitário no estado do Maranhão assemelhou-se aos demais achados nacionais. Esses dados fornecem bases importantes para futuros estudos sobre glomerulopatias no Maranhão.

Palavras – chaves: glomerulopatia; biópsia renal; epidemiologia.

## ABSTRACT

**Introduction:** Epidemiologic profile of glomerulopathies in a Teaching Hospital. Epidemiologic data on renal diseases based on populations are limited. A better view around the clinically significant glomerulonephritis can be acquired from diagnosis by renal biopsy. **Objectives:** To determine the prevalence of glomerulopathies, classify them according to the classification of the World. **Methods:** Transversal descriptive study, based on medical records of biopsied patients as well as on their histopathological technical opinions of 409 renal biopsies, executed between January of 1999 and December of 2010 in Presidente Dutra School Medicine Hospital's Nephrology Service of the Universidade Federal do Maranhão (UFMA). **Results:** The most common glomerulopathy, both in adults and in patients under 20 years old, was segmental glomerulosclerosis and focal glomerulosclerosis (22%) and nephrotic syndrome was found as the most common glomerular syndrome at the moment of diagnosis, in patients of all ages. Most of the diagnoses occurred in patients between ages of 20 to 39 years old, corresponding to 42,05% of all biopsies, a number that decreases as patients are nearer to the extremities of life. There was a balance between sex distributions, but with a remarkable predominance of the female sex in lupus nephritis (88.60 %). **Conclusion:** The epidemiologic profile of glomerulopathies in a School Hospital in Maranhão resembled the ones found in national level. These data supply important bases to future studies on glomerulopathies in Maranhão.

Key-words: glomerulopathy; renal biopsy; epidemiology.

## 1 – INTRODUÇÃO

Embora existam vários registros de informações sobre doenças renais, poucos são aqueles que incluem biópsias renais. Além disso, ainda não estão disponíveis registros epidemiológicos abrangentes de diferentes populações, baseados em estudos de biópsia de doenças renais e que descrevem mais detalhadamente as correlações anatomoclínicas. De modo geral, os principais objetivos dos estudos já realizados são documentar a frequência relativa das nefropatias, de acordo com o sexo e idade, a apresentação clínica e função renal por ocasião da biópsia renal<sup>1</sup>.

Dados epidemiológicos sobre doenças renais podem ser encontrados em grandes registros nacionais de biópsia renal da Europa e de outros países, mas são escassos no Brasil. Contudo alguns autores procuraram reunir informações sobre a distribuição e comportamento das doenças glomerulares, ainda que limitada a casuística, de alguns serviços. Trabalhando em cooperação pode-se chegar assim a um conhecimento melhor da epidemiologia dessas doenças tão importantes enquanto causa de insuficiência renal crônica terminal (IRCT) no Brasil<sup>2</sup>.

Levando em consideração o Brasil ser um país de dimensões continentais e por apresentar uma grande disparidade na sua distribuição socioeconômica; e sendo por sua vez as glomerulopatias a terceira causa de insuficiência renal crônica terminal em nosso país, torna-se de grande importância o conhecimento da prevalência e distribuição das mesmas nas diversas regiões do Brasil, pois através destas informações medidas preventivas podem ser

geradas e aplicadas com um direcionamento específico para cada região, retardando desta forma o crescimento desses pacientes nos programas de terapia renal substitutiva.

No Brasil já existem descrições sobre a prevalência das glomerulopatias nas regiões Sul, Suldeste e alguns Estados do Nordeste. Por ser o Maranhão localizado no Meio Norte (tem características do Norte e Nordeste) e sendo o Hospital Universitário da Universidade Federal do Maranhão (UFMA) um centro de referência em nefrologia no Estado do Maranhão, tanto adulto quanto infantil, onde são direcionados todos os pacientes com necessidade de biópsia renal, propomos o estudo da prevalência das glomerulopatias neste hospital obtendo dessa forma o conhecimento do tipo histológico prevalente em nossa população.

## **2. OBJETIVOS**

### **2.1 – Objetivo Geral**

Determinar a prevalência das glomerulopatias dos rins nativos biopsiados no Serviço de Nefrologia do Hospital Universitário da Universidade Federal do Maranhão (UFMA).

### **2.2 – Objetivo Específico**

Classificar as glomerulopatias de acordo com sexo, cor e idade;

Classificar as glomerulopatias de acordo com Organização Mundial de Saúde (OMS);

### **3 – METODOLOGIA**

#### **3.1 – Tipo de Estudo e Local de realização.**

Estudo do tipo descritivo e transversal. Realizado no Hospital Universitário (UFMA) no período de janeiro de 1999 a dezembro 2010.

#### **3.2 – Amostra.**

Sendo o Hospital Universitário (UFMA) um centro de referência em Nefrologia adulto e infantil, foram incluindo na amostra todos os pacientes que tiveram seus rins nativos biopsiados pelo serviço de nefrologia no período do estudo.

#### **3.3 – Coleta de dados.**

A coleta de dados foi realizada através de um formulário com as seguintes informações: nome, idade, sexo, cor da pele (branco e não branco), número dos glomérulos e o resultado do exame anatomopatológico (Apêndice I).

### 3.4– Definição das variáveis.

Todas as biópsias do estudo tiveram a indicação conforme o Censo Brasileiro de glomerulopatia (SBN, 2005), sendo as seguintes: anormalidades urinárias, suspeita de glomerulonefrite rapidamente progressiva, síndrome nefrítica, síndrome nefrótica e insuficiência renal aguda indeterminada.

**Anormalidades urinárias** foram definidas como presença de hematúria micro ou macroscópica associada ou não a qualquer proteinúria. **Glomerulonefrite rapidamente progressiva** foi definida como perda abrupta da função renal em dias ou semanas associada a um sedimento urinário ativo, presença de proteinúria e ultrassografia com rins de tamanho normal ou aumentado. **Síndrome nefrítica** foi definida como início súbito de hematúria associada com oligúria, edema e hipertensão arterial, associado ou não a déficit de função renal (esta última definida como elevação de Cr até 1,5mg/dl). **Síndrome nefrótica** foi definida como proteinúria de 24h > 3,5g em adultos em crianças > que 50mg/Kg/dia associada a hipoalbuminemia e edema variável. **Insuficiência renal aguda sem causa determinada** foi definida como perda da função renal sem causa aparente na presença de sedimento urinário sem alterações e ultrassografia com rins de tamanho normal ou aumentado<sup>3</sup>.

A análise histológica foi realizada através de microscopia óptica (utilizando-se as colorações HE prata metenamina, PAS, e tricomo de Masson) soro anti-imunoglobulina humana (IgA, IgM, IgG), antifibrinogênio, anticomplemento (C3 e C1q) e anticadeias leve (*Kappa* e *Lambda*). Todas as amostras foram encaminhadas no momento da realização do procedimento a um

mesmo centro especializado em São Paulo, sendo analisadas pelo mesmo patologista do Serviço de Nefrologia do Hospital do Rim e Hipertensão e para fins de classificação histológica das glomerulopatias foram utilizadas as recomendações da Organização Mundial de Saúde.

Foram consideradas doenças glomerulares primárias quando no momento da biópsia:

- a) Não haviam relatos sobre doença sistêmica associada
- b) As sorologias forão negativas para hepatite B, C, HIV e ANCA
- c) Ausência de história de hematúria na família

A nefrite lúpica foi subclassificada em classe I, II, III, IV, V e VI <sup>3</sup>.

A faixa etária foram divididas de 0 a 9 anos, 10 a 19 anos, 20 a 39 anos, 40 a 59 anos,  $\geq 60$  anos.

Para a classificação quanto à cor da pele foram usados os termos brancos e não brancos

Foram excluídas do trabalho as biópsias consideradas com material insuficiente para análise anatomopatológica de acordo com o critério do patologista.

### 3.5 – Aspectos Éticos

Em cumprimento dos requisitos exigidos pela resolução 196/96 do Conselho Nacional de Saúde o projeto foi submetido e aprovado pelo Comitê de Ética (Protocolo 112-06) do Hospital Universitário da Universidade Federal do Maranhão.

### 3.6 – Análise Estatística

O processamento e análise dos dados foi realizado no Stata 10.0 (Stata Corporation College Station, Texas, USA). As variáveis são apresentadas em figuras.

## 4 – RESULTADOS

Foram realizados 416 biópsias em rins nativos realizadas entre janeiro de 1999 e dezembro de 2010 sendo que, dentre estas sete biópsias (1,71%) foram excluídas devido ao fato do material ter sido considerado não representativo pelo patologista.

Assim, obteve-se um total de 409 biópsias com diagnóstico estabelecido sendo que 57,94% eram glomerulopatias primárias e 42,05% secundárias (figura 1).

Quanto ao sexo, notou-se um predomínio do sexo feminino com 51,34%, a cor da pele predominante foram os não brancos (72,12%), e a faixa etária foi entre 20 a 39 anos (42,05%).

A síndrome nefrótica liderou a lista dos quadros clínicos como indicação de biópsia renal, representando 60,14% dos casos, seguida pela síndrome nefritica 26,40% e pelas alterações urinárias assintomáticas com 5,86% (figura 2).

Quando procurou identificar a distribuição do quadro clínico para cada intervalo de faixa etária, verificou-se que a síndrome nefrótica foi a mais

prevalente em todos os intervalos. A síndrome nefrítica apresentou-se em segundo lugar entre 20 a 39 anos. As alterações urinárias assintomáticas ocuparam o terceiro lugar entre 40 a 59 anos (figura 3).

Os diagnósticos encontrados na MO e IF tiveram a GESF liderando a lista com 22% dos casos, seguida da nefrite lúpica em 19,31%, lesão mínima 15,15%, glomerulopatia membranosa respondendo por 14,42% dos casos e nefropatia por IgA (5,37%) (figura 4).

A glomerulonefrite lúpica a classe IV foi a mais predominante (53,16%) dos casos seguida pela classe V (17,12%) (figura 5). Com relação ao tipo histológico o sexo masculino foi o mais frequente exceto na nefrite lúpica onde o sexo feminino apresentou 88,60% (figura 6) e quanto a cor houve predomínio dos não brancos (figura 7).

Observou-se que entre 20 e 39 anos de vida foi o intervalo onde mais se observaram as glomerulopatias destacando-se a GESF, glomerulonefrite membranosa e a nefrite lúpica.

## **5 – DISCUSSÃO**

Neste estudo foi encontrado uma maior prevalência das glomerulopatias primárias (57,94%), dados estes semelhantes aos encontrados por Malafrote (2006)<sup>4</sup>, Carmo (2008)<sup>5</sup> e Ferraz (2010)<sup>6</sup>, os quais encontraram respectivamente 54,2%, 60,3% e 46%. Em outros países como a Itália<sup>7</sup>, Romenia<sup>8</sup> e Tchecoslováquia<sup>9</sup> as glomerulopatias primárias tiveram também uma maior prevalência.

Analisando-se o sexo e tendo como base todas as glomerulopatias (primárias e secundárias) temos a prevalência do sexo feminino (51,34%), entretanto quando analisamos separadamente cada grupo de glomerulopatias podemos observar que nas glomerulopatias primárias houve predomínio do sexo masculino enquanto nas secundárias houve um predomínio do sexo feminino, achados estes semelhantes aos da literatura mundial e nacional. Temos que ressaltar também que a glomerulopatia mais encontrada no sexo feminino foi a nefrite lúpica (88,60%), patologia mais frequente no sexo feminino.<sup>10,2,11</sup>

Quanto à raça em nosso estudo 72,12% foram não brancos dados semelhantes encontrados por Cardoso e cols<sup>11</sup> no Amazonas e por Queiroz e Cols<sup>12</sup> no Ceará. Todavia outras regiões do Brasil (sul) houve uma prevalência dos brancos<sup>1</sup>.

A miscigenação étnica e os critérios subjetivos utilizados para a caracterização racial neste estudo implica em baixa confiabilidade dos dados sobre este aspecto, tendo em vista que a classificação racial utilizada foi baseada em informação de prontuário.

Nesta análise as doenças glomerulares ocorreram em 73,1% da população adulta abrangendo a faixa etária de 20 a 59 anos de idade com predomínio maior no intervalo entre 20 e 30 anos (42,05%). Ocorrência similar foi observada na Itália com 93% de adultos, na Romênia e na Alemanha com idade média de 38,5 anos e 54,8 anos respectivamente. No Brasil Ferraz e cols (2010)<sup>6</sup>, Cardoso e cols (2006)<sup>11</sup> e Carmo e cols (2008)<sup>5</sup>, encontraram uma média de idade de 34,9 anos, 30 anos e 40,4 anos respectivamente.

A síndrome clínica mais prevalente foi a nefrótica (60,14%), seguida da nefrítica (26,40%) e alterações urinárias assintomáticas (5,86%). Estes

achados coincidem com os dados dos Emirados Árabes<sup>13</sup>, Cingapura<sup>14</sup>, Espanha<sup>15</sup> e Brasil<sup>1,4</sup>. Bahiense – Oliveira e col (2004)<sup>16</sup> sugerem que o aumento na frequência relativa da síndrome nefrótica nos últimos anos deva-se a mudanças nos critérios de indicação de biópsia renal.

Todavia países como Cuba<sup>17</sup>, Itália<sup>7</sup>, Tchecoslováquia<sup>9</sup> referem-se as anormalidades urinárias assintomáticas como quadro clínico mais observado. O predomínio desta apresentação se deve possivelmente aos altos índices de nefropatia por IgA, nestes países, achado histopatológico frequentemente associado a esta clínica como descrito na literatura, fato esse que leva a uma maior intensificação nas políticas de triagem e indicações para realização de biópsia renal direcionadas para as alterações urinárias.<sup>5,6</sup>

Dentro das glomerulopatias primárias a Gesf foi a lesão mais frequente diagnosticada em 22% dos casos analisados, com predomínio no sexo masculino (58,51%), nos não brancos (61,53%) e na terceira década de vida, dados estes que estão de acordo com a literatura nacional que mostram a gesf como principal glomerulopatia no Brasil e, portanto, um grande problema de Saúde pública por atingir pessoas mais jovens e ser de difícil taratamento<sup>1,4</sup>. Entretanto sua frequência relativa difere bastante nos registros de diferentes países como Itália na (20,1%)<sup>7</sup>, Romênia (13,1%)<sup>8</sup>, República Tcheca (10,8%)<sup>9</sup> e nos Estados Unidos da América ( 34%)<sup>17</sup>.

Kitiyakara e cols em estudos na população norte americana mostrou que a doença renal terminal decorrente da Gesf aumentou 11 vezes nas últimas décadas e também observou que a taxa de aumento dessa doença relacionada à doença terminal foi quatro vezes maior na raça negra do que na raça branca. Todavia apesar de claramente os achados da literatura mundial serem mais

significativos para a população negra há indícios também na literatura de que outros fatores além da raça sejam responsáveis pelo aumento da incidência da glomeruloesclerose segmentar e focal como a obesidade e fatores ambientais<sup>18</sup>.

Braden e cols mostraram que a Gesf tem aumentado significativamente nos últimos 20 anos, tanto na raça negra como nos hispânicos nos EUA, e sua frequência relativa aumentou levemente em brancos (15,8% para 23%), sugerindo uma possível predisposição genética dessa população para desenvolver a Gesf. Os pacientes da raça negra dos EUA podem ter maior risco de desenvolver hipertensão arterial, diabetes não dependentes de insulina e doença renal terminal. Baixo peso ao nascer está relacionado com massa renal reduzida, o qual teoricamente poderia causar hiperfiltração glomerular, associada com o desenvolvimento de Gesf. Se essas mudanças poderiam explicar o aumento da Gesf em hispânicos nos EUA não se sabe, contudo é possível que esse raciocínio possa explicar a prevalência da Gesf no Brasil e principalmente na região Norte e Nordeste onde a renda percapita é baixa e com sérios problemas no atendimento na rede básica de saúde<sup>19,20,21</sup>.

A lesão mínima foi a segunda causa doença glomerular primária mais frequente em nosso meio correspondendo a 15,15% dos casos diagnosticados com prevalência no sexo masculino (62,90%), nos não brancos (79,03%) e na faixa etária de 20 a 39 anos. Nossos achados são correspondentes ao descritos por Heaf (2004)<sup>23</sup> onde descreveu a lesão mínima como responsável por 10 a 15% das síndromes nefróticas do adulto e aos de Naine e cols que relataram uma prevalência no sexo masculino, com média de idade de 35 anos. Tem-se observado um declínio na incidência da doença por lesões mínimas por razões que ainda não estão claras<sup>19,23</sup>, o que leva a diferir o nosso trabalho da literatura

tanto nacional quanto mundial, que mostra a doença por lesão mínima alternando entre a terceira e quarta causa de lesão glomerular sendo a glomerulonefrite membranosa a segunda causa<sup>2,11,12</sup>. Tal fato pode ser explicado, pelo fato do Hospital Universitário (UFMA) ser um hospital também de referência em nefrologia pediátrica. Em nosso estudo nas faixas etárias de 0 a 9 anos e 10 a 19 anos tiveram diagnóstico de lesão mínima em 2,9% e 4,1% respectivamente dos achados histológicos encontrados.

A glomerulonefrite membranosa foi à terceira causa das doenças glomerulares diagnosticadas (14,42%), com prevalência no sexo masculino (59,32%), nos não brancos (75,43%) e na faixa etária de 20 a 39 anos. Polito e cols<sup>1</sup> em seu estudo mostrou a membranosa como segunda causa de doença glomerular, com prevalência de homens e pico de incidência na terceira década, esses achados também foram encontrados por Malafrote e cols<sup>2</sup> no Registro Paulista de Glomerulopatia. O que tem-se observado na literatura é uma diminuição na incidência da glomerulopatia membranosa, que durante últimos 50 anos era causa mais frequente de síndrome nefrótica em adultos, e um aumento progressivo da Gesf.<sup>24</sup>

Korbet e cols relataram, que nos últimos 20 anos, uma diminuição na incidência da glomerulonefrite membranosa, especialmente na raça negra, de 30% entre 1975 e 1984 para 22% entre 1985 e 1994. Entretanto neste estudo a incidência na raça branca aumentou de 31% entre 1975 e 1984, mas tarde Braden e cols também observaram diminuição similar na incidência de glomerulonefrite membranosa na população dos EUA, atingindo de forma semelhante tanto os indivíduos da raça branca como da negra, já Polito e cols não encontraram

mudança significativa na incidência de glomerulonefrite membranosa em 7anos estudados<sup>17,19,1.</sup>

No Brasil, a frequência da glomerulopatia membranosa variou nas diversas regiões do país, prevalecendo nas regiões Norte e Sudeste, acompanhada pela Gesf. Nas regiões Nordeste e Central, a Gesf foi mais frequente que a glomerulonefrite membranosa. Já na região sul do país, houve maior prevalência de nefropatia por IgA, vindo acompanhada da membranosa. A distribuição das doenças na região Sul é diferente daquela observada no resto do país e possivelmente sofre a influência política utilizada para a indicação de biópsia renal<sup>1</sup>.

A prevalência da glomerulonefrite membranoproliferativa é muito variável em todo mundo. Na população brasileira estudada por Polito e cols<sup>1</sup>, a glomerulonefrite membranoproliferativa ocorreu somente em 3,3% dos casos, sendo mais prevalente na região Nordeste, possivelmente influenciada pela associação com doenças endêmicas nessa região<sup>1</sup>. Em nossos estudos a glomerulonefrite membranoproliferativa foi responsável por 2,44% dos casos em homens e nos não brancos. No Brasil a frequência da glomerulonefrite membranoproliferativa é inferior à encontrada na Itália (6,6%)<sup>7</sup>, Republica Tcheca (4,6%)<sup>9</sup> e Coréia (5,9%)<sup>25</sup>. Essa glomerulonefrite ainda ocupa posição de destaque em alguns países, como recentemente mostrado em estudo no Irã, onde a glomerulonefrite membranoproliferativa correspondeu a 11,5% de todas as glomerulopatisa, com idade média de 28,6 anos, predomínio do sexo masculino. No Irã encontrou-se uma prevalência de hapaite B de 1,1 a 9% nas diferentes províncias<sup>26</sup>.

A nefropatia por IgA é a causa mais comum de glomerulonefrite no mundo<sup>27</sup>. Sua taxa de prevalência varia em diferentes regiões geográficas, sendo mais comum na Ásia (30 a 40%) e relativamente menos frequente na Europa (20%) e América do Norte (10%)<sup>25</sup>. Mesmo sendo rara em indivíduos da raça negra, a nefropatia por IgA permanece como glomerulonefrite mais comum nas biopsias renais em adultos e especialmente em indivíduos hispânicos<sup>17</sup>.

No trabalho realizado por Polito e cols mostrou a nefropatia por IgA como a terceira causa mais comum de glomerulopatia na população brasileira (16,5%), vindo após a Gesf e a membranosa<sup>1</sup>. Em nosso estudo a nefropatia por IgA foi a quarta causa das glomerulopatias primárias diagnosticadas (5,37%) sendo sua maior prevalência em mulheres, nos não brancos e na faixa etária de 20 a 39 anos. Tal fato observado pode ser atribuído em parte à política de indicação de biópsia renal, isto é, a exclusão dos pacientes com hematúria isolada e/ou proteinúria de pequena monta e a falta de programas de rastreamento para indivíduos assintomáticos (como por exemplo, o rastreamento realizado em crianças nas escolas, para detecção precoce dos casos, como é feito rotineiramente em alguns países).

Nair e cols<sup>28</sup>, posteriormente mostraram que na última década, apesar da Gesf ter se destacado como a principal causa de glomerulopatia nos adultos nos EUA, observou-se na prática um aumento no número dos pacientes com nefropatia por IgA.

Entre as glomerulopatias secundárias, em nosso meio, predominaram os casos de lúpus eritematoso sistêmico com 19,31%, com maior prevalência nas mulheres, nos não brancos e abrangendo uma faixa etária dos 20 aos 30 anos. Apresentou com maior frequência a nefrite lúpica classe IV (53,16%). Segundo o

Registro Paulista de Glomerulopatia (2001)<sup>2</sup>, Ferraz e cols (2010)<sup>6</sup> e Cardoso e cols (2006)<sup>11</sup> a ocorrência elevada de Gesf e nefrite lúpica sugere que essas sejam as lesões mais encontradas em pacientes biopsiados no Brasil.

Segundo Polito e cols em uma análise retrospectiva de 7anos a glomerulonefrite lúpica constitui-se a principal causa de glomerulonefrite secundária, acompanhada pela pós infecciosa, e sua frequência aumentou progressivamente em comparação aos primeiros anos de observação<sup>1</sup>. Ela é altamente prevalente na Região Norte do País, embora os motivos para tal achado sejam desconhecidos, é possível que fatores genéticos e ambientais possam contribuir para tal comportamento.

Das glomerulopatias associadas ao processo infeccioso a pós – estreptocócica é mais frequente, apesar de sua incidência nos países desenvolvidos ter diminuído ao longo do tempo<sup>29</sup>. Desde a década de 70 casos de glomerulonefrite pós –estreptocócica tem decaído, contudo Sesso e Pinto<sup>30</sup> descreveram um grande surto de glomerulonefrite aguda pós-estreptocócica em Nova Serrana – Minas Gerais associado com *Streptococcus Zooepidemicus* do grupo C de Lancefield. Em nosso estudo foi encontrado 5,62% de glomerulonefrite pós estreptocócica, o que pode ser ainda um subdiagnóstico uma vez que em nosso meio grande parte das glomerulonefrites agudas não são biopsiadas sendo este procedimento reservado para casos associados com insuficiência renal aguda dialítica.

No Estado do Maranhão, locais como a baixada maranhense e a grande Ilha de São Luís são zonas endêmicas de esquistossomose, contudo em nossa amostragem não encontramos nenhum caso relacionado à glomerulonefrite secundária ao *S. Mansoni*.

## **6 – CONCLUSÃO**

Os dados obtidos a partir das biópsias renais realizadas no Serviço de Nefrologia do Hospital Universitário da Universidade Federal do Maranhão e analisados histopatologicamente mostraram uma prevalência maior do sexo feminino entre as glomerulopatias secundárias e no sexo masculino entre as glomerulopatias primárias; entre os não brancos e na faixa etária entre 20 e 39 anos. Apresentaram em sua maioria, síndrome nefrótica como indicação clínica para realização de biópsia renal, exceto nos pacientes lúpicos.

A GESF foi a glomerulopatia mais prevalente, seguida pela nefrite lúpica (cursando com a classe IV em sua maioria) e pela lesão mínima.

## **DECLARAÇÃO DE CONFLITO DE INTERESSES**

Os autores declaram não haver conflitos de interesse científico neste estudo

## **AGRADECIMENTOS**

Ao Serviço de Nefrologia do Hospital Universitário da universidade Federal do Maranhão

Ao Programa de Pós-Graduação Materno Infantil da Universidade Federal do Maranhão

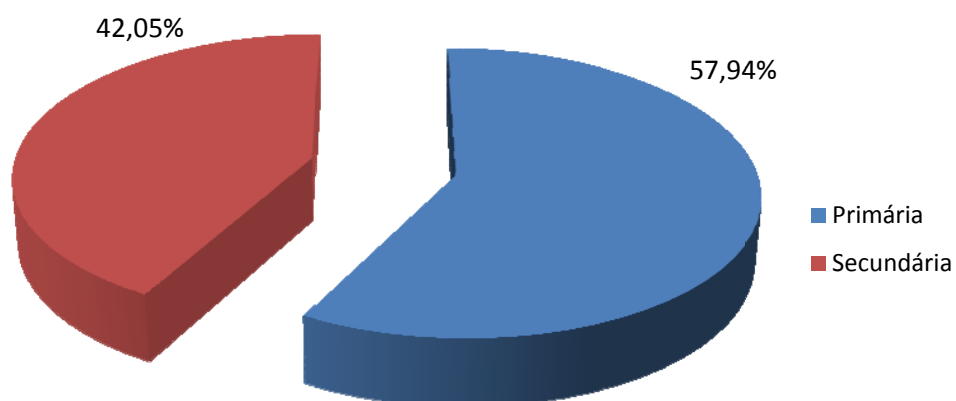
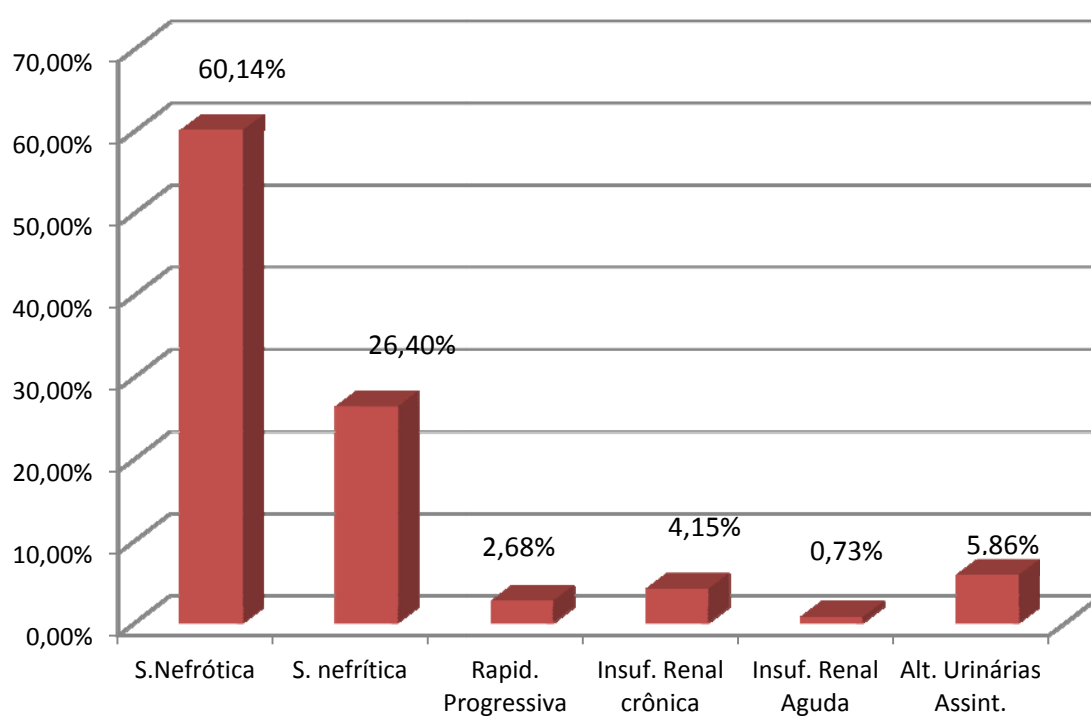
## REFERÊNCIAS

1. Polito MG, Moura LA, Kirstajn GM. Na overview on frequency of renal biopsy diagnosis in Brazil: clinical and pathological patterns based on 9,617 native Kidney biopsies. **Nephrol Dial Transplant.** 2010; 25: 490 – 6.
2. Malafronte, P.; Barros, R.T.; Woronick, V. e cols. Registro Paulista de Glomerulopatia: Análise de 593 biópsias renais (1999 – 2001). **Jornal Brasileiro de Nefrologia.** 2001; 23 (sup. 4): 34.
3. Kirsztajn, G.M. Diagnóstico e Classificação das Glomerulopatia. In **glomerulopatia: manual prático.** São Paulo:Balieiro; 2011.
4. Malafronte, P.; Kirstajan, G.M.; Betônico, G.N. e cols. Paulista registry of glomerulonephritis: 5-year data report. **Nephrol Dial Transplant.** 2006; 3098-3105.
5. Carmo PAV, Carmo WB, Bastos MG, Andrade CF. Estudo das doenças glomerulares na Zona da Mata Mineira. **J Brasileiro Nefrol.** 2008; 30/ 1:15-21.
6. Ferraz FHRP, Martins CGB, Cavalcanti JC, Oliveira FLO. Perfil das doenças glomerulares em um hospital público do Distrito Federal. **J Bras Nefrol.** 2010; 32(3): 249-256.
7. Schena, F.P. Italian Group of Renal Immunopatology. Survery of the Italian Registry of Renal Biopses. Frequency of the renal disease for 7 consecutive years. **Nephrol Dial Transplant.** 1997; 12: 418 – 426.
8. Covic A; Schiller A; Volvat C. Epidemiology of renal disease in Romenia: 10 year review of two regional renal biopsy databases. **Nephrol Dial Transplant.** 2006; 21: 419-24.23.

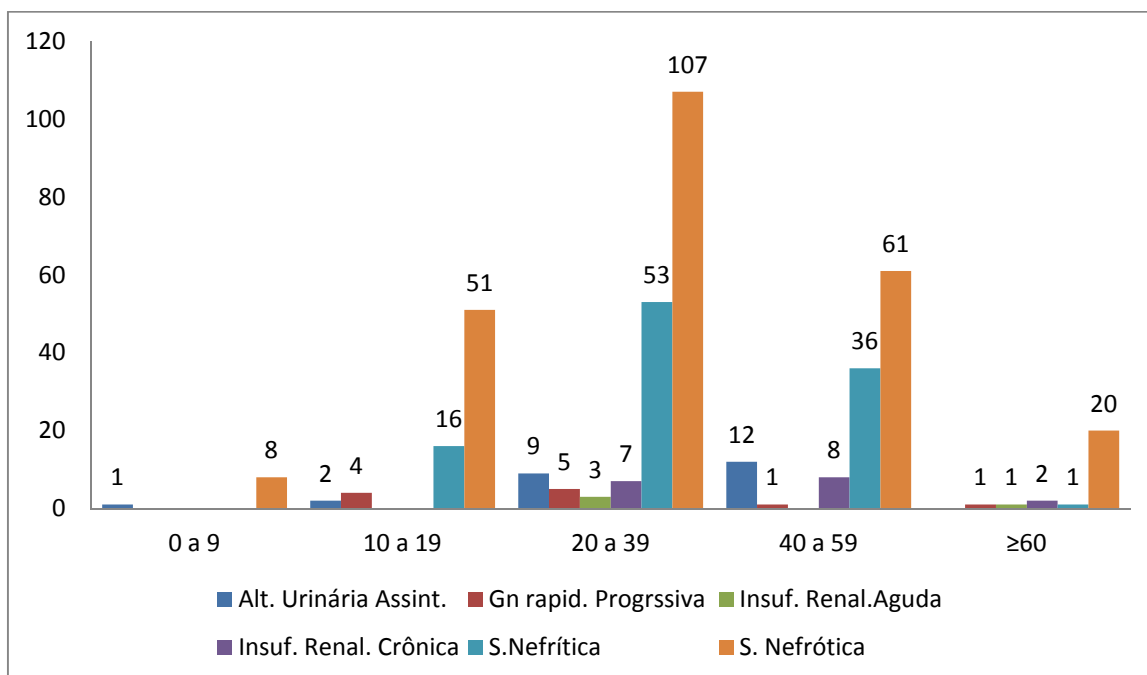
9. Rychljk I, Jancova E, Tesar V. THE Czech registry of renal biopsies. Ocorrence of renal diseases in the years 1994-2000. **Nephrol Dial Transplant** 2004; 19: 3040-3049.
10. Pinto SW, Sesso R, Vasconcelos E. Follow-up of patients with epidemic poststreptoccal glomerulonephritis. **Am j Kidney Dis**. 2001; 38:249-55.
11. Cardoso, A. C. D. et al. Padrão das doenças glomerulares no Amazonas. **J Bras Nefrol**. 2004; v.3, p.61.
12. Queiroz M.M.M; Junior Silva GB; Lopes MSR; Nogueira JOL; Correia JW; Jerônimo LC. Study of Glomerular Disease in Patients Admitted to Hospital Geral César Cals. **J Brasileiro Nefrologia** 2009; 31 (1): 6-9.
13. Yahya TM, Pingle A, Boobes Y, Pingle S. Analysis of 490 kidney biopsies: data from the United Arab Emirates Renal Diseases Registry. **J Nephrol**. 1998; 11(3):148-50.
14. Ministry of Health, Singapore. Overview of glomerulonephritis in Singapore 2001. Disponível em: <http://www.gov.sg/moh/pub/cpg/cpg/.htm>.
15. Rivera F. Lopez G.J.M.; Peraz G. R. Frequency of renal pathology in Spain 1994-1999. **Nephrol Dial Transplant**. 2002; 17: 1594 – 1602.
16. Bariense–Oliveira M, Mallafronte P, Barros RT. Aspectos epidemiológicos das glomerulopatias no Brasil. In: Cruz HMM, BARROS RT. **Atualidades em Nefrologia vol. 7**. São Paulo: Savier. 2002. P. 73-7.
17. Korbert SM, Genchi RM, Borok RZ. The racial prevalence of glomerular lesions in nephritic adults. **Am J Kidney Dis**. 1996; 27: 647-51.
18. Kitiyakara C, Eggers P; Kopp JB. Twenty-one-years trend in ESRD due to focal segmental glomerulosclerosis in the United States. **Am J Kidney Dis** 2004; 44: 815-825.

19. Branden, G. L. et al. Changing incidence of glomerular disease in adults. **Am J Kidney Dis**. 2000; v. 35, p. 878-883.
20. D'agati VD. The many masks os focal segmental glomeruloesclerosis (nephrology forum). **Kidney Int** 1994; 46: 1223-1241.
21. Glicklich D, Haskell L, Senitzer D. Possible genetic predisposition to idiopathic focal segmental glomerulosclerosis. **Am J Kidney Dis** 1980; 12: 26-30.
22. Heaf J. The Danish renal biopsies register. **Kidney Int**. 2004; 66: 895-897.
23. Albuquerque, P. M. P.; Kirsztajn, G. M.; FRANCO, M. Estudo transversal da freqüência de glomerulopatias em biópsias registradas no serviço de Patologia/ Nefrologia da Escola Paulista de Medicina – UNIFESP. **J Bras Nefrol**. 2001; v.23, p.34
24. Haas M, Meehan SH, Karrison TG. Changing etiologies of unexplained adult nephritic syndrome: a comparison of renal biopsy findings from 1976 to 1979 and 1995 to 1997. **Am J Kidney Dis** 1997; 5: 621-631.
25. Choi IJ; Jeong HJ; Han DS. An analysis of 4.514 cases of renal biopsy in Korea. **Yonsei Med J** 2001; 42: 247-254.
26. Naine AE; Harandi AA; Ossareh S. Prevalence and clinical findings of biopsy-proven glomerulonephritis in Iran. **Saudi J Kidney Dis Transplant** 2007; 18: 556-564.
27. Coggins CH; Frommer JP; GLASSOCK RJ. Membranous nephropathy (abstract). **Semin Nephrol** 1982; 2: 264.
28. Nair R; Walker PD. Is IgA nephropathy the commonest primary glomerulopathy among young adults in the USA? **Kidney Int**. 2006; 69: 1455-1458.
29. Barbiano BG; Genderini a, Ferrario F. Post-infectious glomerulonephritis. **G Ital Nefrol** 2003; 20: 184-199.

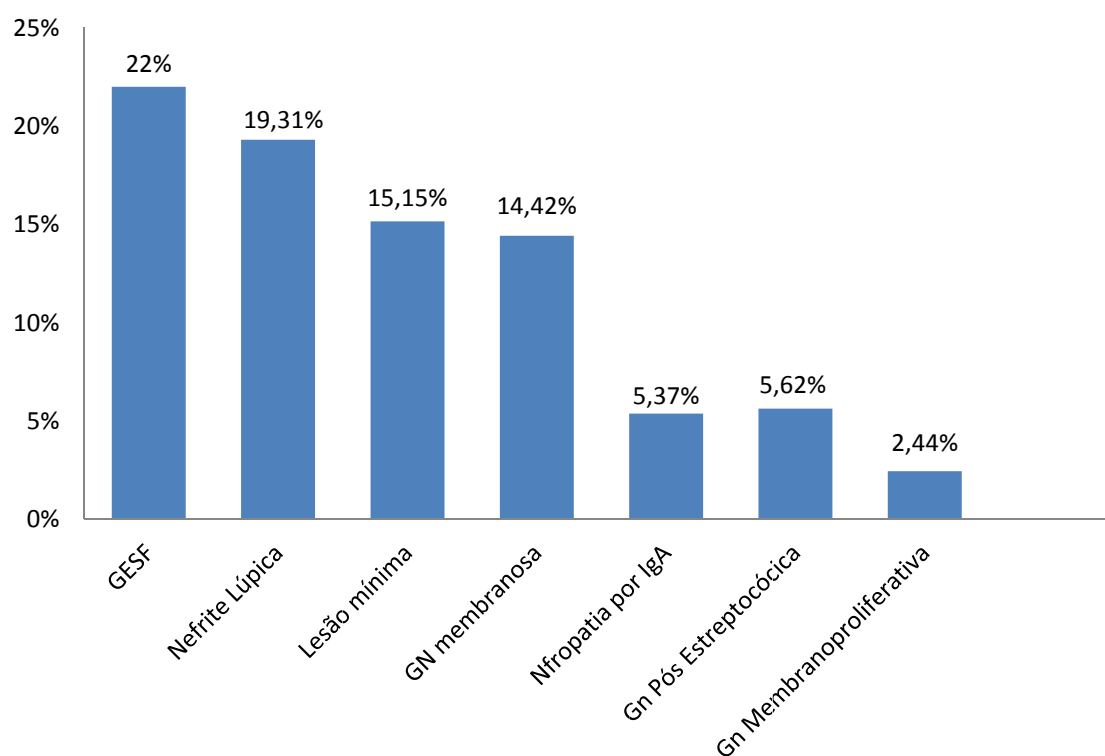
30. Sesso R; Pinto SWL. Fiver-year follow-up of patients with epidemic glomerulonephritis due to *Streptococcus zooepidemicus*. **Nephrol Dial Transplant** 2005; 20: 1808 -1812.
31. Woo KT, Chiang GS, Pall A. The changing pattern of glomerulonephritis in Singapore over the past two decades. **Clin. Nephrol.** 1999; 52: 96-102.  
<<http://www.epm.br/medicina/registro/97/rghd97.htm>> Acesso em 27 de março 2012.
32. Churg, J; Bertein, J; Glassock, R. J. Renal disease: classification and atlas of glomerular diseases. 2. ed. **Igasu-Shoin**, Tokyo, 1995.
33. Andrade ZA, Rocha H. Schistosomal glomerulopathy. **Kidney Int** supl 2005; 16: 23-29.
34. Woronik, V. Classificação das Síndromes Glomerulares. In: Barros TR, Alves MAR, Dantas M, Kirsztjan GM, Sens YAS. **Glomerulopatia patogenia, clínica e tratamento**. 2nd Ed. São Paulo: Savier, 2006. p. 48 – 53.

**FIGURA 1** – Prevalência das glomerulopatias de acordo com a classificação geral**FIGURA 2** – Prevalência das glomerulopatias de acordo com a apresentação clínica

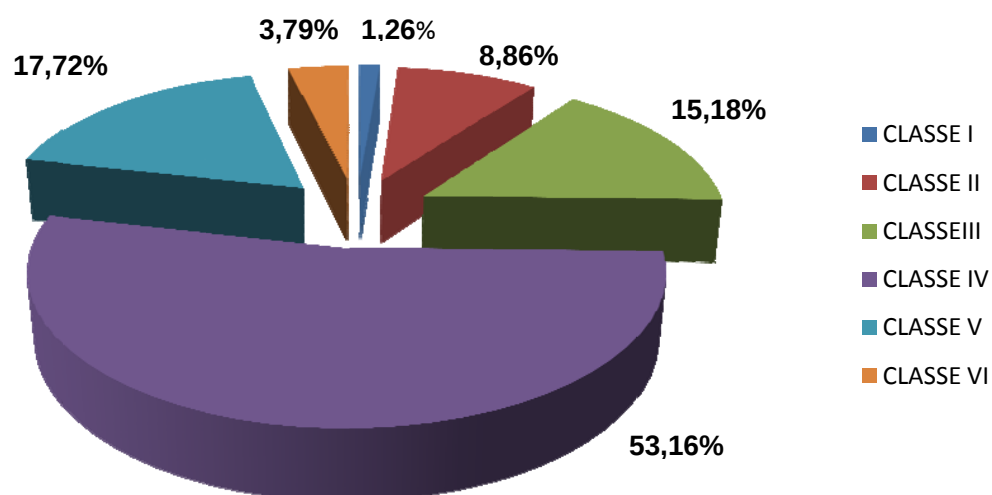
**FIGURA 3** – Apresentação do quadro clínico pela faixa etária



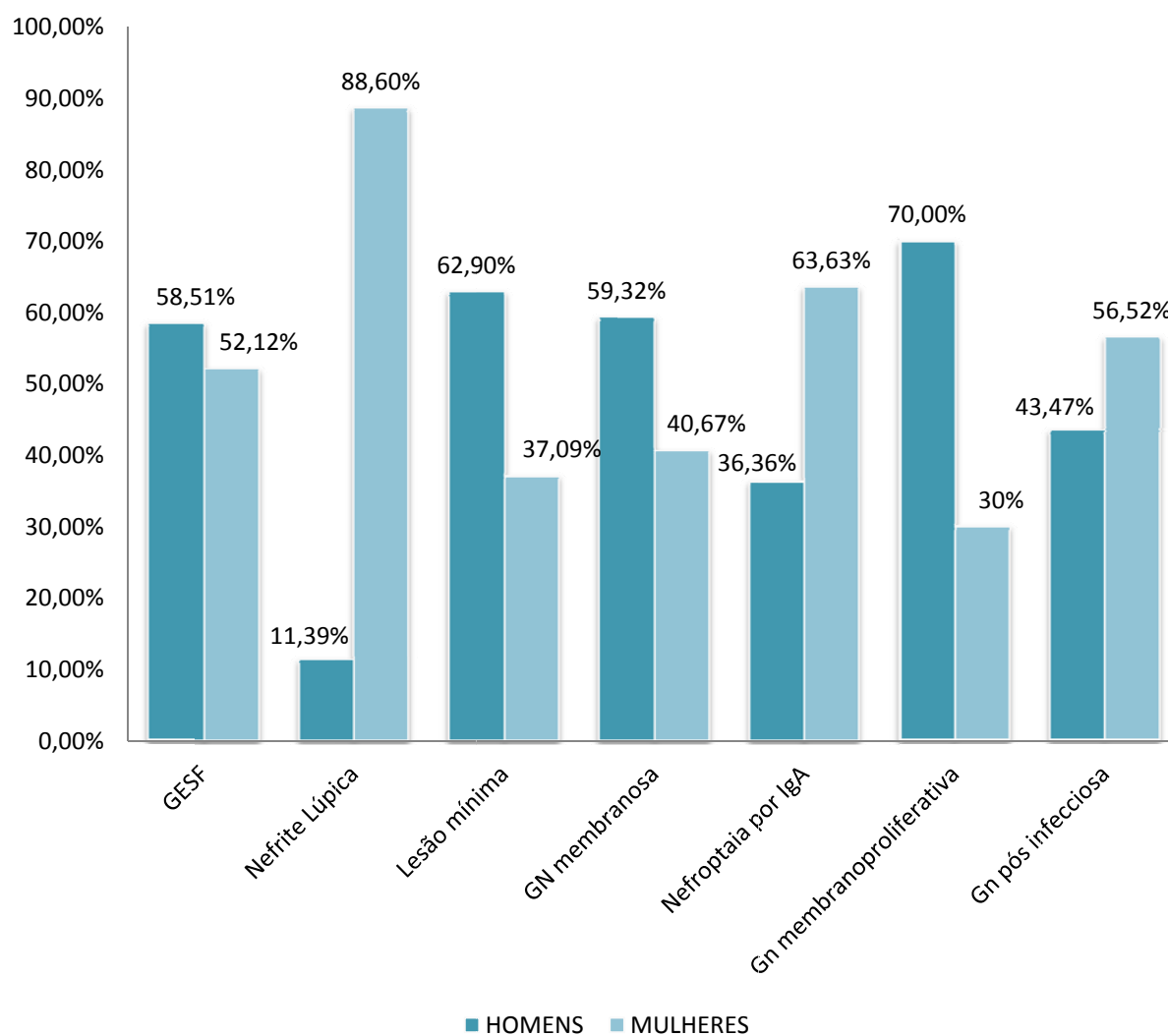
**FIGURA 4** – Prevalência das glomerulopatia quanto ao tipo histológico



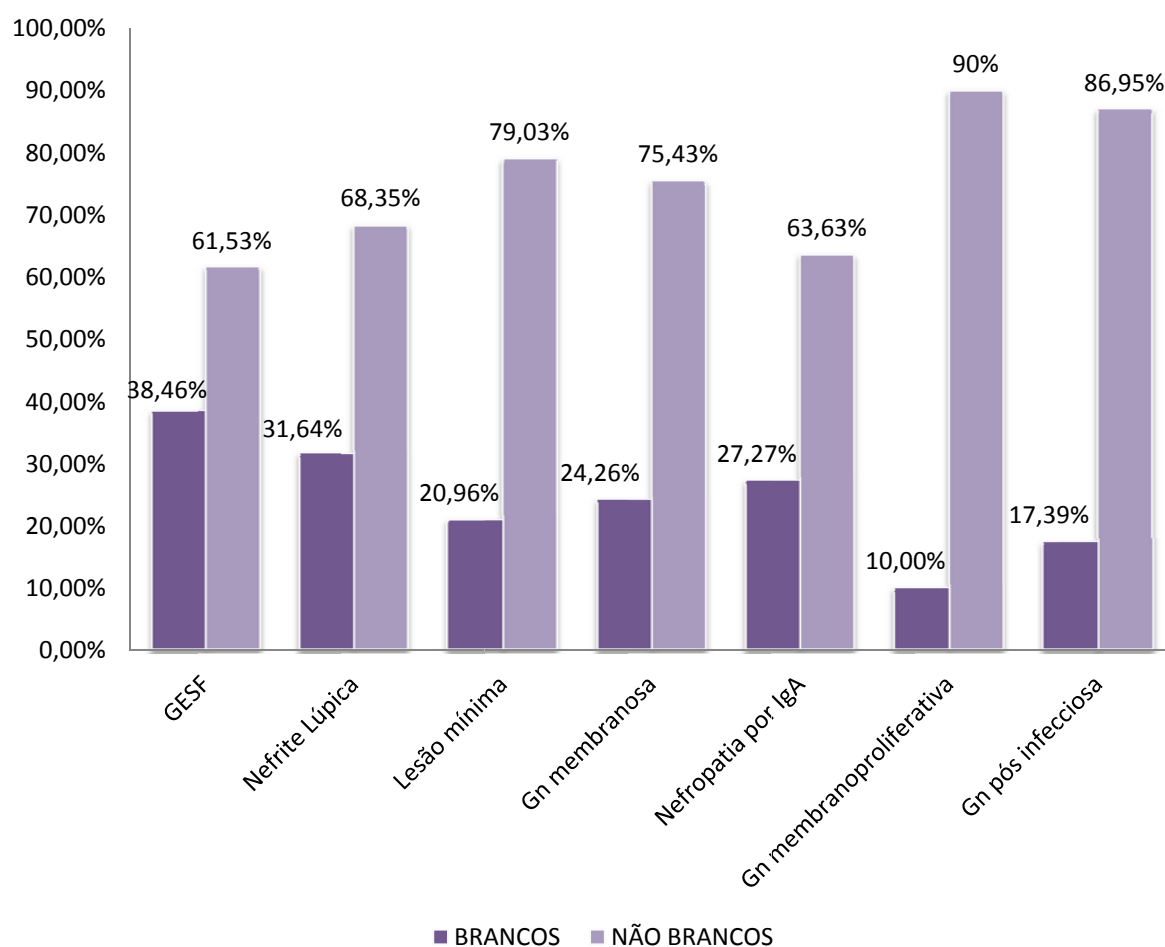
**FIGURA 5** – Classificação da nefrite lúpica de acordo com o seu subtipo histológico



**FIGURA 6** – Prevalência dos tipos histológicos das glomerulopatia de acordo com o sexo



**FIGURA 7** – Prevalência dos tipos histológicos das glomerulopatias entre os brancos e não brancos.



**FIGURA 8** – Prevalência dos tipos histológicos das glomerulopatias por faixa etária.

