



**UNIVERSIDADE FEDERAL DA BAHIA**  
**FACULDADE DE MEDICINA DA BAHIA**  
Fundada em 18 de Fevereiro de 1808



**Monografia**

**É POSSÍVEL DIFERENCIAR CLINICAMENTE  
PACIENTES COM DIAGNÓSTICO HISTOLÓGICO DE  
COMPLEXO LM-GESF?**

**RAFAEL MARQUES CALAZANS**

**SALVADOR (BAHIA), 2013**

SIBI/Bibliotheca Gonçalo Moniz: Memória da Saúde Brasileira

C141 Calazans, Rafael Marques

É possível diferenciar clinicamente pacientes com diagnóstico histológico de Complexo LM-GESF?/ Rafael Marques Calazans. Salvador: 2013. vii, 23p.

Orientador: Prof. Dr. Paulo Novis Rocha

Monografia (Conclusão de Curso) da Universidade Federal da Bahia, Faculdade de Medicina, Salvador, 2013.

1. Glomeruloesclerose Segmentar e Focal. 2. GESF. 3. Lesão Mínima. 4. Complexo Lesão Mínima-GESF. I. Rocha, Paulo N. II. Universidade Federal da Bahia. Faculdade de Medicina. III. Título.

CDU: 616.96



**UNIVERSIDADE FEDERAL DA BAHIA**  
**FACULDADE DE MEDICINA DA BAHIA**  
Fundada em 18 de Fevereiro de 1808



## **Monografia**

# **É POSSÍVEL DIFERENCIAR CLINICAMENTE PACIENTES COM DIAGNÓSTICO HISTOLÓGICO DE COMPLEXO LM-GESF?**

**RAFAEL MARQUES CALAZANS**

**PROFESSOR ORIENTADOR: PAULO NOVIS ROCHA**

Monografia de Conclusão do Componente Curricular MED-B60, e como pré-requisito obrigatório e parcial para conclusão do curso médico da Faculdade de Medicina da Bahia da Universidade Federal da Bahia, apresentada ao Colegiado do Curso de Graduação em Medicina.

**SALVADOR (BAHIA), 2013**

**Monografia:** É possível diferenciar clinicamente pacientes com diagnóstico histológico de Complexo LM-GESF?, **Rafael Marques Calazans**

Professor-orientador: **Paulo Novis Rocha**

### **COMISSÃO REVISORA**

- **Paulo Novis Rocha** (Presidente), Professor Adjunto do Departamento de Medicina e Apoio Diagnóstico da Faculdade de Medicina da Bahia da Universidade Federal da Bahia.

Assinatura:  \_\_\_\_\_

- **Eduardo José Bittencourt Studart**, Professor Auxiliar do Departamento de Patologia e Medicina Legal da Faculdade de Medicina da Bahia da Universidade Federal da Bahia.

Assinatura:  \_\_\_\_\_

- **Dione Tonheiro Palmeira Machado**, Doutorando do Curso de Doutorado do Programa de Pós Graduação de Medicina e Saúde da Faculdade de Medicina da Bahia da Universidade Federal da Bahia.

Assinatura:  \_\_\_\_\_

#### **Membro suplente**

**Renata Lopes Britto**, Professora Adjunta do Departamento de Ginecologia, Obstetrícia e Reprodução Humana da Faculdade de Medicina da Bahia da Universidade Federal da Bahia.

**TERMO DE REGISTRO ACADÊMICO:** Monografia avaliada pela Comissão Revisora, e julgada apta à apresentação pública no Seminário Estudantil de Pesquisa da Faculdade de Medicina da Bahia/UFBA, com posterior homologação do conceito final pela coordenação do Núcleo de Formação Científica e de MED-B60 (Monografia IV). Salvador (Bahia), em \_\_\_ de \_\_\_\_\_ de 20\_\_

## **EQUIPE**

- Rafael Marques Calazans, estudante da graduação de medicina da Faculdade de Medicina da Bahia da Universidade Federal da Bahia;
- Márcia Fernanda dos Santos Melo Carneiro, médica nefrologista e preceptora da residência de clínica médica e internato da enfermaria/ambulatório do Serviço de Nefrologia do Hospital Geral Roberto Santos;
- Rilma Ferreira de Souza Santos, médica nefrologista e assistente do Serviço de Nefrologia do Hospital Geral Roberto Santos;
- Washington Luis Conrado dos Santos, médico patologista, mestre em patologia humana, doutor em patologia, pesquisador da Fundação Oswaldo Cruz, professor adjunto da Escola Baiana de Medicina e Saúde Pública e professor do Curso de Pós-Graduação em Patologia da Universidade Federal da Bahia;
- Paulo Novis Rocha, médico nefrologista, doutor em medicina, professor adjunto do Departamento de Medicina e Apoio Diagnóstico da Faculdade de Medicina da Universidade Federal da Bahia, coordenador da disciplina de Bioestatística da Pós-graduação em Ciências da Saúde da Universidade Federal da Bahia, membro do Comitê de Ética Médica e a supervisor do Programa de Residência Médica de Clínica Médica do Hospital Universitário Professor Edgard Santos.

## **INSTITUIÇÕES PARTICIPANTES**

**UNIVERSIDADE FEDERAL DA BAHIA**

➤ Faculdade de Medicina da Bahia

**HOSPITAL GERAL ROBERTO SANTOS**

**FONTES DE FINANCIAMENTO**

- |  |
|--|
| 1- Fundação de Amparo à Pesquisa do Estado da Bahia (FAPESB)<br>2- Recursos Próprios |
|--|

## ÍNDICE

<b><u>1.</u></b>	<b>RESUMO.....</b>	<b>2</b>
<b><u>2.</u></b>	<b>OBJETIVOS.....</b>	<b>3</b>
<b><u>3.</u></b>	<b>FUNDAMENTAÇÃO TEÓRICA.....</b>	<b>4</b>
<b><u>4.</u></b>	<b>METODOLOGIA .....</b>	<b>8</b>
	4.1- LOCAL	8
	4.2- POPULAÇÃO	8
	4.3- DESENHO	8
	4.4- COLETA DE DADOS	8
	4.5- ASPECTOS ÉTICOS	8
	4.6- ANÁLISE ESTATÍSTICA	9
<b><u>5.</u></b>	<b>RESULTADOS.....</b>	<b>10</b>
<b><u>6.</u></b>	<b>DISCUSSÃO.....</b>	<b>13</b>
<b><u>7.</u></b>	<b>CONCLUSÕES .....</b>	<b>15</b>
<b><u>8.</u></b>	<b>SUMAMARY .....</b>	<b>16</b>
<b><u>9.</u></b>	<b>REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS .....</b>	<b>17</b>
<b><u>10.</u></b>	<b>ANEXOS.....</b>	<b>21</b>
	10.1- ANEXO 1	22
	10.2- ANEXO 2	24



## **RESUMO**

**É POSSÍVEL DIFERENCIAR CLINICAMENTE PACIENTES COM DIAGNÓSTICO HISTOLÓGICO DE COMPLEXO LM-GESF?** **Introdução:** Glomeruloesclerose segmentar e focal (GESF) e lesão mínima (LM) causam síndrome nefrótica em adultos. Na LM, os glomérulos devem ser normais à microscopia ótica e imunofluorescência. No entanto, como a GESF é uma doença focal, há um cuidado dos patologistas em diagnosticar a LM, principalmente quando o número de glomérulos na biópsia é reduzido. Assim, surge a entidade Complexo LM-GESF (CLM-GESF), cabendo ao clínico realizar a distinção. **Objetivo:** analisar e comparar os aspectos clínicos e histológicos dos pacientes com laudo de GESF, LM e CLM/GESF. **Metodologia:** O estudo prospectivo de glomerulopatias (PROGLOM), em andamento no Hospital Geral Roberto Santos, Salvador-BA, inclui todos pacientes internados com doença glomerular confirmada por biópsia renal. No presente estudo, apresentamos os pacientes do banco de dados do PROGLOM diagnosticados com GESF, LM ou CLM-GESF. **Resultados:** Foram analisados 48 pacientes inclusos no banco de dados, sendo 24 com diagnóstico de GESF, 8 de LM e 16 de CLM-GESF. Quanto à GESF, houve predominância de não-brancos (75%), mediana de idade de 32 anos, presença de sintomas em 79,2% dos pacientes, sendo edema abdominal e de MMII (66,7%, cada) o principal sintoma, proteinúria mediana de 3.394 mg/24h, creatinina mediana de 1,5 g/dl e corticoide oral como principal estratégia terapêutica (68,2% dos pacientes). Em relação à LM, observou-se predominância de não-brancos (87,5%), mediana de idade de 36,5 anos, presença de sintomas em 100% dos casos, sendo o sintoma mais comum o edema de MMII (87,5%), proteinúria mediana de 7.638 mg/24h, creatinina mediana de 0,9 g/dl e corticoide oral como principal estratégia terapêutica (87,5%). Em se tratando do CLM-GESF, houve predominância de não-brancos (68,8%), mediana de idade de 36 anos, presença de sintomas em 87,5% dos pacientes, sendo MMII (87,5%) o mais frequente sintoma, proteinúria mediana de 6.005 mg/24h, creatinina mediana de 1,2 g/dl e corticoide oral como principal estratégia terapêutica (62,5% dos pacientes). **Conclusões:** Os resultados mostram que os pacientes com diagnóstico de CLM-GESF têm características demográficas, clínicas e laboratoriais comuns aos dois grupos. Portanto, torna-se muito difícil para o clínico realizar a distinção entre estas entidades numa avaliação inicial. O seguimento ambulatorial e a resposta terapêutica poderão contribuir para um diagnóstico futuro.

**Palavras-chaves:** 1- Glomeruloesclerose Segmentar e Focal; 2- GESF; 3- Lesão Mínima; 4- Complexo Lesão Mínima-GESF; 5- Síndrome Nefrótica.

## **OBJETIVOS**

### **PRINCIPAL**

Analisar e comparar os aspectos clínicos dos pacientes com laudo de GESF, LM e CLM/GESF.

### **SECUNDÁRIOS**

1. Determinar a frequência de GESF, LM e CLM/GESF entre os pacientes submetidos à biópsia renal; e
2. Determinar a frequência de cada subtipo histológico da GESF.

## **FUNDAMENTAÇÃO TEÓRICA**

A Síndrome Nefrótica consiste em uma constelação de manifestações clínicas e laboratoriais decorrentes do aumento patologicamente exagerado da permeabilidade dos glomérulos às proteínas, culminando em proteinúria (acima de 3,5g/dia), hipoalbuminemia (abaixo de 3,0 g/dL) e edema periférico, sendo que hiperlipidemia e doença vascular trombótica também são comumente observadas (1,2). Dentre as causas de síndrome nefrótica, a Glomeruloesclerose Segmentar e Focal (GESF) e a Lesão Mínima (LM) merecem destaque por sua elevada frequência e características clínicas bastante semelhantes (3).

A GESF diz respeito a um grupo histopatológico diverso de lesões glomerulares com manifestações clínicas heterogêneas (4), sendo caracterizada por esclerose e obliterações do processo podocitário, de forma focal e segmentar, dos glomérulos à Microscopia Ótica (MO) (5). O termo focal indica que a lesão afeta menos de 50% dos glomérulos na amostra; já o termo segmentar indica que a lesão ocorre em apenas algumas alças dos glomérulos envolvidos, não afetando o glomérulo por inteiro (6).

Os achados típicos da GESF são originados do distúrbio dos linfócitos T, que secretam citocinas responsáveis por lesão do epitélio visceral glomerular (podócito), afetando a arquitetura das fendas de filtração, responsáveis pela barreira de tamanho, determinando proteinúria não seletiva. Com as fendas de filtração afetadas, há acúmulo de material hialino homogêneo não fibrilar, responsável pelo colapso e esclerose dos capilares glomerulares (2). Este quadro afeta, inicialmente, os glomérulos justaglomerulares, expandindo em seguida para os demais glomérulos (2). Outro achado comum é a hipertrofia glomerular à custa da expansão do mesângio (6).

Clinicamente, a GESF pode apresentar uma ampla faixa de proteinúria, abrangendo desde valores pouco acima da normalidade (acima de 1,0g/dia) até valores dentro da faixa nefrótica (acima de 3,5g/dia) (7). Este último grupo é o que merece maior atenção do clínico, pois proteinúria na faixa nefrótica está relacionada a um pior prognóstico quando não tratada, evoluindo para necessidade de terapia dialítica em 3 a 6 anos (7). Outros achados comuns da GESF são edema, hiperlipidemia e hipoproteinemia, este último representado por diminuição de proteínas como antitrombina III, TBG, transferrina e imunoglobulinas, culminado num quadro de hipercoagulabilidade, falsa impressão de hipofunção tireoidiana, anemia hipocrômica/microcítica e maior suscetibilidade à infecções, respectivamente (2). Do ponto de vista laboratorial os achados mais comuns são proteinúria não seletiva, hematúria microscópica e piúria estéril (2).

A principal terapêutica da GESF é a prednisona, em doses iniciais de 1mg/Kg/dia, por 3 meses; a dose é reduzida paulatinamente nos próximos 3-5 meses (2,8–11). A falta de resposta ou a recidiva à prednisona ocorre em 30 % dos casos e nesses casos pode-se lançar mão de diversos medicamentos imunossupressores, como a ciclosporina ou a ciclofosfamida (12–14). Medicamentos

como os inibidores da enzima conversora da angiotensina (I-ECA) e os bloqueadores do receptor da angiotensina (BRA) são utilizados na redução da proteinúria, possuindo importante papel na redução da evolução para Doença Renal Crônica (DRC) estágio 5 (12). Nos casos avançados, em que a terapia medicamentosa foi tardia ou não suficiente, opta-se pela terapia dialítica e transplante renal (15,16).

A GESF pode ser dividida histopatologicamente em cinco subtipos: NOS (*not otherwise specified*), perihilar, celular, *tip lesion* e colapsante.

O subtipo NOS constitui a lesão mais genérica da GESF e também o subtipo mais comum (5). Para que a NOS possa ocorrer, duas condições devem ser satisfeitas: Ao menos um glomérulo com aumento segmentar de matriz, obliterando a luz do capilar e a exclusão dos demais subtipos (5). Creatinina sérica elevada e severidade da proteinúria são os principais indicadores de prognóstico reservado, muitas vezes associado a DRC estágio 5 em 6 a 8 anos (5).

A GESF perihilar é definido por esclerose e hialinose perihilar envolvendo mais da metade dos glomérulos esclerosados, na ausência dos subtipos celular, *tip* e colapsante (5). Glomerulomegalia e adesões são comuns, bem como a hialinose arteriolar, porém a hipertrofia e hiperplasia podocitária existe em menor quantidade se comparada aos demais subtipos (5). Clinicamente, o subtipo perihilar é marcado por grande associação a hipertensão arterial sistêmica (HAS), sintomatologia menos proeminente e baixas taxas de remissão (5).

A variante celular foi a primeira variante descrita (17). Ela é definida por ao menos um glomérulo, de qualquer local do rim, com hiper celularidade segmentar endocapilar ocluindo a luz arterial e a ausência dos subtipos *tip* e colapsante (5). A proteinúria da variante celular geralmente é mais severa em relação àquela da NOS, apresentando uma evolução mais acelerada para a DRC estágio 5 (5). Outra diferença está no fato desta variante possuir uma melhor resposta à terapia imunossupressora (5).

O subtipo *tip lesion* é definido por ao menos uma lesão segmentar envolvendo a ponta do glomérulo, com a presença de adesão entre o tufo e a cápsula de Bowman e confluência dos podócitos com o epitélio parietal ou tubular, além da exclusão do subtipo colapsante (4). A *tip lesion* é a forma com melhor resposta a terapia imunossupressora e a que possui melhor prognóstico, se assemelhando clinicamente a LM (4,5,7).

Por fim, a GESF colapsante é caracterizada por ao menos um glomérulo com colapso segmentar ou global e hipertrofia ou hiperplasia podocitária. A forma colapsante é aquela que possui maior associação à raça negra, sintomatologia mais severa, pior resposta ao tratamento, pior prognóstico e progressão mais veloz à DRC estágio 5 (4,5,7). Proteinúria, hipoalbuminemia e hiperlipidemia ocorrem de forma mais intensa neste subtipo (4,7,18).

A GESF ganha um papel de destaque na literatura devido a sua alta prevalência mundial quando comparado a outras glomerulopatias, ficando atrás apenas da Nefrite por IgA (19–22). No Brasil, a preocupação com a GESF é ainda maior devido à alta prevalência da doença na população negra (23), população essa que compõe uma grande porcentagem dos indivíduos brasileiros (24). Estudos que buscam a criação de registros de pacientes glomerulopatas são cada vez mais realizados nos diversos estados brasileiros, merecendo destaque as iniciativas de São Paulo (25), Minas Gerais (26) e Distrito Federal (27), cujos estudos demonstram que a prevalência da GESF em seus estados é de 29,7%, 24,6% e 26,9%, respectivamente, sendo que em todos eles a GESF foi a glomerulopatia primária de maior prevalência. A Bahia é o estado brasileiro com maior porcentagem populacional de indivíduos negros (24), o que torna a prevalência da GESF potencialmente ainda maior. Com isso o conhecimento do perfil da GESF na população baiana, bem como o estabelecimento de relações entre as manifestações clínicas iniciais e a evolução do quadro torna-se de suma importância para uma terapia empírica e de maior eficácia, contribuindo na profilaxia da DRC estágio 5 e portanto reduzindo a prevalência populacional de indivíduos que necessitam de terapia dialítica (28).

De acordo com LOPES 1999, diversas hipóteses podem explicar a maior prevalência de GESF na raça negra, independente de idade ou sexo, como maior propensão dos negros apresentarem hipertensão intraglomerular e perfil hemodinâmico renal distinto entre as raças (23).

A Lesão Mínima é uma patologia caracterizada clinicamente por um quadro de síndrome nefrótica, com proteinúria na faixa nefrótica, edema periorbitário e periférico, hipoalbuminemia e hematuria microscópica, porém com histopatologia não revelando qualquer anormalidade glomerular na MO e IF (2,3). A LM constitui o padrão mais comum de síndrome nefrótica em crianças, porém corresponde a apenas a 5-10% em adultos (2,3).

Terapeuticamente, a LM caracteriza-se por remissões e recidivas, com uma boa resposta ao tratamento (29). Adultos com doses diárias de 60 mg de prednisona respondem ao tratamento nas primeiras dezesseis semanas em 75% dos casos; em crianças a resposta é mais rápida e 90-95% possuem resposta satisfatória (30). Após a remissão há redução gradual da dose de prednisona, ocorrendo recidiva em cinco anos em 30% dos adultos e raramente em crianças (29,31,32).

Como já dito, o diagnóstico da GESF é definido quando é encontrado esclerose glomerular na MO ou IF, enquanto o diagnóstico da LM ocorre quando os glomérulos são normais na MO e IF. Como a GESF ocorre de forma focal, há a possibilidade de uma amostra biopsiada indicar LM quando na verdade há uma GESF não amostrada, podendo haver, portanto, diagnósticos falso-negativos para a GESF e consequentemente falso-positivos para a LM. Nesta indefinição entre LM e GESF surge uma nova entidade, o Complexo Lesão Mínima/GESF (CLM/GESF). O CLM/GESF abrange os pacientes com biópsia normal na MO e IF, em que, devido ao baixo número de

glomérulos na amostra, não se pode definir com certeza o diagnóstico de LM. A chance de haver incerteza na biópsia aumenta inversamente proporcional ao número de glomérulos amostrados, assim biópsias com poucos glomérulos possuem uma maior chance de erro. Estudos mostram que em uma biópsia com vinte ou mais glomérulos torna-se seguro definir se o paciente realmente possui LM ou uma GESF não amostrada (33). Sendo os diagnósticos destas patologias realizados histologicamente, uma biópsia inconclusiva, ou seja, pertencente ao grupo CLM/GESF, deve ter sua distinção como responsabilidade do clínico.

A comum indefinição histológica entre GESF e LM, bem como as muitas semelhanças clínicas entre elas, gera o questionamento sobre se as duas realmente são doenças diferentes, com delimitações bem definidas, ou se são apenas um espectro de uma mesma patologia, que dependendo da manifestação ser mais grave ou mais branda iria assemelhar-se mais ao que hoje chamamos separadamente de GESF e LM, respectivamente.

## **METODOLOGIA**

**LOCAL:** O estudo vem sendo conduzido no serviço de Nefrologia do Hospital Geral Roberto Santos (HGRS). O HGRS é o maior hospital da rede pública de saúde da Bahia e é uma unidade de referência em Nefrologia; por ser dotado de uma unidade de emergência não-referenciada (“portas abertas”), o HGRS recebe pacientes oriundos de todos os municípios do estado. Godinho e colaboradores (34) mostraram que cerca de 50% dos pacientes admitidos no serviço de Nefrologia do HGRS vêm de fora da capital.

**POPULAÇÃO:** O estudo prospectivo de glomerulopatias (PROGLOM) inclui todos pacientes maiores de 18 anos hospitalizados no serviço de Nefrologia do HGRS com doença glomerular confirmada por biópsia renal. No presente estudo incluímos apenas os pacientes do banco de dados do PROGLOM diagnosticados com GESF, LM ou CLM-GESF.

**DIAGNÓSTICO:** O diagnóstico de GESF foi estabelecido quando era visualizada ao menos uma lesão de esclerose segmentar na amostra biopsiada. Quando não foi possível estabelecer este diagnóstico, os pacientes foram classificados em dois grupos: como LM nas amostras biopsiadas com 20 ou mais glomérulos e como CLM-GESF nas amostras com menos de 20 glomérulos. Os subtipos histológicos da GESF foram definidos a partir dos critérios de Columbia, estabelecidos por Vivette D’Agati em 2003 (5).

**DESENHO:** Estudo de coorte prospectivo. Os pacientes ingressam no estudo durante internamento no Serviço de Nefrologia do HGRS e são acompanhados até a alta hospitalar.

**COLETA DE DADOS:** A coleta de dados vem sendo realizada por Nefrologistas e estudantes de medicina participantes do projeto. Tem-se utilizado dois instrumentos para coleta de dados:

1-Questionário inicial de internamento (informações colhidas do paciente): inclui dados de identificação, condições sociais, apresentação clínica inicial, uso de drogas potencialmente nefrotóxicas e doenças pregressas;

2-Ficha de acompanhamento intra-hospitalar (informações obtidas através de entrevista com o paciente e revisão do prontuário): dados do exame físico, exames laboratoriais, ultrassonografia de vias urinárias, suspeitas diagnósticas, uso de medicações específicas, eventos adversos durante internamento, complicações e resultado da biópsia;

**ASPECTOS ÉTICOS:** O trabalho é puramente observacional, consistindo da documentação sistemática da prática clínica, sem desvio da conduta habitual para os pacientes atendidos no HGRS. Os participantes são solicitados a assinar um termo de consentimento livre e esclarecido (TCLE). O projeto foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa (CEP) da Secretaria de Saúde do Estado da Bahia (SESAB) (Ofício nº032/2009)\*.

**ANÁLISE ESTATÍSTICA:** Os dados coletados foram armazenados em um banco criado no programa SPSS (versão 19.0). Para descrição dos resultados, as variáveis categóricas foram sumarizadas através de frequências relativas e absolutas; as variáveis contínuas foram sumarizadas através da mediana e distância interquartil. Os testes para definição de significância estatística foram: Teste de Mann-Whitney quando houve uma comparação entre dois grupos e variáveis quantitativas; Teste de Kruskal-Wallis quando houve uma comparação entre três ou mais grupos e variáveis quantitativas; Teste qui-quadrado quando houve uma comparação entre qualquer número de grupos, variáveis qualitativas e com valor de frequência mínima esperada acima de cinco; Teste de Fischer quando houve uma comparação de dois grupos com outros dois grupos, variáveis qualitativas e com valor de frequência mínima esperada abaixo de cinco.

\*= Aprovado como subprojeto do projeto principal em questão.



## **RESULTADOS**

No período de Outubro de 2007 a Outubro de 2012, foram estudados 157 pacientes. Destes, 24 tiveram o diagnóstico de GESF, 8 de LM e 16 de CLM-GESF. A tabela 1 mostra as principais diferenças entre estes três grupos.

TABELA 1. Principais resultados encontrados nos grupos GESF, CLM-GESF E LM.

<b>Variável</b>	<b>GESF (n=24)</b>	<b>CLM-GESF (n=16)</b>	<b>LM (n=8)</b>	<b>Valor p</b>
<b>DADOS DEMOGRÁFICOS</b>				
Idade	32,0 (24,3-43,3)	36,0 (23,3-58,3)	36,5 (27,0-37,5)	0,599
Sexo (masculino)	11 (45,8%)	10 (62,5%)	5 (62,5%)	0,586
Raça (não-branco)	18 (75%)	11 (68,8%)	7 (87,5%)	0,677
Procedência (Salvador)	18 (54,2%)	7 (43,8%)	5 (62,5%)	0,794
<b>SINTOMAS E SINAIS</b>				
His HAS	10 (41,7%)	8 (50,0%)	1 (12,5%)	0,200
Sintomático	19 (79,2%)	14 (87,5%)	8 (100%)	0,491
Edema de face	14 (58,3%)	9 (56,3%)	8 (75,0%)	0,788
Edema abdominal	16 (66,7%)	11 (68,8%)	6 (75,0%)	1,000
Edema MMSS	6 (25,0%)	5 (31,3%)	5 (62,5%)	0,146
Edema MMII	16 (66,7%)	14 (87,5%)	7 (87,5%)	0,334
Oligúria	8 (33,3%)	6 (37,5%)	3 (37,5%)	1,000
Urina Espumosa	12 (50,0%)	11 (68,8%)	5 (62,5%)	0,498
Duração dos sintomas	4 meses (2-6)	2 meses (2,5)	4 meses (2,5-5,75)	0,638
Nefropatia na família	4 (16,6%)	3 (18,8%)	2 (25,0%)	0,948
<b>DADOS LABORATORIAIS</b>				
Hematúria (>15/cp)	7 (29,1%)	2 (12,5%)	1 (12,5%)	0,501
Proteinúria de 24h	3393 (1870-4770))	6005 (2890-9490)	7638 (3625-11330)	0,480
Hemoglobina	12,4 (10,9-14,9)	12,2 (9,5-15,0)	12,9 (11,5-13,7)	0,902
Creatinina	1,5 (1,0-2,3)	1,2 (1,0-2,5)	0,9 (0,8-2,9)	0,409
Albumina	1,7 (1,0-2,5)	1,5 (1,2-2,6)	1,7 (0,5-2,7)	0,966
Colesterol total	365 (262-491)	334 (247-572)	300 (222 -422)	0,356
LDL	238 (186-366)	222 (106-478)	211 (114-331)	0,621
HDL	52 (43-65)	43 (30-52)	50 (36-60)	0,089
Triglicérides	232 (177-334)	286 (220-366)	195 (139-217)	0,070
<b>DADOS DA BIÓPSIA</b>				
Número de Glomérulos	21 (14-28)	14 (11-17)	26 (23 -38)	0,000
Fibrose intersticial (>10%)	11 (45,8%)	2 (12,5%)	0 (0,0%)	0,010
Complicações	1 (4,1%)	1 (6,2%)	1 (12,5%)	0,642
<b>TRATAMENTO</b>				
Terapia Dialítica	2 (8,3%)	0 (0%)	0 (0%)	0,660
Corticóide oral	16 (66,6%)	10 (62,5%)	7 (87,5%)	0,531
Metilprednisolona	4 (16,6%)	1 (6,3%)	0 (0%)	0,555
Ciclofosfamida	2 (8,3%)	1 (6,3%)	0 (0%)	1,000
Ciclosporina	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	1,000
MMF	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	1,000
Azatioprina	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	1,000

Os pacientes com diagnóstico de GESF possuem mediana de idade de 32,0 anos, são predominantemente do sexo feminino (54,2%), raça não-branca (25%) e com procedência da cidade de Salvador (54,2%). Ao momento do diagnóstico, 79,2% eram sintomáticos, sendo que os sintomas predominantes eram edema abdominal (66,7%), edema de MMII (66,7%) e edema facial (58,3%). História de HAS foi referida em 41,7% dos casos, enquanto história de nefropatia na família existiu em 17,4% dos pacientes. Quanto ao perfil laboratorial, foram encontradas as

seguintes medianas: proteinúria de 24 horas de 3393 mg/dL, creatinina de 1,5 g/dL, albumina de 1,7 g/dL e colesterol total de 364 mg/dL. O tratamento mais utilizado foi o corticoide oral (68,2%).

Dos 24 pacientes com diagnóstico de GESF, 14 foram classificados de acordo com a classificação de Columbia, havendo 3 pacientes com o subtipo *tip lesion*, 4 com o subtipo colapsante, 1 com o subtipo perihilar e 6 com o subtipo NOS. Tabela 2.

TABELA 2. Frequências obtidas dos subtipos histológicos da GESF: *Tip Lesion*, Colapsante, Perihilar, celular e NOS.

<b>Subtipos Histológicos da GESF</b>	<b>Frequências</b>
<i>Tip Lesion</i>	3 (21,4%)
Colapsante	4 (28,5%)
Perihilar	1 (7,1%)
Celular	0 (0,0%)
NOS	6 (42,8%)

Em relação aos pacientes com diagnóstico de LM, o perfil epidemiológico predominante foi o sexo masculino (62,5%), raça não branca (87,5%), procedência de Salvador (62,5%) e idade mediana de 36,5 anos. Em relação ao quadro clínico, 100% dos pacientes apresentavam sintomas no momento do diagnóstico, com predomínio de edema de MMII (87,5%), edema facial (75,0%), edema abdominal (75%), edema de MMSS (62,5%) e urina espumosa (62,5%). Já história pessoal de HAS e de nefropatia na família existiu em 12,5% e 25,0% dos pacientes, respectivamente. Considerando o perfil laboratorial, as seguintes medianas foram encontradas: proteinúria de 24 horas de 7638 mg/dL, creatinina de 0,9 g/dL, albumina de 1,7 g/dL e colesterol total de 300 mg/dL. O único tratamento utilizado nos pacientes com LM foi a prednisona (87,5%).

Por fim, nos pacientes com diagnóstico de CLM/GESF houve predomínio do sexo masculino (62,5%), não-brancos (68,8%), com procedência do interior do estado (56,2%) e mediana de idade de 36,0 anos. A frequência de pacientes sintomáticos foi de 87,5 %, sendo edema de MMII (87,5%), edema abdominal (68,8%) e urina espumosa (68,8%) os sinais e sintomas mais comumente encontrados. O perfil laboratorial encontrado teve as seguintes medianas: proteinúria de 24 horas de 6005 mg/dL, creatinina de 1,2 g/dL, albumina de 1,5 g/dL, colesterol total de 334 mg/dL e triglicerídios de 286 mg/dL. Corticóide oral foi o tratamento mais comum (62,5%).

Os valores de frequência das principais glomerulopatias primárias encontradas no estudo PROGLOM encontra-se na tabela 3.

TABELA 3. Frequência das principais glomerulopatias do estudo PROGLOM.

<b>Glomerulopatias</b>	<b>Frequências</b>
Nefrite Lúpica	41 (26,0%)
GESF	24 (15,3%)
CLM-GESF	16 (10,2%)
GN Esclerosante	15 (9,6%)
Membranosa	14 (8,9%)
Membranoproliferativa	9 (5,7%)
Proliferativa difusa	9 (5,7%)
Lesão Mínima	8 (5,1%)
Nefrite por IgA	6 (3,8%)
Outras	15 (9,6%)

## **DISCUSSÃO**

A baixa mediana de idade obtida pela GESF confirma a doença como sendo majoritariamente de adultos jovens, na 4-5ª décadas de vida. Já a mediana da LM mostra que, entre os indivíduos adultos, a maior prevalência se encontra também na 4-5ª década de vida. Vale ressaltar que um dos critérios de exclusão do estudo foram indivíduos com menos de 18 anos de idade, portanto o perfil etário apresentado aqui refere-se unicamente aos pacientes adultos, não incluindo crianças e adolescentes. Já o fato das duas doenças possuírem mais de 70% de indivíduos não-brancos pode ser vista como um resultado compatível com o restante da literatura, que descreve a LM e, principalmente, a GESF como doenças de predomínio nos negros (23), mas também pode ser encarada como consequência da população incluída no estudo, ou seja, indivíduos que fazem maior uso da rede de serviços do Sistema Único de Saúde (SUS), população esta que no Brasil, e principalmente na Bahia, caracteriza-se por vasto predomínio de não-brancos(35).

A GESF e a LM se apresentaram clinicamente com altas porcentagens de doentes com pelo menos um sintoma no momento da internação, mostrando que as duas doenças comumente possuem repercussões clínicas. Edema de face, abdome e MMII são os sintomas mais comuns nas duas doenças, possuindo frequências relativas muito semelhantes nos dois grupos. Essa mesma semelhança também foi vista nos demais sintomas, como oligúria e urina espumosa, com exceção apenas do edema de MMSS, que foi 2,5 vezes mais frequente na LM (porém sem significância estatística). Valores elevados de colesterol total, triglicerídeos, LDL e proteinúria de 24h, valor reduzido de albumina, além do achado clínico de edema mostram a presença de todos achados típicos da síndrome nefrótica, mostrando que no presente estudo tanto a GESF quanto a LM apresentaram-se como uma típica síndrome nefrótica.

Assim, tanto do ponto de vista epidemiológico, clínico e laboratorial, a GESF e a LM apresentaram-se bastante semelhantes, não havendo nenhuma variável com diferença que alcançasse a significância estatística. Isso reafirma a dificuldade de realizar o diagnóstico diferencial entre GESF e LM tomando como base apenas a clínica, deixando bem claro que a diferenciação histológica é de suma importância para o estabelecimento do diagnóstico dessas duas doenças.

Nos casos classificados como CLM-GESF, ou seja, quando a histologia falhou em fazer o diagnóstico entre LM e GESF, a clínica mais uma vez mostrou-se falha nessa distinção entre as doenças. Ao se analisar os valores epidemiológicos, clínicos e laboratoriais da CLM-GESF, na busca de um padrão que se assemelhasse mais àquele encontrado na GESF ou na LM, ficou evidente que não houve padrão com nenhuma das duas doenças, pelo contrário, encontrando-se um perfil bastante anárquico. Essa anarquia pode ser evidenciada no fato de que para algumas variáveis,

o grupo do CLM-GESF se assemelhou mais aos pacientes com GESF, como história de HAS; para outras variáveis, o grupo aproximou-se mais dos pacientes com LM, como a proteinúria de 24 horas; e por fim, para variáveis como a creatinina sérica, o grupo CLM-GESF assumiu valores intermediários.

Em casos como esses, em que tanto a clínica quanto a biópsia mostraram-se falhas, o acompanhamento ambulatorial pode ser uma solução eficaz para a diferenciação entre LM e GESF, já que diferenças quanto às respostas terapêuticas ao corticoide, às recidivas e à evolução para DRC podem ser esperadas nas duas doenças(2,3,7). Outra solução é a realização de uma nova biópsia, já que uma segunda amostra diminui as chances de haver uma GESF não-amostrada, considerando que esta segunda se somará com a primeira visando o número mínimo de 20 glomérulos necessários para a certeza diagnóstica. Esta opção, porém, ainda não é muito bem vista, devido aos custos que uma nova biópsia geraria, sem contar as complicações que o paciente está suscetível a ter diante do procedimento para retirada do material. Entre os 48 pacientes estudados no presente artigo, 3 (6,3%) apresentaram complicações durante a biópsia, sendo todas elas hematúria macroscópica.

Entre todas as glomerulopatias, estudadas no estudo PROGLOM, a GESF é a causa primária que apresentou maior prevalência, o que confirma a hipótese de que na Bahia, local com predomínio da população negra, a GESF seria a glomerulopatia primária mais frequente, superando inclusive a nefropatia por IgA [causa primária mais comum no mundo (19–22)] e a glomerulopatia membranosa. Uma possível explicação para uma prevalência tão baixa de nefropatia por IgA, além do perfil epidemiológico, seria um grande número de subdiagnósticos desta patologia. A nefropatia por IgA, por muitas vezes se apresentar de forma assintomática e indolente (2), acaba recebendo pouca atenção do doente, que não procura ajuda médica especializada. Ao contrário, a GESF por possuir uma clínica mais exuberante e mais progressiva (2,7) é encarada com maior temerosidade, havendo menos quadros subdiagnosticados. Já a LM é apenas a 5ª glomerulopatia primária mais comum, o que pode ser explicado pela ausência de glomerulopatas menores de 18 anos no estudo, população esta que em 85% dos casos possui LM (2,3).

Dos 24 pacientes com diagnóstico de GESF, 14 foram classificados de acordo com a classificação de Columbia (5), havendo 3 pacientes com o subtipo *tip lesion*, 4 com o subtipo colapsante, 1 com o subtipo perihilar, 6 com o subtipo NOS e nenhum com o sub-tipo celular. Mesmo com um número reduzido, o grupo dos pacientes com a classificação do subtipo histológico da GESF segue o mesmo padrão já descrito na literatura (4,5), com a maioria dos pacientes com diagnóstico do subtipo NOS e muito poucos com o diagnóstico da forma celular, enquanto os demais grupos possuem prevalências intermediárias.

## **CONCLUSÕES**

Os resultados mostram que os pacientes com diagnóstico de CLM-GESF têm características demográficas, clínicas e laboratoriais comuns aos dois grupos. Para algumas variáveis, este grupo intermediário se assemelhou mais aos pacientes com GESF, como história de HAS. Para outras variáveis, o grupo CLM-GESF aproximou-se mais dos pacientes com LM, como a proteinúria de 24 horas. Por fim, para variáveis como a creatinina sérica, o grupo CLM-GESF assumiu valores intermediários. Portanto, nas situações em que a biópsia renal é inconclusiva, torna-se muito difícil para o clínico realizar a distinção entre estas entidades numa avaliação inicial. Seguimento ambulatorial, resposta terapêutica, recidivas e evolução para DRC poderão contribuir para o diagnóstico e, portanto, terão que ser avaliadas em estudos subsequentes.

## **SUMMARY**

**IS POSSIBLE DIFFERENTIATE CLINICALLY PATIENTS WITH HISTOLOGICAL DIAGNOSIS OF COMPLEX MCD-FSGS? Background:** Focal segmental glomerulosclerosis (FSGS) and minimal change disease (MCD) causes nephrotic syndrome in adults. In MCD, the glomeruli should be normal by light microscopy and immunofluorescence. However, as FSGS is a focal disease, there is a care of pathologists to diagnose MCD, especially when the number of glomeruli is reduced by biopsy. Thus, arises the entity Complex CDM-FSGS (CCDM-FSGS), leaving to the clinician the distinction responsibility. **Objective:** analyze and compare the clinical and histological aspects of patients with FSGS, CDM and CCDM-FSGS. **Methods:** The prospective study of glomerulopathies (PROGLOM), underway at the General Hospital Roberto Santos, Salvador-BA, includes all hospitalized patients with glomerular disease confirmed by renal biopsy. In this summary, we present the patients of PROGLOM's database diagnosed with FSGS, CDM or CCDM-FSGS. **Results:** Were analyzed 48 patients included in the database, 24 with the diagnosis of FSGS, 8 with the diagnosis of CDM and 16 with the diagnosis of CCDM-FSGS. In the FSGS group was observed predominance of non-whites (75.0%), median age of 32 years, presence of symptoms in 79.2% of patients, abdominal and lower limb edema (66.7% each) as the main symptom, median proteinuria of 3394 mg/24 h, creatinine median of 1.5 g / dl and oral corticosteroids as primary treatment strategy (68.2% of patients). Regarding CDM, there was a predominance of non-whites (87.5%), median age of 36.5 years, presence of symptoms in 100% of cases, lower limb edema as the most common symptom(87.5%), median proteinuria of 7638 mg/24 h, median creatinine of 0.9 g / dl and oral corticosteroids as primary treatment strategy (87.5%). In the case of CCDM-FSGS, there was a predominance of non-whites (68.8%), median age of 36 years, presence of symptoms in 87.5% of patients, and lower limbs (87.5%) as the most frequent symptom, median proteinuria of 6005 mg/24 h, median creatinine of 1.2 g / dl and oral corticosteroids as primary treatment strategy (62.5%). **Conclusions:** The results shows that patients with a diagnosis of CCDM-FSGS have demographic, clinical and laboratory's characters in common to both FSGS and CCDM groups. Therefore, it becomes very difficult for the clinician to make the distinction between these entities in an initial assessment. Outpatient follow-up and therapeutic response may contribute to a future diagnosis.

**Key Words:** 1- Focal and Segmental Glomerulosclerosis; 2- FSGS; 3- Minimal Change Disease; 4- Complex Minimal Change Disease-FSGS; 5- Nephrotic Syndrome.

## **REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS**

1. Kellepouris E, Rovin B. Overview of heavy proteinuria and the nephrotic syndrome [Internet]. [cited 2012 Nov 15]. Available from: [http://www.uptodate.com/contents/overview-of-heavy-proteinuria-and-the-nephrotic-syndrome?source=search\\_result&search=Nephrotics+syndrom&selectedTitle=1~150#H8](http://www.uptodate.com/contents/overview-of-heavy-proteinuria-and-the-nephrotic-syndrome?source=search_result&search=Nephrotics+syndrom&selectedTitle=1~150#H8)
2. Ausiello D, Lee G. Cecil - Tratado de Medicina Interna. 22nd ed. Rio de Janeiro: Elsevier; 2005. p. 840–1.
3. Meyrier A, Niaudet P. Minimal changes and focal-segmental glomerulosclerosis. Oxford Textbook of Clinical Nephrology. 3rd ed. Oxford University Press; 2005. p. 439.
4. Thomas DB, Franceschini N, Hogan SL, Ten Holder S, Jennette CE, Falk RJ, et al. Clinical and pathologic characteristics of focal segmental glomerulosclerosis pathologic variants. *Kidney international* [Internet]. 2006 Mar [cited 2012 Nov 15];69(5):920–6. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16518352>
5. D'Agati V. Pathologic classification of focal segmental glomerulosclerosis. *Seminars in nephrology* [Internet]. 2003 Mar [cited 2012 Nov 15];23(2):117–34. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12704572>
6. Collins T, Cotran R, Kumar V. Robbins: Bases patológicas das doenças- Patologia. 7th ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2005.
7. Chun MJ, Korbet SM, Schwartz MM, Lewis EJ. Focal segmental glomerulosclerosis in nephrotic adults: presentation, prognosis, and response to therapy of the histologic variants. *Journal of the American Society of Nephrology : JASN* [Internet]. 2004 Aug [cited 2012 Nov 15];15(8):2169–77. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15284302>
8. Deegens JKJ, Wetzels JFM. Immunosuppressive treatment of focal segmental glomerulosclerosis: lessons from a randomized controlled trial. *Kidney international* [Internet]. 2011 Oct [cited 2012 Nov 18];80(8):798–801. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21960168>
9. Quereda C, Ballarín J, Galeano C, García López F, Praga M. [Immunosuppressive therapy of primary focal sclerosing glomerulonephritis in the adult: a systematic review]. *Nefrología : publicación oficial de la Sociedad Española Nefrología* [Internet]. 2007 Jan [cited 2012 Nov 18];27(3):249–60. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17725445>
10. Xu S, Xu G, Zeng L. Immunosuppressive treatment in primary focal segmental glomerulosclerosis. *Journal of nephrology* [Internet]. 2012 Sep [cited 2012 Nov 18];25(5):626–35. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22344540>
11. Ponticelli CE, Glassock RJ. Treatment of focal segmental glomerulosclerosis. *Kidney international* [Internet]. 2010 Feb [cited 2012 Nov 18];77(3):259; author reply 259. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20075961>



12. Korbet S. Angiotensin antagonists and steroids in the treatment of focal segmental glomerulosclerosis. *Semin Nephrol.* 2003;23(2):219–28.
13. Martinelli R, Rocha H, Okumura A, Pereira L, Silva O. Cyclophosphamide in the treatment of focal segmental glomerulosclerosis. *Braz J Med Biol Res.* 2004;37(9):1365–72.
14. Ponticelli C, Passerini P. Alternative treatments for focal and segmental glomerular sclerosis. *Clinical nephrology [Internet].* 2001 May [cited 2012 Nov 18];55(5):345–8. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11393378>
15. Braun N, Schmutzler F, Lange C, Perna A, Remuzzi G, Risler T, et al. Immunosuppressive treatment for focal segmental glomerulosclerosis in adults. *Cochrane database of systematic reviews (Online) [Internet].* 2008 Jan [cited 2012 Nov 18];(3):CD003233. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18646090>
16. Stirling CM, Mathieson P, Boulton-Jones JM, Feehally J, Jayne D, Murray HM, et al. Treatment and outcome of adult patients with primary focal segmental glomerulosclerosis in five UK renal units. *QJM : monthly journal of the Association of Physicians [Internet].* 2005 Jun [cited 2012 Nov 18];98(6):443–9. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15879445>
17. Schwartz M, Lewis E. Focal segmental glomerular sclerosis: the cellular lesion. *Kidney Int.* 1985;28:968–74.
18. Deegens J K J, Steenbergen E J, Borm G F, Wetzels J F M. Pathological variants of focal segmental glomerulosclerosis in an adult Dutch population--epidemiology and outcome. *Nephrology, dialysis, transplantation : official publication of the European Dialysis and Transplant Association - European Renal Association [Internet].* 2008 Jan 1 [cited 2012 Nov 15];23(1):186–92. Available from: <http://ndt.oxfordjournals.org/content/23/1/186.full>
19. Deshpande J, Munjau J, Rai R. Spectrum of nephropathies with special reference to primary glomerulopathies. *MJAFI.* 2000;56:125–9.
20. Simon P, Ramée MP, Autuly V, Laruelle E, Charasse C, Cam G, et al. [Epidemiology of primary glomerulopathies in a French region. Variations as a function of age in patients]. *Néphrologie [Internet].* 1995 Jan [cited 2012 Nov 15];16(2):191–201. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7753303>
21. Serov V V, Varshavsky VA, Schill H, Nizze H. [Incidence of glomerular diseases in kidney biopsy materials using WHO classification]. *Zentralblatt für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie [Internet].* 1986 Jan [cited 2012 Nov 15];132(5-6):471–5. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/3564731>
22. Tesař V, Ryšavá R, Jančová E, Jančová I. Epidemiology of glomerulopathy in Czech republic, clinical, laboratory and histopathology correlation. Grant-Funded.
23. Lopes AA, Martinelli RP, Silveira MA, Rocha H. Diferenças raciais entre pacientes com esclerose glomerular focal e glomerulonefrite membranoproliferativa residentes no estado da Bahia. *Revista da Associação Médica Brasileira [Internet].* 1999 Apr

- [cited 2012 Nov 15];45(2):115–20. Available from:  
[http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0104-42301999000200005&lng=en&nrm=iso&tlng=pt](http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0104-42301999000200005&lng=en&nrm=iso&tlng=pt)
24. BRASIL. Ministério do Planejamento O e GIB de G e E. Contagem Populacional. p. . Disponível em: <http://www.seade.gov.br/produtos/>.
  25. Malafronte P, Mastroianni-Kirsztajn G, Betônico GN, Romão JE, Alves MAR, Carvalho MF, et al. Paulista Registry of glomerulonephritis: 5-year data report. Nephrology, dialysis, transplantation : official publication of the European Dialysis and Transplant Association - European Renal Association [Internet]. 2006 Nov [cited 2012 Nov 1];21(11):3098–105. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16968733>
  26. Carmo P do, Carmo W do, Andrade L de. Estudo das Doenças Glomerulares na Zona da Mata Mineira. J. Bras. Nefrol. [Internet]. 2008 [cited 2012 Nov 15];30(1):15–21. Available from: [http://www.jbn.org.br/detalhe\\_artigo.asp?id=104](http://www.jbn.org.br/detalhe_artigo.asp?id=104)
  27. Ferraz F et al. Perfil das doenças glomerulares em um hospital público do Distrito Federal. Jornal Brasileiro de Nefrologia [Internet]. 2010 [cited 2012 Nov 15];32(3):249–56. Available from: [http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0101-28002010000300005&lng=en&nrm=iso&tlng=pt](http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0101-28002010000300005&lng=en&nrm=iso&tlng=pt)
  28. Castro R de, Sesso R, Lopes A, Thomé F, Lugon J, Burdmann E. Relatório do Censo Brasileiro de Diálise. J Bras Nefrol. 2009;32(4):380–4.
  29. Bargman J. Management of minimal lesion glomerulonephritis: evidence-based recommendations. Kidney Int Suppl. 1999;70,S3.
  30. Black D, Rose G, Brewer D. Controlled trial of prednisone in adult patients with the nephrotic syndrome. Br Med J [Internet]. 1970 [cited 2012 Nov 15];3(5720):421. Available from: <http://www.uptodate.com/contents/treatment-of-minimal-change-disease-in-adults/abstract/2>
  31. Palmer SC, Nand K, Strippoli GF. Interventions for minimal change disease in adults with nephrotic syndrome. Cochrane database of systematic reviews (Online) [Internet]. 2008 Jan [cited 2012 Nov 11];(1):CD001537. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18253993>
  32. Coggins C. Adult minimal change nephropathy: experience of the collaborative study of glomerular disease. Trans Am Clin Climatol Assoc. [Internet]. 1986 [cited 2012 Nov 15];97:18. Available from: <http://www.uptodate.com/contents/treatment-of-minimal-change-disease-in-adults/abstract/3>
  33. Fogo A, Cohen A, Jennette C, Bruijn J, Colvin R. Fundamentals of Renal Pathology. New York: Springer Science+Business Media, LLC; 2006. p. 40–9.
  34. Godinho TM, Lopes A, Rocha P. Perfil do paciente que inicia hemodiálise de manutenção em hospital público em Salvador, Bahia. J. Bras. Nefrol [Internet]. 2006 [cited 2012 Nov 15];28 (2):96–103. Available from: [http://www.jbn.org.br/detalhe\\_artigo.asp?id=245](http://www.jbn.org.br/detalhe_artigo.asp?id=245)

35. BRASIL. Ministério do Planejamento e Orçamento. A saúde da população negra e o SUS. Ações Afirmativas para Avançar na Equidade. 1ª edição. 2005.

## **ANEXOS**

- ANEXO I. Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (*vide* modelo, ANEXO);
- ANEXO II. Ofício (parecer) do Comitê de Ética em Pesquisa (CEP) do HUPES, com aprovação da investigação.

**ANEXO I****TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO**

Você está sendo convidado(a) a participar, como voluntário, numa pesquisa científica. Após ser esclarecido(a) sobre as informações a seguir, no caso de aceitar fazer parte do estudo, assine ao final deste documento, que está em duas vias. Uma delas é sua e a outra, do pesquisador responsável.

O título do projeto é **“Estudo Prospectivo sobre Glomerulopatias no Estado da Bahia – ProGlom”** e será conduzido no Hospital Geral Roberto Santos (Rua Direta do Saboeiro, s/n, Cabula 41.180-000 Salvador, Bahia), sob a responsabilidade do . Prof. Dr. Paulo Novis Rocha, Médico Nefrologista, Professor e Pesquisador da Faculdade de Medicina da Bahia da Universidade Federal da Bahia. Qualquer dúvida sobre a pesquisa poderá ser esclarecida pessoalmente com o Dr. Paulo na enfermaria 4A do Hospital Roberto Santos ou através do telefone (71) 3372-2921.

A pesquisa é sobre uma doença chamada glomerulonefrite. Trata-se de uma inflamação nos rins, que leva à perda de proteína na urina, inchaço, pressão alta e alteração na função dos rins. Se não for tratada a tempo ou de forma adequada, a glomerulonefrite pode danificar os rins a ponto de ser necessário o tratamento com diálise. Nesta pesquisa, serão coletados dados da história, exame físico, exames de laboratório, biópsia renal e sobre o tratamento de pacientes com glomerulonefrite. Todos os exames, procedimentos e tratamentos serão prescritos pelo Nefrologista assistente, conforme a prática clínica habitual. Nenhum procedimento adicional será realizado por causa desta pesquisa. O que os pesquisadores farão é documentar de forma sistemática o que vem sendo feito rotineiramente para pacientes com esta doença. A sua participação na pesquisa não modificará em nada a sua avaliação ou o seu tratamento. O que estamos pedindo é a sua permissão para analisarmos os dados sobre o seu caso, juntamente com o de outros pacientes, para possibilitar um melhor entendimento sobre a doença e publicar os resultados numa revista científica. A sua identidade permanecerá sob sigilo.

Participando da pesquisa você não estará sendo exposto a nenhum prejuízo, desconforto ou lesão. Os cuidados dedicados aos participantes e não participantes desta pesquisa serão rigorosamente os mesmos. O acompanhamento no serviço de Nefrologia do Hospital Roberto Santos independe desta pesquisa e continuará mesmo após o término da pesquisa.

Essa pesquisa não trará benefícios financeiros para pesquisadores ou participantes. Ao fazer parte dela, você estará contribuindo para o melhor entendimento das glomerulonefrites. Esse conhecimento possibilitará reavaliar políticas de saúde e sugerir novas intervenções mais efetivas.

A sua participação nesta pesquisa é voluntária. Não haverá qualquer remuneração.

**Asseguramos não apenas o sigilo, em relação à privacidade do sujeito de pesquisa e confidencialidade de seus dados, mas também o direito desse mesmo sujeito retirar o seu consentimento a qualquer tempo, sem qualquer prejuízo à continuidade do acompanhamento e tratamento usuais.**

---

Nome completo do PESQUISADOR RESPONSÁVEL: PAULO NOVIS ROCHA

Assinatura do PESQUISADOR RESPONSÁVEL: \_\_\_\_\_

*CONSENTIMENTO DO SUJEITO DE PESQUISA*

Eu, ....., RG nº ....., CPF nº ....., prontuário nº ....., abaixo assinado, concordo de maneira livre e esclarecida em participar, na condição de sujeito de pesquisa, do estudo intitulado “**Estudo Prospectivo sobre Glomerulopatias no Estado da Bahia – ProGlom**”. Fui devidamente informado(a) pelo pesquisador responsável, Prof. Dr. PAULO NOVIS ROCHA, sobre a pesquisa, os procedimentos nela envolvidos, assim como sobre os possíveis riscos e benefícios decorrentes de minha participação. Foi-me garantido que posso retirar meu consentimento a qualquer momento, sem que isto leve à qualquer penalidade ou interrupção de meu acompanhamento, assistência e/ou tratamento.

Cidade do Salvador, Bahia, ..... de ..... de .....

Nome completo e legível: \_\_\_\_\_

Assinatura do sujeito e/ou de seu representante legal: \_\_\_\_\_

**Nós, testemunhas não ligadas à equipe de pesquisadores, presenciamos a solicitação de consentimento, esclarecimentos detalhados sobre o estudo e aceite do sujeito de pesquisa em participar deste protocolo.**

Nome: \_\_\_\_\_ Assinatura: \_\_\_\_\_ CPF nº: \_\_\_\_\_

Nome: \_\_\_\_\_ Assinatura: \_\_\_\_\_ CPF nº: \_\_\_\_\_

## ANEXO II



Governo do Estado da Bahia  
Secretaria da Saúde do Estado da Bahia

Ofício nº 032/2009  
Ref.: Devolução de Projeto

Salvador, 30 de junho de 2009.

**ESTIMADO**  
Paulo Novis Rocha  
**PESQUISADOR RESPONSÁVEL**

**Projeto de Pesquisa:** "Estudo Prospectivo sobre Glomerulopatias no estado da Bahia - ProGlom"  
**Pesquisador (a) Responsável:** Paulo Novis Rocha

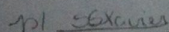
**Situação do Projeto:** Aprovado.

Estamos encaminhando para seu conhecimento e providências, o parecer do Comitê de Ética em Pesquisa da SESAB.

O projeto pode ter continuidade uma vez que atende aos requisitos éticos para a pesquisa envolvendo seres humanos.

Nesse sentido, o Comitê decidiu por sua aprovação, lembrando ao pesquisador (a) a necessidade de informar esse Comitê do relatório parcial e ou final no período de 6 (seis) meses a 1 (um) ano conforme recomendação da Resolução nº 196/96, IX – 2 c.

Atenciosamente,

  
**TELMA DANTAS TEIXEIRA DE OLIVEIRA**  
Coordenadora do CEP-SESAB

SESAB / EESP  
Shirlei Xavier  
Secretaria Executiva do CEP-SESAB  
Card. 19.486.492-6

EESP – Escola Estadual de Saúde Pública.  
Rua Conselheiro Pedro Luis, Nº 171 – Rio Vermelho.  
Tel: (71) 3116-5333 Fax: (71) 3116- 5324  
E-mail: [esp.cep@saude.ba.gov.br](mailto:esp.cep@saude.ba.gov.br)