

UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL
CURSO DE PÓS-GRADUAÇÃO EM NEFROLOGIA

CORRELAÇÃO CLÍNICO-PATOLÓGICA EM
GLOMERULOPATIAS PRIMÁRIAS
EXPERIÊNCIA PESSOAL COM PUNÇÃO
BIÓPSIA RENAL PERCUTÂNEA

DISSERTAÇÃO

DA UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL

ALBERTO AUGUSTO ALVES ROSA

CU 618-81-071-811-081
COM 618-81-078-072-811-77

Porto Alegre, 1976

20786

ROSA, ALBERTO AUGUSTO ALVES

CORRELAÇÃO CLÍNICO-PATOLÓGICA
EM GLOMERULOPATIAS PRIMÁRIAS

T
616.61
R788C
1976

MED
1992/18473-0
1992/10/21

MED

05330465

T
W0142 R788c 1976

[000018473] Rosa, Alberto Augusto Alves.
Correlação clínico-patológica em
glomerulopatias primárias : experiência pessoal
com punção biópsia renal percutânea. 1976. 42
f. : il.

Rosa, Alberto Augusto Alves

Correlação clínico-patológica em glomerulopatias primárias; experiência pessoal com punção biópsia renal percutânea. Porto Alegre, 1976.

42p.

Dissertação (Mestrado em Nefrologia) - Faculdade de Medicina da UFRGS.

CDU 616.611-071:616.611-091

CDU 616.61-076-072.5-032:611.77

UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL

CURSO DE PÓS-GRADUAÇÃO EM NEFROLOGIA

CORRELAÇÃO CLÍNICO-PATOLÓGICA EM
GLOMERULOPATIAS PRIMÁRIAS

EXPERIÊNCIA PESSOAL COM PUNÇÃO
BIÓPSIA RENAL PERCUTÂNEA

DISSERTAÇÃO DE MESTRADO APRESENTADA AO CURSO DE
PÓS-GRADUAÇÃO EM NEFROLOGIA
DA UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL

ALBERTO AUGUSTO ALVES ROSA

*Auxiliar de Ensino do Departamento de
Medicina Interna da Faculdade de
Medicina da UFRGS*

Porto Alegre, 1976

HOMENAGENS

*À memória de meu pai, Alberto Vianna
Rosa, introdutor do método de bióp-
sia renal percutânea em nosso meio.*

A minha mulher e à minha filha.

AGRADECIMENTOS

A contribuição de algumas pessoas foi decisiva para a realização desta Dissertação. Não poderia, pois, deixar de mencionar o nome do Professor César Costa, pelo constante estímulo; do Professor Oly Lobo, pelo apoio recebido; da bibliotecária Malvina Vianna Reis, pela orientação técnica prestada; do Professor Edgar Mário Wagner, da Professora Gláucia Figueiredo e do fotógrafo Luiz Carlos Felizardo, pelo muito que nos auxiliaram.

Um agradecimento especial, entretanto, se faz necessário ao Professor Djalma Johann e ao Dr. Carlos Luiz Reichel, bem como a todos os funcionários do Instituto Psiquiátrico de São Paulo, pela amizade e desprendimento com que nos abriram suas portas, tornando possível a execução desta obra.

ORIENTADOR

Professor César Costa

Coordenador do Curso de

Pós-Graduação em Nefrologia da UFRGS

AGRADECIMENTOS

A contribuição de algumas pessoas foi decisiva para a realização desta Dissertação. Não poderia, pois, deixar de mencionar o nome do Professor *César Costa*, pelo constante estímulo; do Professor *Oly Lobato*, pelo apoio recebido; da bibliotecária *Malvina Vianna Rosa*, pela orientação técnica prestada; do Professor *Edgar Mário Wagner*, da Professora *Gládis Figueiredo* e do fotógrafo *Luiz Carlos Felizardo*, pelo muito que nos auxiliaram.

Um agradecimento especial, entretanto, se faz necessário ao Professor *Dejalma Johann* e ao Dr. *Carlos Luiz Reichel*, bem como a todos os funcionários do *Laboratório Patologistas Reunidos*, pela amizade e desprendimento com que nos abriram suas portas, tornando possível a execução deste trabalho.

RELAÇÃO DE TABELAS

Tab. 1	- Comparação dos nossos resultados da técnica de biópsia renal percutânea com os resultados publicados por outros autores	20
Tab. 2	- Incidência dos grupos histológicos em cada síndrome, nos quarenta e oito pacientes com glomerulopatia primária	22
Tab. 3	- Média de idade e proporção de casos com insuficiência renal e hematuria, segundo a síndrome do paciente	29
Tab. 4	- Média de idade e proporção de casos com insuficiência renal e hematuria, segundo o grupo histológico do paciente	30

SUMÁRIO

1	- INTRODUÇÃO	7
2	- MATERIAL E MÉTODOS	8
2.1	- Conceitos clínicos	9
2.2	- Conceitos histológicos	9
3	- RESULTADOS	19
3.1	- Resultados da técnica de biópsia	19
3.2	- Correlação clínico-patológica	20
3.2.1	- Aspectos clínicos	23
3.2.2	- Glomerulonefrite Endocapilar	24
3.2.2	- Glomerulonefrite Epitelial	24
3.2.4	- Glomerulonefrite Mesangial Axial	24
3.2.5	- Glomerulonefrite Mesangial Membrano- Proliferativa	25
3.2.6	- Glomerulonefrite Mesangial Lobular ...	25
3.2.7	- Glomerulonefrite Membranosa	25
3.2.8	- Glomerulonefrite Crônica	25
3.2.9	- Esclerose Glomerular Focal	25
3.2.10	- Lesões Glomerulares Não Classificáveis	26
4	- COMENTÁRIOS E CONCLUSÕES	31
5	- REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	38

RELAÇÃO DE TABELAS

Tab. 1	- Comparação dos nossos resultados da técnica de biópsia renal percutânea com os resultados publicados por outros autores	20
Tab. 2	- Incidência dos grupos histológicos em cada síndrome, nos quarenta e oito pacientes com glomerulopatia primária	22
Tab. 3	- Média de idade e proporção de casos com insuficiência renal e hematúria, segundo a síndrome do paciente	29
Tab. 4	- Média de idade e proporção de casos com insuficiência renal e hematúria, segundo o grupo histológico do paciente	30

A introdução do método de punção-biópsia renal percutânea

RELAÇÃO DE FIGURAS

Fig. 1	- Glomerulonefrite endocapilar exsudativa X 100 HE	10
Fig. 2	- Glomerulonefrite endocapilar exsudativa X 400 HE	10
Fig. 3	- Glomerulonefrite Endocapilar não exsudativa X 400 HE	11
Fig. 4	- Glomerulonefrite Epitelial X 100 HE	11
Fig. 5	- Glomerulonefrite Epitelial X 400 HE	12
Fig. 6	- Glomerulonefrite Mesangial Axial X 400 HE	12
Fig. 7	- Glomerulonefrite Mesangial Axial X 400 PASM ...	13
Fig. 8	- Glomerulonefrite Mesangial Membrano-Proliferativa X 400 HE	13
Fig. 9	- Glomerulonefrite Mesangial Membrano-Proliferativa X 400 PAS	14
Fig. 10	- Glomerulonefrite Mesangial Lobular X 400 PAS ..	14
Fig. 11	- Glomerulonefrite Mesangial Lobular X 400 PASM .	15
Fig. 12	- Glomerulonefrite Membranosa X 400 HE	15
Fig. 13	- Glomerulonefrite Membranosa X 400 PASM	16
Fig. 14	- Glomerulonefrite Crônica X 400 HE	16
Fig. 15	- Esclerose Glomerular Focal X 400 HE	17
Fig. 16	- Proliferação Mesangial Difusa X 400 PASM	28

Das glomerulopatias primárias ou intrínsecas, utilizando - M...

ENCICLOPÉDIA DE LUS...

1 - INTRODUÇÃO

A introdução do método de punção-biópsia renal percutânea abriu amplas perspectivas ao estudo das nefropatias, particularmente as glomerulonefrites.^{20,21,24,30,32} Entretanto, a ausência de uniformidade quanto aos conceitos emitidos e, principalmente, quanto à nomenclatura empregada, aliadas à inexistência de trabalhos prospectivos bem orientados e ao desconhecimento da patogenia dessas doenças, trouxe muita controvérsia sobre o assunto. Só recentemente surgiram publicações definindo as características morfológicas e clínicas básicas das glomerulopatias.^{3,14,28,33}

Este trabalho consiste numa tentativa de examinarmos nossa experiência com um grupo de oitenta e um pacientes nos quais executamos o método de punção-biópsia renal percutânea. Procuramos avaliar a eficácia do método em nossas mãos e estabelecer uma correlação clínico-patológica com ênfase no grupo das glomerulopatias primárias ou intrínsecas, utilizando MICROSCOPIA DE LUZ.

2 - MATERIAL E MÉTODOS

Foram incluídos oitenta e um pacientes, com idade variando entre 3 e 58 anos (média de 27,1 anos), sendo cinquenta do sexo feminino e trinta e um do sexo masculino. Estes pacientes, em sua maioria, nos foram encaminhados por outros colegas e procediam de Enfermarias da Faculdade de Medicina de Porto Alegre (Enfermarias 2 e 38 da Santa Casa de Misericórdia), de um hospital geral do INPS (Hospital Nossa Senhora da Conceição) e de consultórios particulares.

A técnica da punção-biópsia renal percutânea foi a preconizada por Kark e col.²⁰ e já descrita em outra publicação nossa.³⁰ Os fragmentos foram fixados em formol a 10%, processados, e, após inclusão em parafina, foram realizados cortes cuja espessura variou entre 2 e 3 micra. As técnicas de coloração usadas foram Hematoxilina-Eosina e PAS, conforme descrição de LILLIE²³ e PASM, conforme descrição de MEADOWS.²⁸ Os cortes assim preparados foram examinados por nós em microscópio Leitz sob 100 e 400 aumentos e, após, separadamente, por patologista. Reuníamos, então, nossos dados e chegávamos a um diagnóstico final, utilizando a classificação proposta por MEADOWS para glomerulopatias.²⁸

A ausência de homogeneidade quanto à pesquisa de etiologia estreptocócica nesse material impediu-nos de avaliá-lo sob este ângulo.

2.1 - CONCEITOS CLÍNICOS

Síndrome Nefrótica foi conceituada como a presença de proteinúria em quantidade superior a $3,5\text{g}/1,73\text{m}^2$ de superfície corporal/24 horas, em se tratando de paciente adulto. Nos pacientes pediátricos, a proteinúria considerada como diagnóstica foi de $100\text{m}/\text{Kg}/24$ hs ou mais. Edema, hipoalbuminemia e hipercolesterolemia nem sempre se associavam à proteinúria.¹⁰

Síndrome Nefrítica Aguda foi entendida como o aparecimento súbito de edema, hipertensão arterial, congestão circulatória, oligúria e hematúria.¹

A conceituação de *Hematúria e Proteinúria Persistentes; Hematúria Persistente e Proteinúria Persistente*, consistiu na evidência de uma destas alterações na ausência de sintomatologia sugestiva de doença renal.³

Síndrome de Insuficiência Renal Crônica foi entendida como o cortejo de manifestações clínicas e laboratoriais que acompanham os distúrbios permanentes da função renal.^{22,36}

2.2 - CONCEITOS HISTOLÓGICOS

Exsudação - presença de mais de cinco leucócitos por glomérulo.³⁵

Glomerulonefrite Endocapilar - proliferação difusa de células endoteliais e mesangiais, com ou sem proliferação epitelial focal.

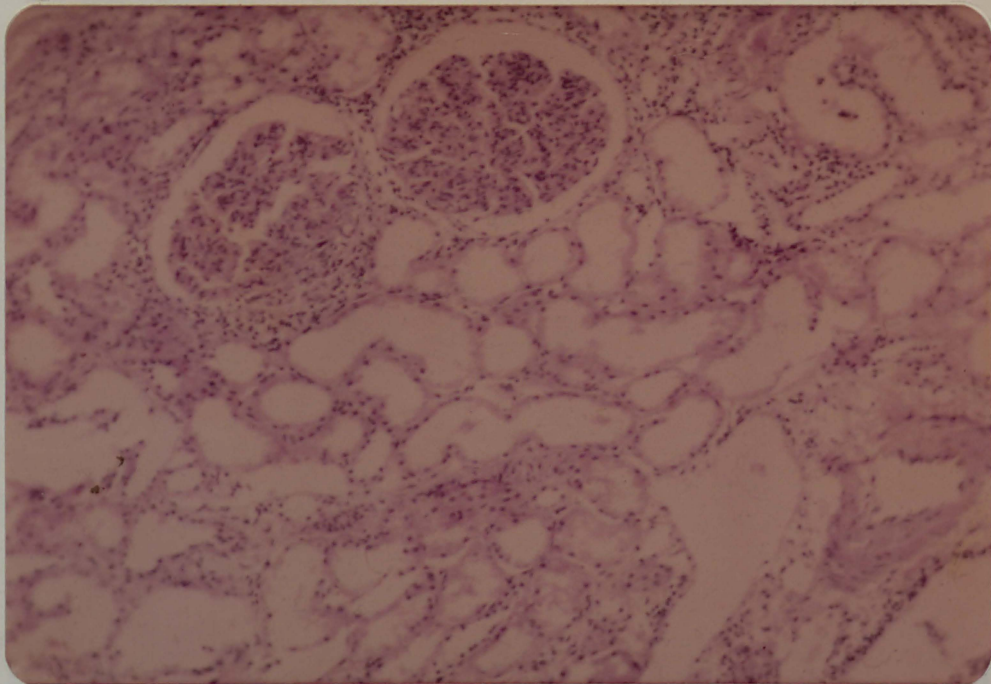


FIGURA 1 - GLOMERULONEFRITE ENDOCAPILAR EXSUDATIVA
X 100 HE

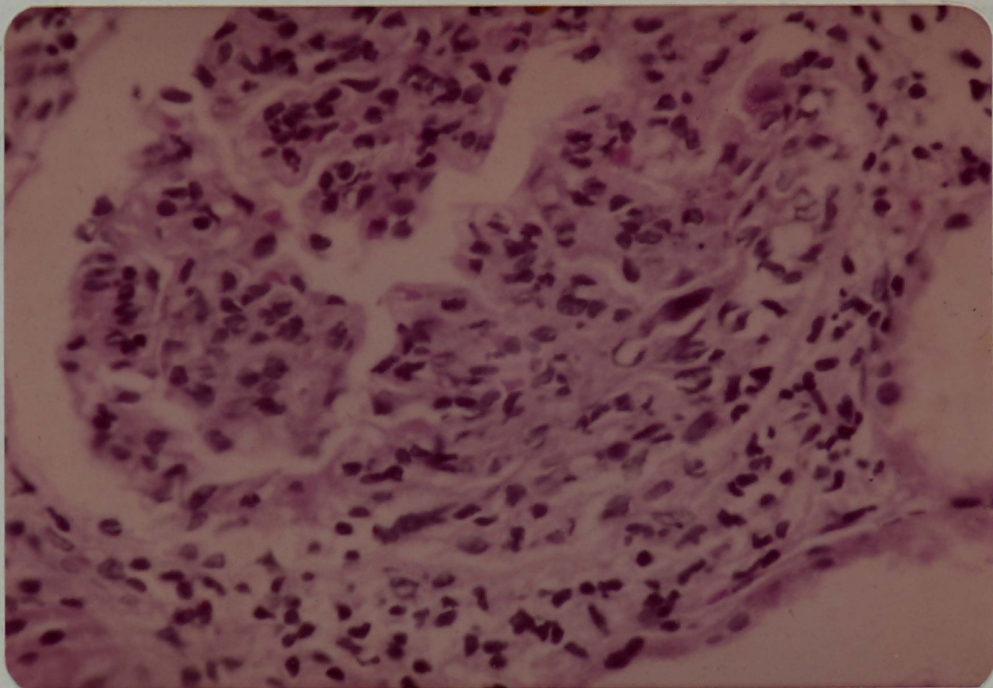


FIGURA 2 - GLOMERULONEFRITE ENDOCAPILAR EXSUDATIVA
X 400 HE

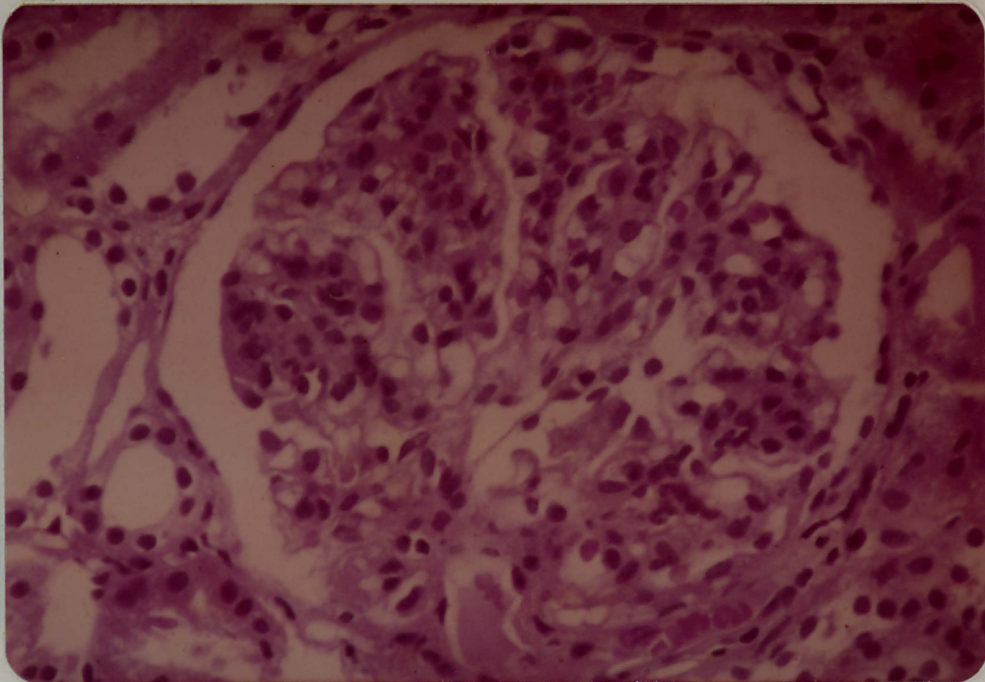


FIGURA 3 - GLOMERULONEFRITE ENDOCAPILAR NÃO EXSUDATIVA
X 400 HE

Glomerulonefrite Epitelial - proliferação difusa de células epiteliais parietais e viscerais, dando lugar à formação de crescentes no espaço capsular. Há, em menor intensidade, proliferação endotelial e/ou mesangial no tufo glomerular.

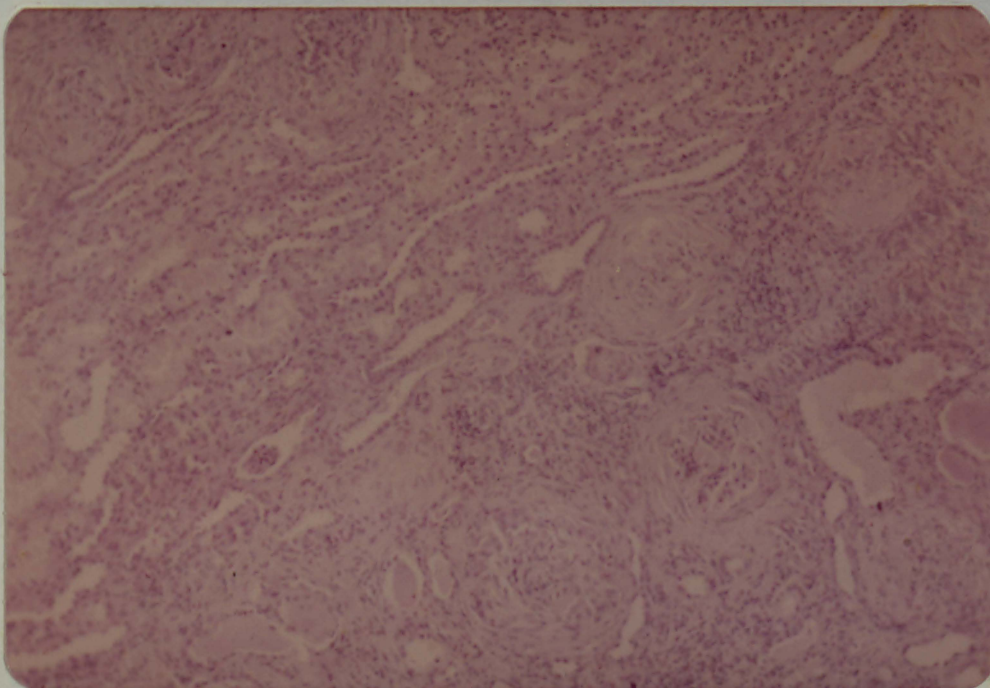


FIGURA 4
GLOMERULONEFRITE
EPITELIAL
X 100 HE

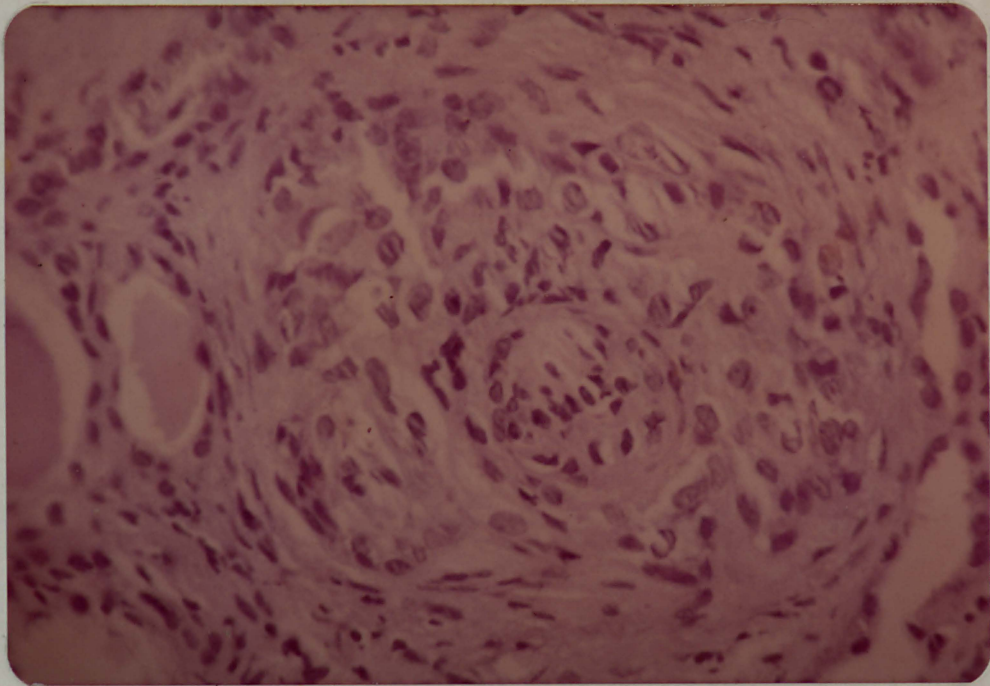


FIGURA 5 - GLOMERULONEFRITE EPITELIAL
X 400 HE

Glomerulonefrite Mesangial Axial - proliferação mesangial difusa nas regiões axiais dos glomérulos, com abundância de material PAS positivo e prata positivo.

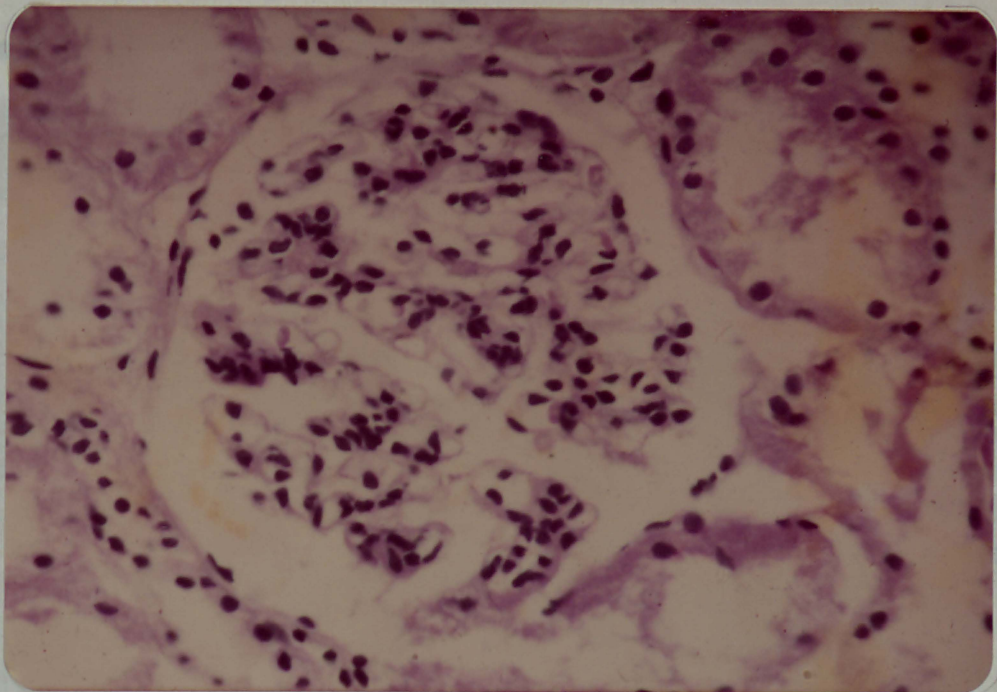


FIGURA 6 - GLOMERULONEFRITE MESANGIAL AXIAL
X 400 HE

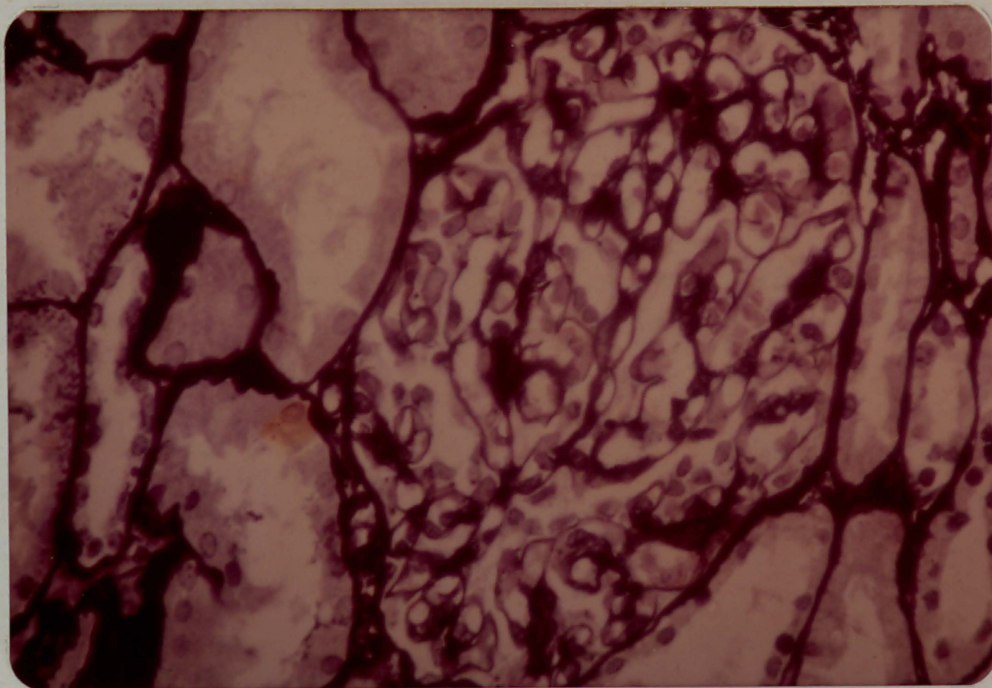


FIGURA 7 - GLOMERULONEFRITE MESANGIAL AXIAL
X 400 PASM

Glomerulonefrite Mesangial Membrano-proliferativa - proliferação difusa de células mesangiais, com espessamento irregular e difuso das paredes capilares, ocorrendo aparente desdobramento destas paredes.

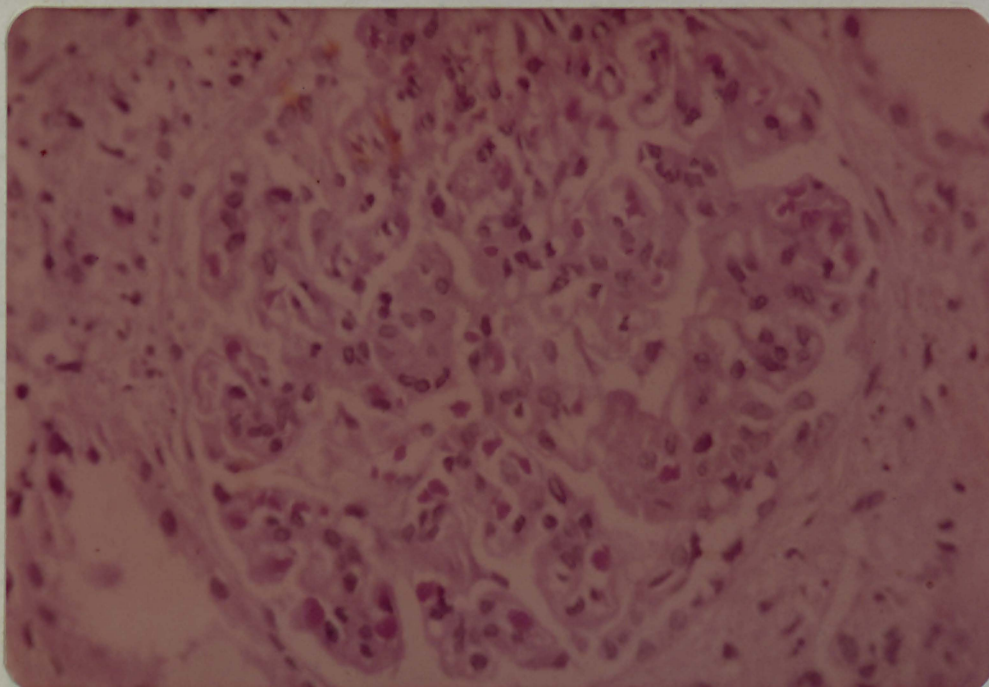


FIGURA 8
GLOMERULONEFRITE
MESANGIAL
MEMBRANO-
PROLIFERATIVA
X 400 HE

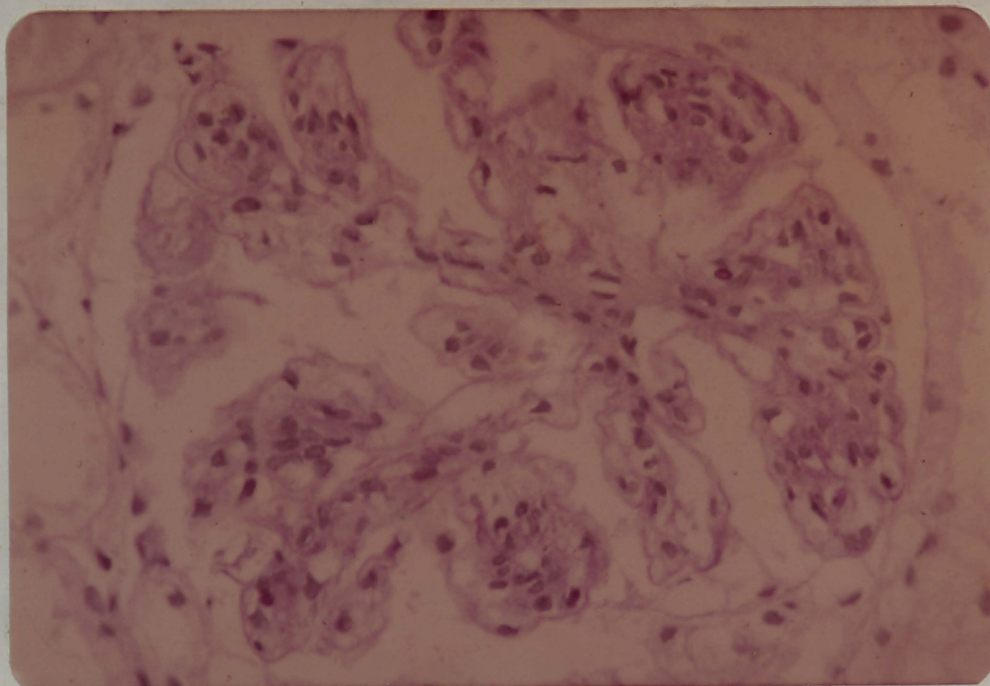


FIGURA 9 - GLOMERULONEFRITE MESANGIAL MEMBRANO-PROLIFERATIVA
X 400 PAS

Glomerulonefrite Mesangial Lobular - desenvolvimento de áreas nodulares difusas, circunscritas, constituídas por material fibrilar PAS positivo e prata positivo, com numerosos núcleos em sua periferia, circundados por anel de capilares. Pode ocorrer espessamento das paredes capilares.

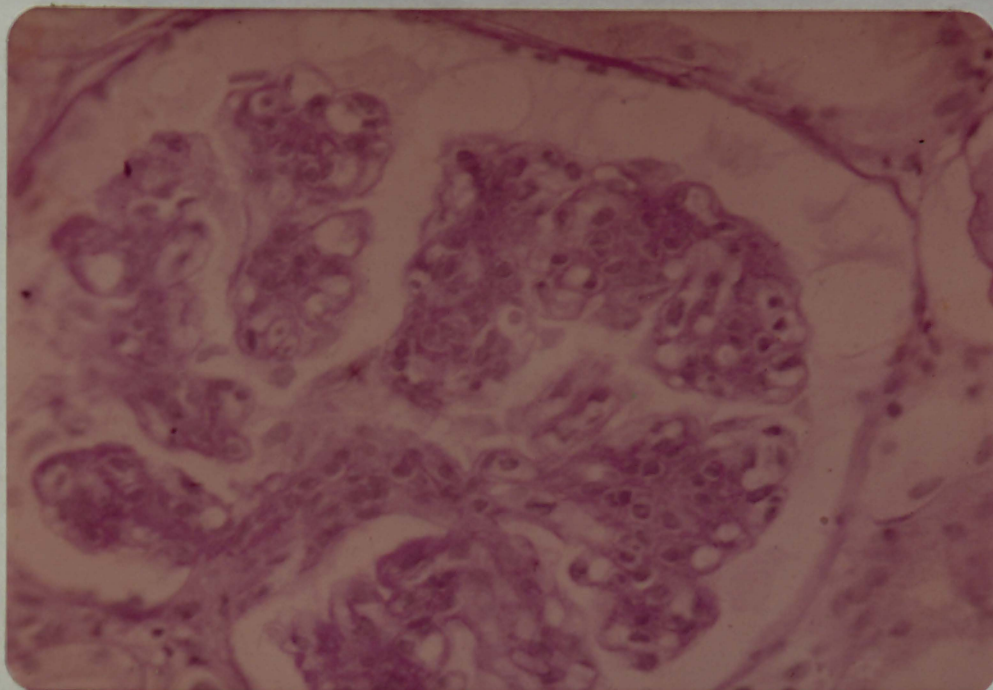


FIGURA 10
GLOMERULONEFRITE
MESANGIAL
LOBULAR
X 400 PAS

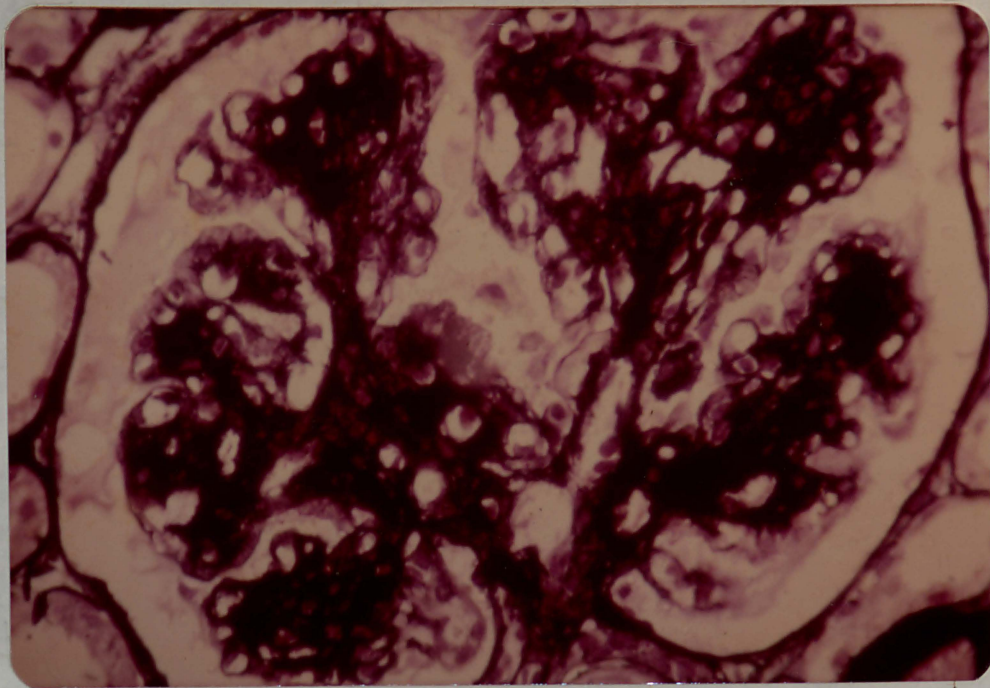


FIGURA 11 - GLOMERULONEFRITE MESANGIAL LOBULAR
X 400 PASM

Glomerulonefrite Membranosa - espessamento difuso e uniforme das paredes capilares; não há proliferação celular.

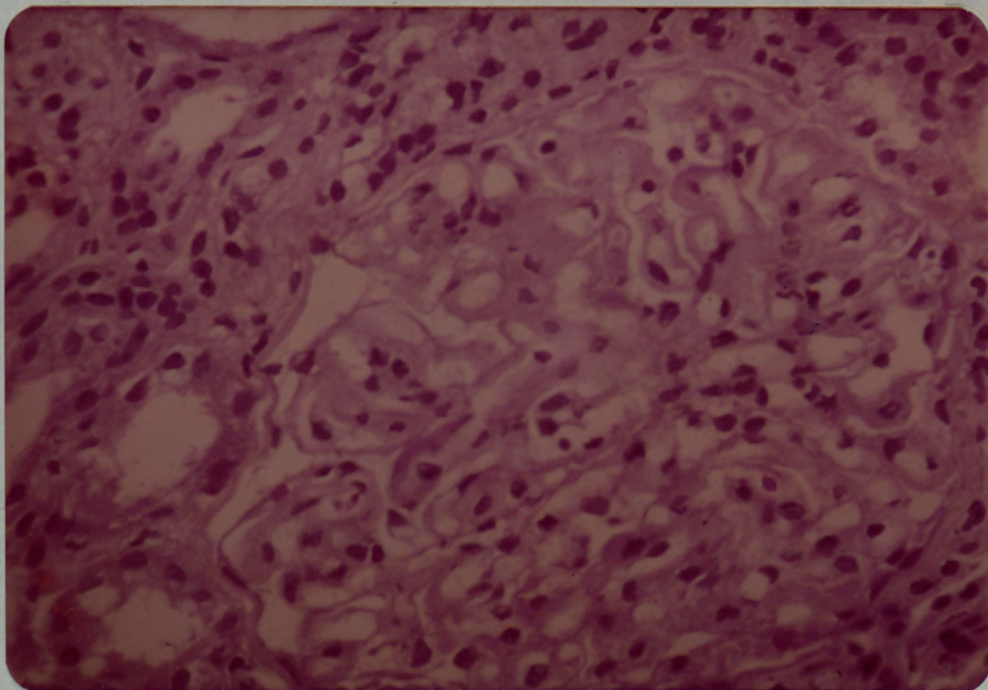


FIGURA 12 - GLOMERULONEFRITE MEMBRANOSA
X 400 HE

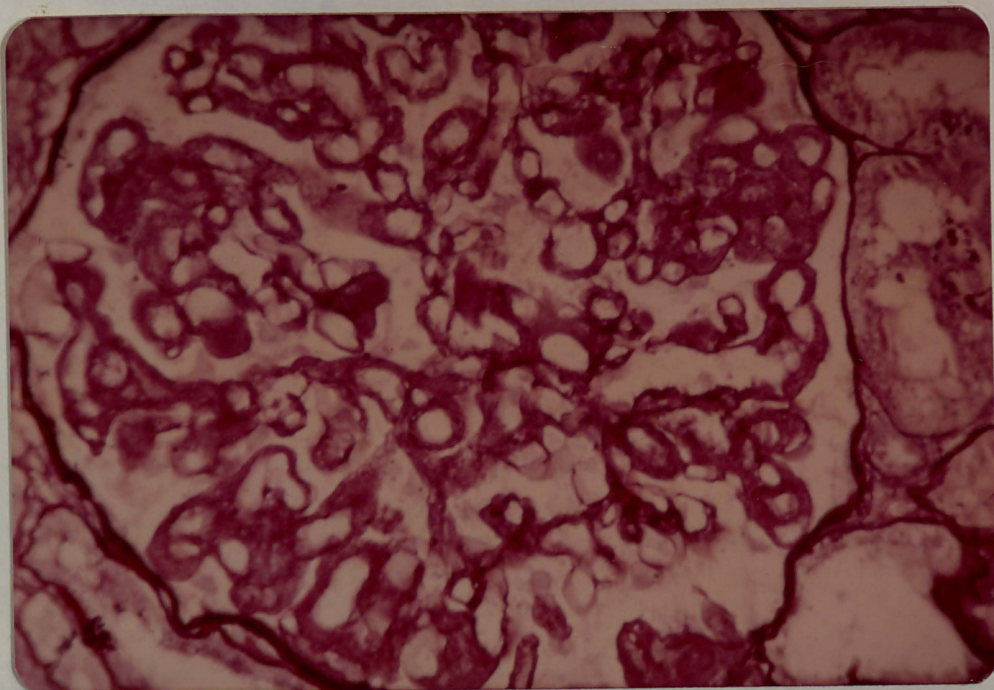


FIGURA 13
GLOMERULONEFRITE
MEMBRANOSA
X 400 PASM

Glomerulonefrite Crônica - a maior parte dos glomérulos mostram-se esclerosados; alguns são normais e hipertrofiados, outros mostram evidências de proliferação celular. No Interstício há extensas áreas de fibrose e atrofia tubular, com ocasionais infiltrados de células mononucleares. Há focos de túbulos dilatados, em relação às áreas menos atingidas. As Artérias e arteríolas mostram, em geral, alterações hipertensivas avançadas.

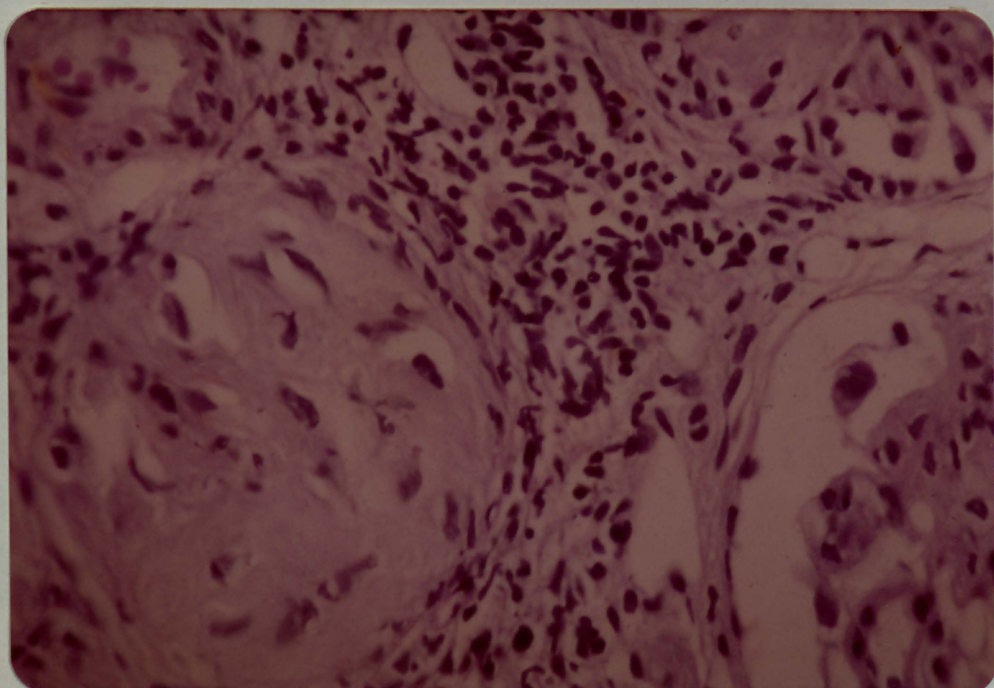


FIGURA 14
GLOMERULONEFRITE
CRÔNICA
X 400 HE

Esclerose Glomerular Focal - esclerose de uns poucos glomérulos, geralmente justa-medulares nas fases iniciais do processo; os outros glomérulos estão normais ou com discreta proliferação de células mesangiais; interstício normal, exceto nas áreas correspondentes aos glomérulos esclerosados, onde há fibrose, atrofia tubular e eventual infiltrado mononuclear.

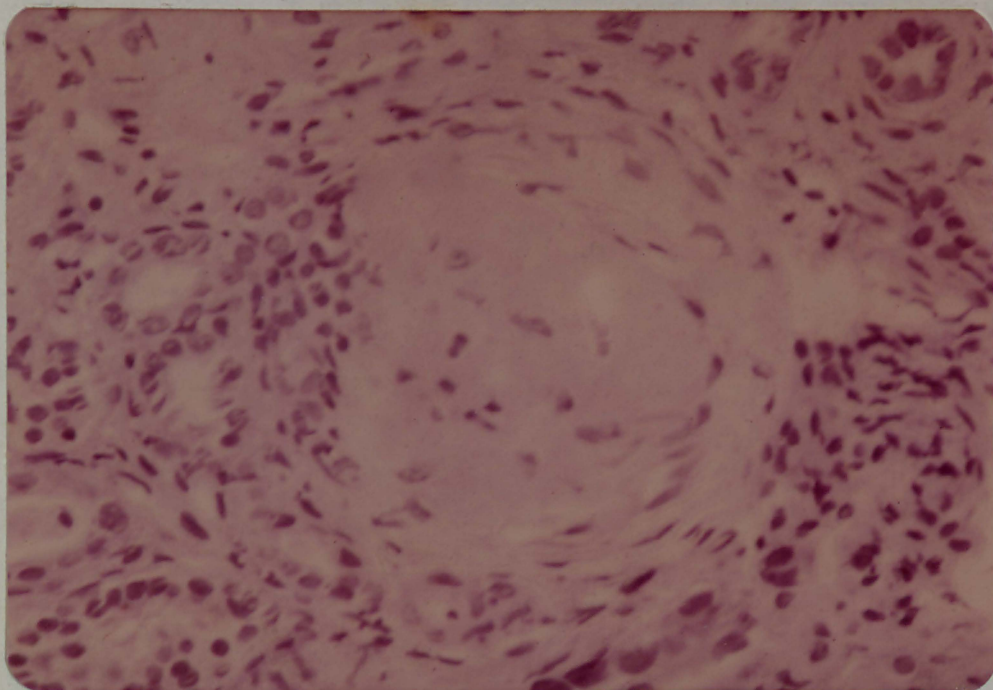


FIGURA 15
 ESCLEROSE
 GLOMERULAR
 FOCAL
 X 400 HE

Alterações Glomerulares M̃nimas - ausência de alterações glomerulares ou a presença de discreta proeminência mesangial com ou sem discretas alterações intersticiais e vasculares.

Grau de Adequabilidade - porcentagem de fragmentos úteis, excluindo aqueles que, ou não continham glomérulos, ou os continham em número insuficiente (menos de 5 por corte).

Grau de Positividade - porcentagem de fragmentos com tecido renal, adequado ou não para um diagnóstico histológico.

Resta esclarecer que este contingente de casos não repre-

3 - RESULTADOS

3.1. RESULTADOS DA TÉCNICA DE BIÓPSIA

Foram realizadas oitenta e cinco biópsias em oitenta e um pacientes. Não foi obtido fragmento de rim em dois. O material foi considerado inadequado em treze oportunidades. Em 38,8% das biópsias, obtivemos entre onze e vinte glomérulos por corte; em 23,5%, entre cinco e dez glomérulos; em 17,7% acima de vinte glomérulos. Em um caso foram obtidos setenta glomérulos e em outro cinquenta e dois glomérulos. Dois pacientes que apresentaram quatro glomérulos e um paciente que apresentou três glomérulos, foram considerados adequados em face das alterações encontradas: Glomerulonefrite Mesangial Axial num caso de Síndrome Nefrítica Aguda, abscesso glomerular em um caso de bacteriemia, alteração glomerular membranosa num paciente com Diabetes Mélico. Houve 97,7% de positividade, com diferença estatisticamente significativa para $p < 0,01$ apenas em relação aos dados de LOBATO.²⁴ O grau de adequabilidade (82,4%) não mostrou diferença estatisticamente significativa para $p < 0,01$ em relação aos dados de LOBATO, KOFF,²¹ KARK e colaboradores,²⁰ MORALES e colaboradores³⁰ e HERDSON.¹⁸ Em três casos (3,5%) houve hematúria macroscópica grave, sendo necessária a nefrectomia em

um caso. Esta incidência não difere significativamente da encontrada por KARK e colaboradores, LOBATO e KOFF, para $p < 0,01$. Não houve nenhum caso de febre pós-biópsia.

A tabela 1 expõe os dados acima analisados.

TABELA 1 - Comparação dos nossos resultados da técnica de biópsia renal percutânea com os resultados publicados por outros autores.

Autores	Resultados	TOTAL DE PACIENTES	TOTAL DE BIÓPSIAS	BIÓPSIAS POSITIVAS		BIÓPSIAS ADEQUADAS		HEMATÚRIA GRAVE	
				TOT.	%	TOT.	%	TOT.	%
LOBATO		69	86	64	74,4	57	66,3	6	7,0
KOFF		80	81	74	91,4	69	85,2	3	3,7
KARK		368	500	465	93,0	401	80,2	6	1,2
MORALES		-	282	-	-	214	75,9	-	-
HERDSON		-	280	-	-	248	88,6	-	-
ROSA		81	85	83	97,7	70	82,4	3	3,5

3.2 - CORRELAÇÃO CLÍNICO-PATOLÓGICA

Dos oitenta e um pacientes, foram excluídos vinte e três: quatro com Síndrome Nefrótica, um com Síndrome Nefrítica Aguda, cinco com Hematúria e Proteinúria Persistentes, um com Hematúria Persistente, dois com Proteinúria Persistente, oito com Síndrome de Insuficiência Renal Crônica, um com Insuficiência Renal Aguda e um com rejeição de enxerto renal. As razões foram variadas; em onze, o material obtido foi considerado insufici-

ente para um diagnóstico histológico adequado, em um caso não havia dados clínicos suficientes para se estabelecer a correlação clínico-patológica (a ficha clínica deste paciente foi extraviada). Os demais foram excluídos por não apresentarem glomerulopatias. Em três destes pacientes não foram encontradas alterações glomerulares nem intersticiais:

Caso 1 - Z.D. - 15 anos, sexo feminino, diagnóstico radiológico de Pielonefrite Crônica, apresentando hematúria e piúria no sedimento urinário, com diversas uroculturas negativas.

Caso 2 - V.C. - 19 anos, sexo feminino, toxemia gravídica com coagulação intravascular disseminada e feto morto há dois meses, ainda com proteinúria de 24 horas = 753 mg.

Caso 3 - D.O. - 59 anos, sexo feminino, com quadro de mialgias, febre, dor abdominal, hematúria e piúria no sedimento urinário, proteinúria de 24 hs = 940 mg, depuração de creatinina endógena normal, gama e alfa 2 - globulinas elevadas (sangue); suspeita clínica de Colagenose.

Dez pacientes apresentaram glomerulopatia secundária à doença sistêmica. Em sete, o diagnóstico foi Lupus Eritematoso Sistêmico; em dois, Amiloidose e o décimo paciente era portador de Diabete Mélite.

Os quarenta e oito pacientes com glomerulopatia primária serão analisados a seguir (Tabela 2).

TABELA 2 - Incidência dos grupos histológicos em cada síndrome, nos quarenta e oito pacientes com glomerulopatia primária.

GRUPO HISTOLÓGICO	SÍNDROME NEFRÍTICA	SÍNDROME NEFRÍTICA AGUDA	HEMATÚRIA E PROTEINÚRIA PERSISTENTES	HEMATÚRIA PERSISTENTE	PROTEINÚRIA PERSISTENTE	SÍNDROME DE INSUFICIÊNCIA RENAL CRÔNICA	PACIENTES	
	SÍNDROME NEFRÓTICA						TOTAL	%
GLOMERULONEFRITE ENDOCAPILAR EXSUDATIVA		2					2	4,2
GLOMERULONEFRITE ENDOCAPILAR NÃO EXSUDATIVA	1	2			1		4	8,3
GLOMERULONEFRITE EPITELIAL	1	2					3	6,2
GLOMERULONEFRITE MESANGIAL AXIAL	8	6	2	1	1		18	37,5
GLOMERULONEFRITE MEMBRANO-PROLIFERATIVA	4	1					5	10,4
GLOMERULONEFRITE MESANGIAL LOBULAR	1						1	2,1
GLOMERULONEFRITE MEMBRANOSA	1						1	2,1
GLOMERULONEFRITE CRÔNICA	2					5	7	14,6
ESCLEROSE GLOMERULAR FOCAL	2						2	4,2
LESÕES GLOMERULARES NÃO CLASSIFICÁVEIS	1	1	2		1		5	10,4
TOTAL DE GLOMERULOPATIAS PRIMÁRIAS	21	14	4	1	3	5	48	100,0
%	43,8	29,2	8,3	2,1	6,2	10,4	100,0	

3.2.1 - Aspectos clínicos

Os parâmetros clínicos utilizados estão relacionados nas tabelas 3 e 4 (p. 29-30).

A média de idade dos pacientes com Glomerulopatia Primária foi de 25,6 anos, com variações entre 3 e 58 anos. Desses, 56,3% pertenciam ao sexo feminino. A maioria apresentou Síndrome Nefrótica (43,8%): Síndrome Nefrítica Aguda ocorreu em 29,2% destes pacientes. Insuficiência renal foi constatada em 39,6% do total de pacientes.

No grupo com Síndrome Nefrótica, 57,1% apresentaram, como manifestações histopatológicas mais frequentes, Glomerulonefrite Mesangial Axial, (38,0%) e Glomerulonefrite Membrano-Proliferativa (19,1%). A incidência de insuficiência renal foi de 23,8%, ocorreu hematúria em 55,0% dos pacientes; em um caso não foi encontrado este dado.

Dos pacientes com Síndrome Nefrítica Aguda, 42,9% apresentaram achados histológicos compatíveis com Glomerulonefrite Mesangial Axial. Havia insuficiência renal em 57,1%.

Dos pacientes com anormalidade urinárias persistentes, 50,0% apresentaram a forma Mesangial Axial. Apenas um caso de insuficiência renal ocorreu, tendo incidido no grupo com Proteinúria Persistente.

Todos os cinco pacientes com Insuficiência Renal Crônica apresentaram Glomerulonefrite Crônica.

3.2.2 - Glomerulonefrite Endocapilar

Houve dois casos com Glomerulonefrite Endocapilar Exsudativa, todos com surto agudo de nefrite. Glomerulonefrite Endocapilar Não Exsudativa, ocorreu em quatro pacientes: três deles apresentaram hematúria e um tinha insuficiência renal - era um adolescente que tivera surto de nefrite aguda três anos antes e que apresentava insuficiência renal crônica em fase pré-urêmica. Crescentes epiteliais, ocorreram em um caso do grupo das exsudativas.

3.2.3 - Glomerulonefrite Epitelial

Três pacientes tiveram, como manifestação histopatológica, Glomerulonefrite Epitelial. Todos apresentaram hematúria, anemia e insuficiência renal. Um paciente referiu epistaxe e outro se queixou de dores abdominais. Hipertensão arterial ocorreu em apenas um. Em dois o complemento foi normal e no terceiro estava baixo.

3.2.4 - Glomerulonefrite Mesangial Axial

Glomerulonefrite Mesangial Axial constitui o maior grupo (37,5% dos pacientes com glomerulopatia primária). Havia hematúria em 70,6%, sendo que, em um caso, não se localizou este dado. Insuficiência renal ocorreu em 22,2%. Em três dos quatro pacientes em que foi dosado o complemento os valores eram baixos. Em oito pacientes havia Síndrome Nefrótica, seis se apresentaram com Síndrome Nefrítica Aguda e quatro com anormalidades urinárias persistentes. Nenhum dos casos se apresentou com Síndrome de Insuficiência Renal Crônica.

3.2.5 - Glomerulonefrite Mesangial Membrano-Proliferativa

Glomerulonefrite Membrano-Proliferativa ocorreu em cinco pacientes. Havia hematúria em quatro e insuficiência renal apenas num. Em dois dos três pacientes nos quais foi dosado o complemento, os valores eram baixos. A maioria dos pacientes neste grupo se apresentou com Síndrome Nefrótica. O outro paciente tinha Síndrome Nefrítica Aguda com componente nefrótico. O tempo de evolução variou de seis semanas a vinte e quatro meses.

3.2.6 - Glomerulonefrite Mesangial Lobular

Glomerulonefrite Lobular foi constatada em apenas um paciente que tinha depuração de creatinina endógena diminuída, Síndrome Nefrótica sem hematúria e com hipertensão arterial.

3.2.7 - Glomerulonefrite Membranosa

Ocorreu em um caso. Era uma paciente normotensa de 55 anos de idade, apresentando Síndrome Nefrótica sem hematúria e depuração de creatinina endógena normal, com vinte anos de evolução da doença. Era córtico-dependente e à microscopia de luz não se demonstrou espículas na face epitelial da parede capilar; havia certa oclusão das alças capilares dos glomérulos.

3.2.8 - Glomerulonefrite Crônica

Glomerulonefrite Crônica foi diagnosticada em sete pacientes, três dos quais apresentavam hematúria.

3.2.9 - Esclerose Glomerular Focal

Esclerose Glomerular Focal correspondeu a dois pacientes do sexo feminino:

Caso 4 - J.F., 23 anos, há dois anos com Síndrome Nefrótica còrtico-resistente, com hematúria microscópica, sem hipertensão arterial e sem insuficiência renal. A microscopia de luz: apresentava oito glomérulos, um dos quais com luzes capilares preenchidas por substância eosinófila amorfa, ocupando 2/3 do glomérulo e mostrando hipocelularidade na lesão. Este glomérulo situava-se em meio a uma zona de fibrose intersticial com infiltrados de células mononucleares e atrofia tubular, correspondendo a 25% do corte. Os demais glomérulos ou eram normais ou mostravam discreta proliferação mesangial, não havendo alterações túbulo-intersticiais ao seu redor. Os vasos eram normais. (Fig. 15).

Caso 5 - A.M., 45 anos, há seis anos com Síndrome Nefrótica responsiva aos corticóides, sem hematúria, sem insuficiência renal e sem hipertensão arterial. O exame dos cortes de tecido renal demonstrou intensa fibrose e infiltração mononuclear focais, com vários glomérulos apresentando proliferação mesangial discreta; um glomérulo justamedular tinha as luzes capilares preenchidas totalmente por substância eosinófila amorfa e hipocelular.

3.2.10 - Lesões Glomerulares não classificáveis

Cinco pacientes tinham alterações histológicas que não se enquadravam na classificação proposta por MEADOWS. Foram, por este motivo, colocados num grupo a parte e serão analisados a seguir:

Caso 6 - I.R.C., 27 anos, sexo feminino, há um ano com Síndrome Nefrótica com hematúria, hipertensão arterial lábil e sem

insuficiência renal. À microscopia de luz: proliferação mesangial com distribuição difusa, ocupando todo o glomérulo, não se enquadrando nas características de Glomerulonefrite Mesangial Axial.

Caso 7 - E.V., 16 anos, sexo feminino, com quadro de Glomerulonefrite Aguda anúrica pós-estreptocócica vinte meses antes desta biópsia; evoluindo com proteinúria persistente, pressão arterial normal, complemento baixo e função renal normal. À microscopia de luz: primeira biópsia, com dois meses de evolução - Glomerulonefrite Endotelial Exsudativa com focos de necrose fibrinóide, aderências tufo-capsulares e crescentes epiteliais focais; segunda biópsia, com sete meses de evolução - Glomerulonefrite Mesangial Axial, com apenas um glomérulo esclerosado e outro mostrando aderência tufo-capsular: terceira biópsia (atual) - 25% dos glomérulos esclerosados, os demais com variáveis graus de aumento da matriz e das células mesangiais, interstício com fibrose focal, vasos normais.

Caso 8 - A.G., 43 anos, sexo masculino, há 2 anos com hematuria e proteinúria persistentes, complemento normal, depuração de creatinina endógena normal, normotenso. À microscopia de luz: hiper celularidade mesangial abrangendo todo o glomérulo, difusa, com paredes capilares de espessura normal. Alguns glomérulos apresentavam obsolescência isquêmica. Vasos e interstício normais.

Caso 9 - C.A.B., 12 anos, sexo masculino, há dois anos com proteinúria persistente. Depuração de creatinina endógena normal. Hematuria microscópica em apenas uma ocasião. Normotenso.

Tem um irmão apenas que também apresenta o mesmo problema. À microscopia de luz: proliferação mesangial difusa, abrangendo todo o glomérulo; em uns poucos glomérulos há também proliferação endotelial. Presença de infiltrado mononuclear focal no interstício. Não foi realizada audiometria.

Caso 10 - J.I.V., 23 anos, sexo masculino, há dois anos com proteinúria e hematúria persistentes, sem antecedente estreptocócico, com depuração de creatinina endógena normal e normotenso. À microscopia de luz: proliferação mesangial difusa, abrangendo todo o glomérulo. Em um glomérulo havia crescente epitelial, outros dois se mostravam hialinizados. Interstício com infiltrado mononuclear focal.

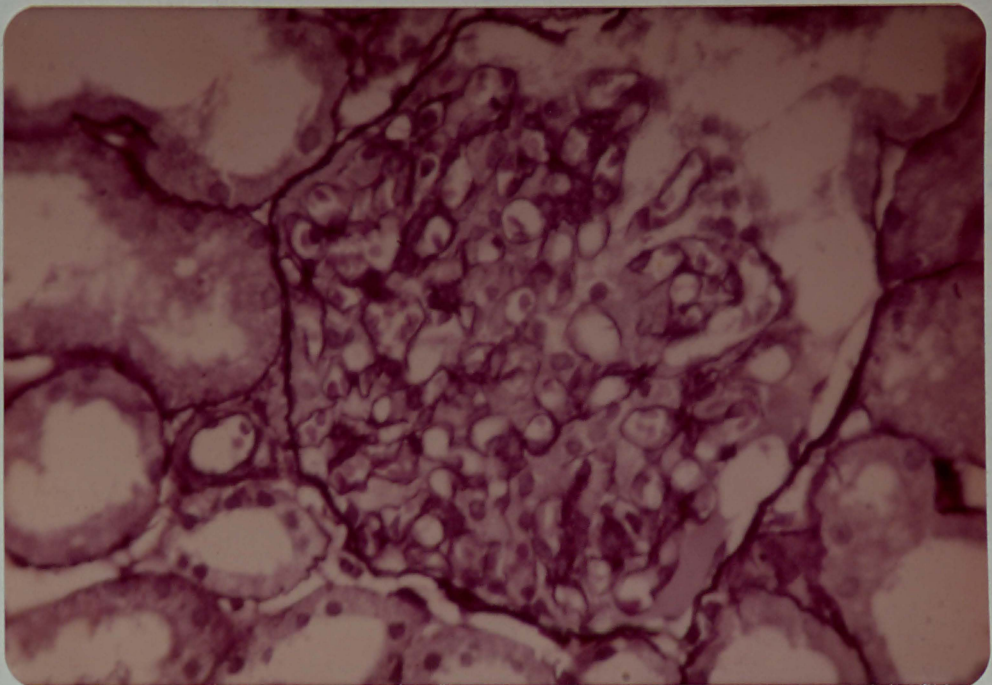


FIGURA 16 - PROLIFERAÇÃO MESANGIAL DIFUSA
X 400 PASM

TABELA 3 - Média de idade e proporção de casos com insuficiência renal e hematúria, segundo a síndrome do paciente.

SÍNDROME	Nº DE CASOS	MÉDIA DE IDADE (ANOS)	PROPORÇÃO DE CASOS COM	
			INSUFICIÊNCIA RENAL %	HEMATÚRIA %
SÍNDROME NEFRÓTICA	21	24,6	23,8	55,0*
SÍNDROME NEFRÍTICA AGUDA	14	24,9	57,1	100,0
HEMATÚRIA E PROTEINÚRIA PERSISTENTES	4	33,0	0,0	100,0
HEMATÚRIA PERSISTENTE	1	31,0	0,0	100,0
PROTEINÚRIA PERSISTENTE	3	21,3	33,3	0,0
INSUFICIÊNCIA RENAL CRÔNICA	5	28,2	100,0	66,7**
TOTAL	48	25,7	39,6 =	71,1

* Em 1 caso não foi encontrado este dado

**Em 2 casos não foram encontrados estes dados

TABELA 4 - Média de idade e proporção de casos com insuficiência renal e hematúria, segundo o grupo histológico do paciente.

GRUPO HISTOLÓGICO	Nº DE CASOS	MÉDIA DE IDADE (ANOS)	PROPORÇÃO DE CASOS COM	
			INSUFICIÊNCIA RENAL %	HEMATÚRIA %
GLOMERULONEFRITE ENDOCAPILAR EXSUDATIVA	2	48,0	100,0*	100,0
GLOMERULONEFRITE ENDOCAPILAR NÃO EXSUDATIVA	4	15,8	25,0	75,0
GLOMERULONEFRITE EPITELIAL	3	13,0	100,0	100,0
GLOMERULONEFRITE MESANGIAL AXIAL	18	22,5	22,2	70,6**
GLOMERULONEFRITE MEMBRANO-PROLIFERATIVA	5	22,6	20,0	80,0
GLOMERULONEFRITE MESANGIAL LOBULAR	1	47,0	100,0	0,0
GLOMERULONEFRITE MEMBRANOSA	1	55,0	0,0	0,0
GLOMERULONEFRITE CRÔNICA	7	32,3	100,0	42,9
ESCLEROSE GLOMERULAR FOCAL	2	34,0	0,0	50,0
LESÕES GLOMERULARES NÃO CLASSIFICÁVEIS	5	24,2	0,0	80,0
TOTAL	48	25,7	39,6	71,11

* Insuficiência renal aguda oligúrica

** Em 1 caso, não foi encontrado este dado

4 - COMENTÁRIOS E CONCLUSÕES

Inicialmente, gostaríamos de salientar o alto grau de positividade e a boa adequabilidade do método percutâneo em nossas mãos, a par de sua baixa morbilidade.

A maior incidência de Síndrome Nefrótica e de Síndrome Nefrítica Aguda não é surpreendente, uma vez que já ocorrera em nosso meio em revisão anterior,³⁰ quando, num total de noventa e seis pacientes com glomerulopatias primárias, foram encontrados 60,4% no primeiro grupo e 24,0% no segundo. Houve grande incidência de hematúria microscópica e baixa incidência de insuficiência renal nos pacientes com Síndrome Nefrótica (Tabela 3). A proporção de pacientes que apresentaram surto de nefrite aguda anterior não foi predominante. Todos estes fatos são corroborados pela literatura atual sobre o assunto.³ O predomínio da Glomerulonefrite Mesangial Axial nos pacientes com Síndrome Nefrítica Aguda não constitui novidade, uma vez que se sabe ser através desta forma que, usualmente, involui a nefrite aguda pós-estreptocócica.^{3,11,28,33} Entretanto, chama a atenção a inexistência de casos com Alterações Glomerulares Mínimas no grupo com Síndrome Nefrótica. É possível que a maior incidência de adultos em nossa casuística tenha contribuído pa-

ra isto;⁴ por outro lado, há evidência de que a persistência do quadro clínico seja compatível com o desenvolvimento de proliferação de células mesangiais, adotando um aspecto que se confunde com aquele encontrado nas glomerulonefrites agudas em remissão.¹³ Analisando o tempo de evolução de nossos pacientes nefróticos, desde o início dos sintomas até o momento da biópsia, vimos que no grupo com Glomerulonefrite Mesangial Axial houve um paciente com oito meses de evolução sem biópsia anterior; um com oito meses cuja biópsia (seis meses antes) mostrou o mesmo tipo histológico; um com dez meses com biópsias anteriores (quatro e nove meses antes) com diagnóstico de Alterações Glomerulares Mínimas; outro paciente com quinze dias de evolução e sem biópsia anterior; um paciente com três meses de evolução e também sem biópsia anterior; um paciente com nefropatia há dezoito anos mas sem biópsia prévia; o sétimo paciente contava cinco anos de evolução e sua primeira biópsia, feita na época em que surgiram os sintomas, mostrou Glomerulonefrite Mesangial Axial; finalmente, o oitavo paciente afirmava apresentar surto de edema generalizado desde a infância - tinha 19 anos de idade - e sua biópsia anterior (quatro anos antes) revelou "Glomerulonefrite Proliferativa". Por outro lado, os três pacientes que se apresentaram com glomérulos normais (casos 1, 2 e 3) não puderam ser incluídos no grupo de Lesões Glomerulares Mínimas, porque apresentavam evidências de comprometimento sistêmico (casos 2 e 3) ou de patologia urinária de natureza infecciosa crônica (caso 1).

Nossos pacientes com Hematúria e Proteinúria Persistentes não apresentaram insuficiência renal, dado este que discorda de CAMERON.³

É possível que esta discordância corra por conta do curto período de evolução da doença a partir do diagnóstico até o momento da biópsia: 9 a 24 meses, com média de 16,8 meses.

A Glomerulonefrite Mesangial Axial apresentou-se em nossa experiência com baixa incidência de insuficiência renal e alta incidência de hematúria microscópica (Tabela 4). Ocorreu em todos os síndromes, com exceção do Síndrome de Insuficiência Renal Crônica (Tabela 2). Nada temos a acrescentar, pois, à observação de outros autores.^{3,14,41} Não possuímos explicação para os baixos níveis de complemento verificados em dois pacientes que apresentavam Síndrome Nefrótica sem evidência de surto precedente de nefrite aguda; o outro paciente apresentara um quadro de Síndrome Nefrítica Aguda com antiestroptolisina bastante elevada.

É evidente a baixa incidência de insuficiência renal no grupo com Glomerulonefrite Membrano-Proliferativa (Tabela 4). Houve apenas um caso - justamente o único com insuficiência renal - no qual foi constatada a presença de crescentes epiteliais em 15% dos glomérulos. Este último dado concorda com o que foi demonstrado por HABIB¹⁶ quanto ao prognóstico das formas com crescentes. A outra razão para esse fato talvez resida no curto período de evolução da doença ao momento da biópsia (média de 10,0 meses). A maior incidência de Síndrome Nefrótica neste grupo já foi amplamente constatada por vários autores.^{7,16,33,40} É discutida a relação entre Glomerulonefrite Membrano-Proliferativa e Glomerulonefrite Lobular.^{3,28,40} A baixa incidência desta última forma em nosso estudo impediu-

nos de tirar alguma conclusão a respeito.

As Glomerulonefrites Endocapilares em geral evoluem favoravelmente.^{11,31} É referida uma maior lentidão de cura histológica nas formas não-exsudativas, o que pode explicar o nosso achado de insuficiência renal crônica apenas neste grupo. A incidência de crescentes epiteliais apenas na forma exsudativa é um fato já observado por RICHET e colaboradores.³⁵

Os dados referentes aos três pacientes que apresentaram Glomerulonefrite Epitelial concordam com o que vem sendo relatado na literatura sobre este assunto. Embora não haja um acordo quanto à caracterização histológica deste tipo, todos os nossos pacientes apresentavam mais de 80% de glomérulos comprometidos por crescentes epiteliais de tipo fibrótico, o que é aceito sem restrições.^{2,3,8,14,26,29,37,38}

Há desacordo quanto à classificação dos casos de Esclerose Glomerular Focal. Segundo HABIB,¹⁵ há dois grupos com características histológicas e clínicas bem distintas - Esclerose e/ou Hialinose Segmentar e Focal de um lado, e Obsolescência Glomerular Focal de outro - inclusive com prognósticos diferentes. Seus achados são corroborados por VELOSA e colaboradores.³⁹ Já outros autores^{5,19,27} sugerem que o segundo grupo consista num estágio mais avançado das lesões que ocorrem no primeiro. Face às características histológicas encontradas, classificamos a paciente mais jovem (caso 4) no grupo Esclerose e/ou Hialinose Segmentar e Focal, enquanto que a outra paciente (caso 5) foi caracterizada como Obsolescência Glomerular Focal. A existência de sensibilidade aos corticóides nesta última, é

mais um dado que favorece este ponto de vista.

Apenas uma paciente em nosso estudo apresentou quadro típico de Glomerulonefrite Membranosa, tanto do ponto de vista clínico, como histopatológico.^{3,6,9,17,34} A ausência de espículas e a oclusão das luzes capilares foi compatível com o estágio III, que corresponde às lesões mais avançadas.^{9, 12,33}

Os sete casos de Glomerulonefrite Crônica não apresentaram nenhuma peculiaridade.³

RICHET³⁵ descreveu dois casos que apresentaram proteinúria persistente após surto de nefrite aguda e que pertenciam ao grupo das Glomerulonefrites Endocapilares Exsudativas, que evoluíram de forma muito semelhante à da nossa paciente E. V. (caso 7), incluída no grupo de Lesões Não Classificáveis.

O paciente C. A. B. (caso 9) apresentou características que nos fazem supor um quadro de Nefrite Hereditária com lesões ainda não avançadas. A incidência familiar é um dado muito importante neste caso. A ausência de dados audiométricos prejudicou um melhor entendimento do quadro clínico.²⁵

Os casos 6, 8 e 10 apresentaram alterações que bem podem representar uma forma intermediária para um estágio mais avançado de glomerulopatia que, em face do tempo de evolução apresentado, não se estabeleceu definitivamente. (Fig. 16).

Ao concluirmos a revisão de nosso material, gostaríamos de salientar alguns aspectos:

1. a punção-biópsia renal percutânea é um método eficaz e

adequado. No estágio atual de nossos conhecimentos, tem importância decisiva na avaliação dos pacientes com indícios clínicos de glomerulopatias persistentes.

2. apenas baseando-se no quadro clínico, não é possível estabelecer um diagnóstico histológico exato e, portanto, o prognóstico da glomerulopatia. Isto está bem exemplificado com nossos pacientes nefróticos, que apresentaram todos os tipos de alterações histológicas, com exceção da forma Endocapilar Exsudativa;
3. a forma Mesangial Axial é relativamente benigna, parecendo ser uma forma de transição ou para a cura ou para a lenta cronificação do processo. Isto é evidenciado pela baixa porcentagem de insuficiência renal nestes pacientes;
4. dependendo do estágio de evolução, os pacientes com Síndrome Nefrótica por Alterações Glomerulares Mínimas poderão se apresentar sob forma de uma Glomerulonefrite Mesangial Axial;
5. a presença de glomérulos apresentando crescentes epiteliais é indício de mau prognóstico;
6. há evidências que sugerem a existência de dois subgrupos da Esclerose Glomerular Focal, com aspectos histopatológicos e clínicos diferentes;
7. este trabalho foi precedido, em nosso meio, pelos de LOBATO²⁴ e MORALES e colaboradores.³⁰ Entretanto, di-

fere dos mesmos por se preocupar mais detalhadamente com um tipo específico de alterações glomerulares, as glomerulopatias primárias ou intrínsecas. Sendo uma análise retrospectiva e lidando com casos clínicos que nem sempre obedeceram a uma única orientação diagnóstica, foi impregnado por algumas omissões, entre as quais ressaltamos a impossibilidade de avaliarmos a incidência de antecedente estreptocócico nas diferentes formas de glomerulopatias. Este dado seria de fundamental importância para um trabalho que se propusesse examinar a evolução de cada caso, pois é sugerido que o antecedente estreptocócico traz consigo um melhor prognóstico.^{31,37} Entretanto, face à natureza de nossa análise, cremos que este prejuízo não foi tão importante. Acreditamos que o valor deste trabalho consistiu em estabelecer um ponto de partida para pesquisas prospectivas, utilizando metodologia agora já existente em nosso meio, como a microscopia de imunofluorescência e, se viável, também microscopia eletrônica.

5 - CAMERON, J. S., OGG, C. S.; TURNER, D. A.; WELLS, R. G. Membranous glomerulosclerosis. In: KINCAID-SMITH, Priscilla, ed. et alii. *Glomerulonephritis: morphology, natural history, and treatment, part 1*. New York, John Wiley & Sons, 1972, p. 249-51. (Perspectives in nephrology and hypertension, v. 1)

6 - CAMERON, J. S., OGG, C. S.; TURNER, D. A.; WELLS, R. G. Membranous nephropathy. In: KINCAID-SMITH, Priscilla, ed. et alii. *Glomerulonephritis: morphology, natural history and treatment, part 1*. New York, John Wiley & Sons, 1972, p. 173-8. (Perspectives in nephrology and hypertension, v. 1)

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1 - BERGER, H. Síndrome nefrítica aguda. In: LOBATO, O. & BRAGA, B. *Orientação diagnóstica em nefrologia*. Porto Alegre, Falmed, 1975, p. 92-6.
- 2 - BERNARD, D.; BARIETY, J.; DRUET, P.; BALAFREJ, L.; HIRBEC, G.; LAGRUE, G, Les glomérulonéphrites prolifératives extracapillaires. *Semaine des Hopitaux*, Paris, 50(8): 539-45, Fév. 1974.
- 3 - CAMERON, J. S. The natural history of glomerulonephritis. In: BLACK, Douglas, ed. *Renal disease*. 3. ed. Oxford, Blackwell Scientific publications, 1972, p. 295-329.
- 4 - CAMERON, J. S.; OGG, C. S.; WHITE, Richard H. R. Observations on the minimal change lesion: adult onset patients and results of cyclophosphamide treatment in children. In: KINCAID-SMITH, Priscilla, ed, et alii. *Glomerulonephritis: morphology, natural history, and treatment part 1*. New York, John Wiley & Sons, 1972, p. 211-6, (Perspectives in nephrology and hypertension, v. 1)
- 5 - CAMERON, J. S.; OGG, C. S.; TURNER, D. R.; WELLER, R. O. Focal glomerulosclerosis. In: KINCAID-SMITH, Priscilla, ed. et alii. *Glomerulonephritis: morphology, natural history, and treatment, part 1*. New York, John Wiley & Sons, 1972 p. 249-61, (Perspectives in nephrology and hypertension, v. 1)
- 6 - CAMERON, J. S.; OGG, C. S.; TURNER, D. R.; WELLER, R. O. Membranous nephropathy. In: KINCAID-SMITH, Priscilla, ed. et alii. *Glomerulonephritis: morphology natural history and treatment, part 1*. New York, John Wiley & Sons, 1972, p. 473-8, (Perspectives in nephrology and hypertension, v. 1)

- 7 - CAMERON, J. S.; OGG, C. S.; TURNER, D. R.; WELLER, R. O.; WHITE, Richard H. R.; GLASGOW, E. F.; PETERS, D. K.; MARTIN, A. Mesangiocapillar glomerulonephritis and persistent hypocomplementemia. In: KINCAID-SMITH, Priscilla, ed. et alii. *Glomerulonephritis: morphology, natural history, and treatment, part 1*. New York, John Wiley & Sons, 1972, p. 541-56, (Perspectives in nephrology and hypertension, v. 1)
- 8 - CAMERON, J. S. & OGG, C. S. Rapidly progressive glomerulonephritis with extensive crescents. In KINCAID-SMITH, Priscilla, ed. et alii. *Glomerulonephritis: morphology, natural history, and treatment, part 2*. New York. John Wiley & Sons, 1972, p. 735-8, (Perspectives in nephrology and hypertension, v. 1)
- 9 - CHURG, Jacob & EHRENREICH, T. Membranous nephropathy. In: KINCAID-SMITH, Priscilla, ed. et alii. *Glomerulonephritis: morphology, natural history, and treatment, part 1*. New York, John Wiley & Sons, 1972, p. 443-8, (Perspectives in nephrology and hypertension, v. 1)
- 10 - COSTA, C. Síndrome nefrótica. In: LOBATO, O. & BRAGA, B. *Orientação diagnóstica em nefrologia*. Porto Alegre, Falmed, 1975, p. 97-109.
- 11 - GARCIA-TORRES, R.; HINGLAIS, N.; CHAIGNON, J.; KLEINKNECHT, D. Les Glomérulonéphrites aiguës avec prolifération mésangiale et dépôts extra-membraneux. *Pathologie et Biologie*, Paris, 21(7): 731-45, 1973.
- 12 - GLUCK, M. C.; GALLO, G.; LOWENSTEIN, J.; BALDWIN, D.S. Membranous glomerulonephritis: evolution of clinical and pathologic features. *Annals of Internal Medicine*, Lancaster, Pa, 78(1): 1-12, Jan. 1973.
- 13 - GRISHMAN, E. & CHURG, J. Pathology of nephrotic syndrome with minimal or minor glomerular changes. In: KINCAID-SMITH, Priscilla, ed. et alii. *Glomerulonephritis: morphology, natural history, and treatment, part 1*. New York, John Wiley & Sons, 1972, p. 165-81, (Perspectives in nephrology and hypertension, v. 1)
- 14 - HABIB, Renée. Classification of glomerulonephritis based on morphology. In: KINCAID-SMITH, Priscilla, ed. et alii. *Glomerulonephritis: morphology, natural history, and treatment, part 1*. New York, John Wiley & Sons, 1972, p. 17-41, (Perspectives in nephrology and hypertension, v. 1)
- 15 - HABIB, Renée. Focal glomerular sclerosis. *Kidney International*, New York, 4: 355-61, 1973.

- 16 - HABIB, Renée; KLEINKNECHT, C.; GLUBER, Marie-Claire; MAIZ, H. Ben. Idiopathic membranoproliferative glomerulonephritis: morphology, and natural history. In: KINCAID-SMITH, Priscilla, ed. et alii. *Glomerulonephritis: morphology, natural history, and treatment*, part 1. New York. John Wiley & Sons, 1972, p. 491-514 (Perspectives in nephrology and hypertension, v. 1)
- 17 - HEPTINSTALL, Robert H. Pathology of membranous glomerulonephritis. In: KINCAID-SMITH, Priscilla, ed. et alii. *Glomerulonephritis: morphology, natural history, and treatment*, part 1. New York, John Wiley, & Sons, 1972, p. 415-27 (Perspectives in nephrology and hypertension, v. 1)
- 18 - HERDSON, P. B. Diffuse exsudative and proliferative glomerulonephritis. In: KINCAID-SMITH, Priscilla, ed. et alii. *Glomerulonephritis: morphology, natural history, and treatment*, part 1. New York, John Wiley & Sons, 1972, p. 393-5, (Perspectives in nephrology and hypertension, v. 1)
- 19 - HYMAN, L. R. & BURKHOLDER, P. M. Focal sclerosing glomerulonephropathy with hyalinosis. *Journal of Pediatrics*, St. Louis, 84(2): 217-25, Feb. 1974.
- 20 - KARK, R. M.; MUEHRKE, R. C.; POLLAK, M. B.; PIRANI, C; KIEFER, J. H. An analysis of five hundred percutaneous renal biopsies. *Archives of Internal Medicine*, Chicago, 101: 439-51, Feb. 1958.
- 21 - KOFF, W. J. Biópsia por punção renal: comparação entre os métodos percutâneo e a céu-aberto. *Revista da Associação Médica do Rio Grande do Sul*, Porto Alegre, 13(1): 23-6, 1969.
- 22 - KOPSTEIN, J. Diagnóstico diferencial da insuficiência renal crônica. In: LOBATO, O. & BRAGA, B. *Orientação diagnóstica em nefrologia*. Porto Alegre, Falmed, 1975, p. 119-34.
- 23 - LILLIE, A. B. *Histopathologic technic and practical histochemistry*. 2. ed. New York, Blakiston, 1954. p. 114-28.
- 24 - LOBATO, O. *Biópsia renal por punção percutânea: experiência pessoal e correlação anatomo-clínica em 50 casos*. Porto Alegre, 1961- Tese para concurso de Docência Livre da 1a. Cadeira de Clínica Médica da Faculdade de Medicina da UFRGS.
- 25 - LOBATO, O.; BISCHOFF, L.; KNIJNIK, R. Nefropatias na infância: atualização e experiência pessoal. *Revista de Medicina ATM*. Porto Alegre, 6: 555-605, 1971.

- 26 - MATHEW, T. H. & KINCAID-SMITH, Priscilla. Severe fibrin and crescent glomerulonephritis: clinical and morphological aspects of 33 patients. In: KINCAID-SMITH, Priscilla, ed. et alii. *Glomerulonephritis: morphology, natural history, and treatment, part 2*. New York, John Wiley & Sons, 1972, p. 727-34, (Perspectives in nephrology and hypertension, v. 1)
- 27 - MCGOVERN, V. J. & LAUER, C. S. Focal sclerosing glomerulonephritis. In: KINCAID-SMITH, Priscilla, ed. et alii. *Glomerulonephritis: morphology, natural history, and treatment, part 1*. New York, John Wiley & Sons, 1972, p. 223-30, (Perspectives in nephrology and hypertension, v. 1)
- 28 - MEADOWS, Robert. *Renal histopathology: a light microscopy study of renal disease*. London, Oxford University press, 1973. 363 p.
- 29 - MEADOWS, Robert. Glomerulonephritis with fibrin and crescent formation. In: KINCAID-SMITH, Priscilla ed. et alii. *Glomerulonephritis: morphology, natural history, and treatment, part 2*. New York, John Wiley & Sons, 1972, p. 695-710. (Perspectives in nephrology and hypertension, v. 1)
- 30 - MORALES, J. V.; ROSA, A. A.; FERREIRA, M. C.; HAASE, H.; DE LOS SANTOS, C. A. Punção biópsia renal: experiência de 12 anos. *Temas de Nefrologia*. Porto Alegre, 2: 65-94, 1970.
- 31 - MOTA-HERNÁNDEZ, F; BRISEÑO-MODRAGON, E.; GORDILLO-PANIAGUA, G. Glomerular lesions and final outcome in children with glomerulonephritis of acute onset. *Nephron*, Basel, Suíça, 16: 272-81, 1976.
- 32 - MUEHRCKE, R. C. & PIRANI, C. L. Renal biopsy: an adjunct in the study of kidney disease. In: BLACK, Douglas, ed. *Renal disease*. 3. ed. Oxford. Blackwell Scientific publications, 1972, p. 111-53.
- 33 - OLIVA, Horacio; BARAT, Antonio; HERNANDO, Luis. *Patología del glomérulo renal: atlas de microscopia óptica, electrónica e imunofluorescencia*. Barcelona, Salvat, 1975, 214 p.
- 34 - POLLAK, Victor E.; PIRANI, Conrad L.; CLYNE, David H. The natural history of the membranous glomerulonephropathy. In: KINCAID-SMITH, Priscilla ed. et alii. *Glomerulonephritis: morphology, natural history, and treatment, part 1*. New York, John Wiley & Sons, p. 429-42, (Perspectives in nephrology and hypertension, v. 1)

- 35 - RICHEL, Gabriel; CHEVET, D.; MOREL-MAROGER, Liliane. Serial biopsies in diffuse proliferative glomerulonephritis in adults: an attempt for a better understanding of sporadic acute glomerulonephritis. In: KINCAID-SMITH, Priscilla ed. et alii. *Glomerulonephritis: morphology, natural history, and treatment, part 1.* New York, John Wiley & Sons, 1972, p. 363-81, (Perspectives in nephrology and hypertension, v. 1)
- 36 - ROSS, E. J. Chronic renal failure. In: BLACK, Douglas, ed. *Renal disease* 3. ed. Oxford, Blackwell Scientific publications, 1972, p. 463-93.
- 37 - SCHREINER, George E.; RAKOWSKI, Thomas A.; ARGY Jr, William P.; MARC-AURELE, Julien, MAHER, John F.; BAUER, Heinz. Natural history of oliguric glomerulonephritis. In: KINCAID-SMITH, Priscilla ed. et alii. *Glomerulonephritis: morphology, natural history, and treatment, part 2.* New York, John Wiley & Sons, 1972, p. 711-25, (Perspectives in nephrology and hypertension, v. 1)
- 38 - STRIKER, Gary E.; CUTLER, R. E.; HUANG, T. W.; BENDITT, E. P. Renal failure, glomerulonephritis and glomerular epithelial cell hyperplasia. In: KINCAID-SMITH, Priscilla, ed. et alii. *Glomerulonephritis.*; part 2, New York, John Wiley & Sons, 1972, p. 657-75, (Perspectives in nephrology and hypertension, v. 1)
- 39 - VELOSA, J. A.; DONADIO, J. V.; HOLLEY, K. E. Focal sclerosing glomerulonephropathy: a clinic pathologic study. *Mayo Clinic Proceedings*, Rochester, 50(3): 121-32, Mar 1975.
- 40 - WEST, C. D. Membranoproliferative hypocomplementemic glomerulonephritis. *Nephron*, Basel, Suíça, 11: 134-46, 1973.
- 41 - WHITE, R. H. Mesangial proliferative glomerulonephritis in childhood. In: KINCAID-SMITH, Priscilla ed. et alii. *Glomerulonephritis: morphology, natural history, and treatment, part 1.* New York, John Wiley & Sons, 1972, p. 383-91, (Perspectives in nephrology and hypertension, v. 1)

ESTE TRABALHO FOI EXECUTADO
COM A ASSESSORIA TÉCNICA DE

REDACTA

ERRATA

ONDE SE LÊ

LEIA-SE

SUMÁRIO-3.2.5 - Glomerulonefrite Mesangial Membrano-Proliferativa	Glomerulonefrite Mesangial Membrano-Proliferativa
p. 9 <u>Síndrome de Insuficiência Renal Crônica</u> - ... os distúrbios permanentes da função renal.	... os distúrbios permanentes da função glomerular.
p.23 A média de idade dos pacientes com Glomerulopatias Primárias foi 25,6 anos,...	A média de idade dos pacientes com Glomerulopatias Primárias foi 25,7 anos,...
p.23 A maioria apresentou Síndrome Nefrótica: Síndrome Nefrítica...	A maioria apresentou Síndrome Nefrótica; Síndrome Nefrítica...
p.24 3.2.4 - Glomerulonefrite Mesangial Axial constitui o maior grupo...	Glomerulonefrite Mesangial Axial constituiu o maior grupo...
p.25 3.2.7 - ... e à microscopia de luz...	... e à microscopia de luz...
p.38 1 - BERGER, H.	BERGER, Hermes Mayer
p.39 10 - COSTA, C.	COSTA, César
p.39 12 - GLUCK, M. C.; GALLO, G.; LOWENSTEIN, J.; BALDWIN, D. S.	GLUCK, Melvin C.; GALLO, Gloria; LOWENSTEIN, Jerome; BALDWIN, David S.
p.40 19 - HYMAN, L.R. & BURKHOLDER, P. M.	HYMAN, Lawrence R. & BURKHOLDER, Peter M.
p.40 20 - ...; POLLAK, M. B.;	...; POLLAK, V. E.;
p.40 21 - KOFF, W. J.	KOFF, Walter José
p.40 22 - KOPSTEIN, J.	KOPSTEIN, Jaime
p.40 23 - LILLIE, A. B.	LILLIE, R. D.
p.40 24 - LOBATO, O.	LOBATO, Oly
p.40 25 - LOBATO, O.; BISCHOFF, L.; KNIJNIK, R.	LOBATO, Oly; BISCHOFF, Lydia; KNIJNIK, Renato
p.41 30 - MORALES, J. V.; ROSA, A. A.; FERREIRA, M.C.; HAASE, H.; DE LOS SANTOS, C.A.	MORALES, José V.; ROSA, Alberto Augusto; FERREIRA, Milton C. F.; HAASE, Hugo; DE LOS SANTOS, Carlos A.
p.41 31 - MOTA-HERNÁNDEZ, F.; BRISEÑO-MODRAGON, E.; GORDILLO-PANIAGA, G.	MOTA-HERNÁNDEZ, Felipe.; BRISEÑO-MONDRAGÓN, Enrique; GORDILLO-PANIAGUA, Gustavo