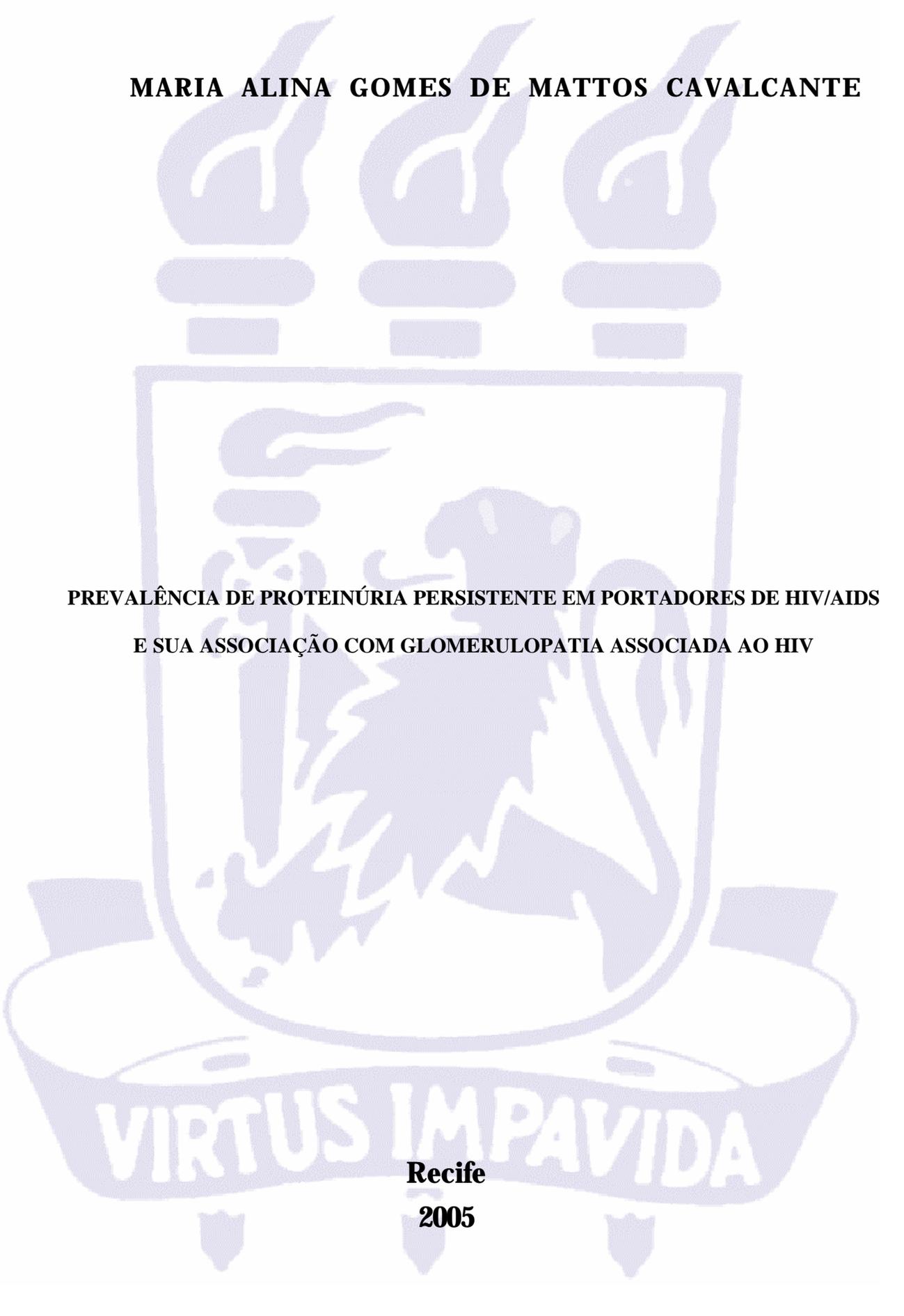


MARIA ALINA GOMES DE MATTOS CAVALCANTE

**PREVALÊNCIA DE PROTEINÚRIA PERSISTENTE EM PORTADORES DE HIV/AIDS
E SUA ASSOCIAÇÃO COM GLOMERULOPATIA ASSOCIADA AO HIV**

The background of the page features a large, light purple watermark of the coat of arms of the University of Pernambuco. It consists of three flaming torches at the top, a central shield with a lion rampant holding a sword, and a ribbon at the bottom with the motto "VIRTUS IMPAVIDA".

VIRTUS IMPAVIDA

**Recife
2005**

MARIA ALINA GOMES DE MATTOS CAVALCANTE



**PREVALÊNCIA DE PROTEINÚRIA PERSISTENTE EM PORTADORES DE HIV/AIDS E
SUA ASSOCIAÇÃO COM GLOMERULOPATIA ASSOCIADA AO HIV**

Dissertação apresentada ao Curso de Pós-Graduação em Medicina Interna, do Centro de Ciências da Saúde, da Universidade Federal de Pernambuco, para obtenção de título de Mestre em Medicina

ORIENTADORAS

HELOÍSA RAMOS

SANDRA NEIVA COELHO

**RECIFE
2005**

Cavalcante, Maria Alina Gomes de Mattos

Prevalência de proteinúria persistente em portadores de HIV/AIDS e sua associação com glomerulopatia associada ao HIV / Maria Alina Gomes de Mattos Cavalcante. – Recife : 2005.

xv, 75 folhas : il., tab.

Dissertação (mestrado) – Universidade Federal de Pernambuco. CCS. Medicina Interna, 2005.

Inclui bibliografia e anexos.

1. Medicina – Nefrologia. 2. Pacientes com HIV/AIDS – Presença de proteinúria persistente. 3. Glomerulopatia associada ao HIV – Fatores de risco. I. Título.

**616.611
616.612**

**CDU (2.ed.)
CDD (22.ed.)**

**UFPE
BC2005-303**



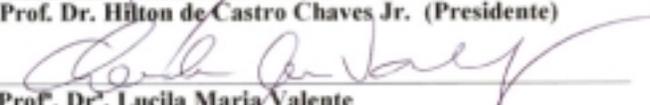
UNIVERSIDADE FEDERAL DE PERNAMBUCO
PÓS-GRADUAÇÃO EM MEDICINA INTERNA

RELATÓRIO DA DEFESA DE DISSERTAÇÃO DA DRª. MARIA ALINA GOMES DE MATTOS CAVALCANTE, ALUNA DO CURSO DE MESTRADO EM MEDICINA INTERNA, TURMA INICIADA EM 2003 (DOIS MIL E TRÊS)

Às nove horas, do dia vinte e um de fevereiro de dois mil e cinco, na Sala Murilo La Grecca - CCS, tiveram início, pela Vice-Coordenadora do Curso, Profª. Drª. Ana Lúcia Coutinho Domingues, os trabalhos de Defesa de Dissertação, da mestranda Maria Alina Gomes de Mattos Cavalcante, para obtenção do **Grau de Mestre em Medicina Interna** do Centro de Ciências da Saúde da Universidade Federal de Pernambuco. A Comissão Julgadora eleita pelo Colegiado do Curso e homologada pelas Câmaras de Pesquisa e Pós-Graduação foi formada pelos professores: **Dr. Hilton de Castro Chaves Jr.**, na qualidade de Presidente, do Departamento de Medicina Clínica da UFPE, **Drª. Lucila Maria Valente**, do Departamento de Medicina Clínica da UFPE e **Dr. Demócrito de Barros Miranda Filho**, do Hospital Oswaldo Cruz - UPE. A Dissertação apresentada versou sobre: **“Prevalência de Proteinúria Persistente em Pacientes Portadores de HIV/AIDS e sua associação com Glomerulopatia Associada ao HIV no Hospital das Clínicas - UFPE”**, tendo como orientadora a Profª. Drª. Heloísa Ramos Lacerda de Melo, do Departamento de Medicina Clínica da UFPE. Após a explanação de 30 minutos feita pela candidata, justificando a escolha do assunto, objetivos da Dissertação, metodologia empregada e resultados obtidos, ilustrados com diapositivos, foram realizadas as arguições pela Banca Examinadora, todos no tempo regulamentar e respondido pela candidata. Ao término das arguições, a Banca avaliou em secreto e proferiu o seguinte resultado: “Aprovada”. Nada mais havendo a registrar, foram encerrados os trabalhos, do que, para constar, foi elaborado o presente relatório que vai assinado pelo Senhor Presidente e demais membros da Comissão Julgadora. Recife, 21 de fevereiro de 2005.



Prof. Dr. Hilton de Castro Chaves Jr. (Presidente)



Prof. Dr. Lucila Maria Valente



Prof. Dr. Demócrito de Barros Miranda Filho

UNIVERSIDADE FEDERAL DE PERNAMBUCO - UFPE

Reitor

Prof. Dr. Amaro Henrique Pessoa Lins

Vice-Reitor

Prof. Dr. Gilson Edmar Gonçalves e Silva

Pró-Reitor para Assuntos de Pesquisa e Pós-Graduação

Prof. Dr. Celso Pinto de Melo

Centro de Ciências da Saúde - CCS

Diretor

Prof. Dr. José Tadeu Pinheiro

Hospital das Clínicas - HC

Diretor Superintendente

Prof. Dra. Heloísa Mendonça de Moraes

Departamento de Medicina Clínica

Chefe

Profa. Dra. Jocelene Tenório Madruga Godói

Programa de Pós-Graduação em Medicina Interna

Coordenador

Prof. Dr. Edgar Guimarães Victor

Vice-Coordenador

Profa. Dra. Ana Lúcia Coutinho Domingues

Corpo Docente

Ana Lúcia Coutinho Domingues

Angela Luzia Branco Pinto Duarte

Antonio Roberto Leite Campelo

Brivaldo Markman Filho

Edgar Guimarães Victor

Edmundo Pessoa de Almeida Lopes Neto

Ênio Torreão Soares Castellar

Fernando Tarciso Miranda Cordeiro

Francisco Alfredo bandeira e Farias

Frederico Castelo Branco Cavalcanti

Heloísa Ramos Lacerda de Melo

Hilton de Castro Chaves Júnior

José Ricardo Barros Pernambuco

Luiz Bezerra de Carvalho Jr.

Lurildo Cleano Ribeiro Saraiva

Magdala de Araújo Novaes

Maria de Fátima Pessoa Militão de Albuquerque

Marília de Carvalho Lima

Marcelo Moraes Valença

Nelson Antonio Moura de Araújo

Norma Lucena Cavalcanti Licínio da Silva

Sandra Tereza de Souza Neiva Coêlho

Vera Magalhães da Silveira

Waldemar Ladosky

AGRADECIMENTOS

Ao **Prof. Dr. Luis Antonio Moura**, nefropatologista, pela colaboração na realização deste projeto.

À **todos** que trabalham no Serviço de Doenças Infecto-Parasitárias, especificamente no ambulatório do Hospital das Clínicas – UFPE e aos que fazem o Laboratório Central deste Hospital, pelo apoio na coleta dos dados.

Aos **colegas nefrologistas** deste Hospital e de fora da Instituição, em especial **Dr. Sergio Conceição**, pelas críticas e correções a este trabalho.

À **todos** que fazem o Mestrado de Medicina Interna da Universidade Federal de Pernambuco, pelo estímulo e dedicação expressados no trabalho cotidiano.

À minha **família**, pelo incentivo e apoio constante na vida.

Os meus especiais agradecimentos às minhas orientadoras **Heloísa Ramos**, pela colaboração paciente, constante e fundamental, e **Sandra Neiva Coelho**, que insistentemente “me deu coragem” para encarar este desafio e por suas imprescindíveis observações durante o desenrolar do projeto.

SUMÁRIO

| | |
|---|------------|
| LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS..... | vii |
| LISTA DE TABELAS..... | x |
| RESUMO..... | xii |
| ABSTRACT..... | xiv |
| | |
| 1. INTRODUÇÃO..... | 01 |
| 2. OBJETIVOS..... | 13 |
| 2.1 Geral..... | 14 |
| 2.2 Específicos..... | 14 |
| 3. PACIENTES E MÉTODOS..... | 15 |
| 3.1 Pacientes..... | 16 |
| 3.2 Critérios de inclusão..... | 16 |
| 3.3 Critérios de exclusão..... | 16 |
| 3.4 Desenho do estudo..... | 16 |
| 3.5 Variáveis do estudo..... | 17 |
| 3.6 Fases do estudo..... | 17 |
| 3.6.1 Desenho metodológico..... | 18 |
| 3.7 Exames laboratoriais..... | 21 |
| 3.8 Análise estatística..... | 22 |
| 3.9 Comitê de ética..... | 22 |
| 4. RESULTADOS..... | 23 |
| 4.1 Características gerais da amostra..... | 24 |
| 4.2 Análise das variáveis nos grupos com e sem proteinúria..... | 27 |
| 4.3 Análise do grupo de pacientes com proteínúria..... | 30 |
| 4.3.1 Pacientes com relação proteína/creatinina urinária <1,0..... | 31 |
| 4.3.2 Pacientes com relação proteína/creatinina urinária entre 1,0 e 3,0..... | 32 |
| 4.3.3 Pacientes com relação proteína/creatinina urinária >3,0..... | 34 |
| 5. DISCUSSÃO..... | 36 |
| 6. CONCLUSÕES..... | 46 |
| 7. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS..... | 48 |
| 8. ANEXOS..... | 64 |

ABREVIATURAS E SIGLAS

| | |
|-----------------|--|
| AIDS | Síndrome da Imunodeficiência Adquirida |
| Alb | Albumina Sérica |
| AntiHAS | Anti-hipertensivos |
| ARVp | Anti-retrovirais potentes |
| Bisx | Bissexual |
| C1q | Fração 1q do sistema complemento |
| C3 | Complemento Sérico, fração 3 |
| C4 | Complemento Sérico, fração 4 |
| CD4 | Linfócito CD4 |
| Cilind | Cilindros |
| Classif | Classificação |
| Colest | Colesterol |
| Cont | Forma de contaminação |
| Cr | Creatinina Sérica |
| D.Coronariana | Doença Coronariana |
| Dens | Densidade |
| Diagn | Diagnóstico |
| DM | Diabetes Mellitus |
| DN | Data de Nascimento |
| DNA | Ácido Desoxirribonucleico |
| Droga IV | Droga Intravenosa |
| Esc | Escolaridade |
| F | Feminino |
| FAN | Fator Antinúcleo |
| GESF | Glomeruloesclerose Focal Segmentar |
| GESF Colapsante | Glomeruloesclerose Focal Segmentar Colapsante |
| GNHIV | Glomerulonefrite Associada ao Vírus de Imunodeficiência Humana |
| HAS | Hipertensão Arterial Sistêmica |
| HBsAg | Antígeno de Superfície do Vírus da Hepatite B |
| HC | Hospital da Clínicas |
| Hc/c | Hemácias por campo |
| HCV | Anticorpo do Vírus da Hepatite C |
| Hetersx | Heterossexual |
| HIV | Vírus da Imunodeficiência Humana |
| HLA | Antígeno Leucocitário Humano |

| | |
|------------------|--|
| HMSx | Homossexual |
| IgA | Imunoglobulina A |
| IgM | Imunoglobulina M |
| IL | Interleucina |
| IL-1 | Interleucina 1 |
| IL-6 | Interleucina 6 |
| IR | Insuficiência Renal |
| ITU | Infecção do Trato Urinário |
| M | Masculino |
| MHC | Complexo Principal de Histocompatibilidade |
| PCR | Reação em Cadeia de Polimerase |
| Píóc | Piócitos |
| Pt | Proteína |
| R | Raça |
| RNA | Ácido Ribonucleído |
| RNA _m | Ácido Ribonucleico mensageiro |
| S | Sexo |
| Sal | Salário Mínimo |
| SU | Sumário de Urina |
| TB | Tuberculose |
| TGFβ | Fator de Crescimento Transformador β |
| TGO | Transaminase Glutâmica Oxalacética |
| TGP | Transaminase Glutâmica Pirúvica |
| TH1 | Linfócito T auxiliar |
| Transf sang | Transfusão sanguínea |
| Trigl | Triglicerídeo |
| USG renal | Ultra-sonografia renal |
| VDRL | <i>Veneral Disease Research Laboratory</i> |

LISTA DE TABELAS

| | | |
|------------------|--|----|
| Tabela 1 | Características gerais da população estudada..... | 26 |
| Tabela 2 | Avaliação da variável raça negra nos grupos com e sem proteinúria..... | 28 |
| Tabela 3 | Avaliação da variável nível de linfócitos CD4 nos grupos com e sem proteinúria (<200cel/mm ³ / >200cel/mm ³)..... | 28 |
| Tabela 4 | Classificação dos pacientes de acordo a presença ou ausência de proteinúria e o nível de carga viral (CV) ($\leq 100\ 000$ cópias/mL; $> 100\ 000$ cópias/mL)..... | 29 |
| Tabela 5 | Avaliação da variável uso de anti-retrovirais potentes (ARVp) nos grupos com e sem proteinúria..... | 29 |
| Tabela 6 | Avaliação dos pacientes com e sem proteinúria de acordo com as variáveis Raça negra, nível de CD4<200 ceL/mm ³ , carga viral>100.000c/mL e uso de ARVp..... | 30 |
| Tabela 7 | Classificação dos pacientes com proteinúria de acordo com a relação proteína/creatinina urinária (RP/C urinária)..... | 30 |
| Tabela 8 | Pacientes com relação proteína/creatinina urinária < 1,0..... | 32 |
| Tabela 9 | Pacientes com relação proteína/creatinina urinária entre 1,0 – 3,0..... | 33 |
| Tabela 10 | Pacientes com relação proteína/creatinina urinária > 3,0..... | 35 |

RESUMO

Glomerulopatia associada ao HIV (GNHIV) é causa de insuficiência renal crônica (IRC) na população portadora de HIV/AIDS. Entre negros americanos de 20 a 64 anos a GNHIV é a terceira causa de IRC. No Brasil não há levantamentos recentes sobre o assunto. Proteinúria persistente (PTp), especialmente acima de 1,5g nas 24h, é o principal marcador desta doença. **Objetivo:** Determinar a prevalência e fatores de risco para desenvolvimento de PTp, assim como sua associação com GNHIV. **Metodologia:** Foram incluídos todos os pacientes que compareceram à consulta regular no ambulatório de HIV/AIDS do HC/UFPE entre Janeiro e Junho de 2004. PTp foi determinada através de fita urinária reagente em pelo menos 2 ocasiões e esta foi quantificada através da relação proteína/creatinina urinária (RP/C). Foram comparadas as variáveis raça negra, nível de CD4<200cel/mm³, nível de carga viral>100.000cópias/mL e uso de anti-retrovirais potentes (ARVp) nos grupos com e sem PTp. Em relação ao nível de proteinúria os pacientes foram agrupados de acordo com RP/C urinária em < 1,0; entre 1,0 e 3,0 e > 3,0. Os pacientes com RP/C urinária > 3,0 foram submetidos a biópsia renal. **Resultados:** Foram estudados 411 pacientes com idade média de 37 anos e predominância do sexo masculino (70,3%). Cerca de 44,3% eram pardos, 37,5% negros e 18,2% brancos. O tempo médio de diagnóstico do HIV foi de 4,7 anos, o nível médio de linfócitos CD4 363cel/mm³ (DP 94,7) e carga viral média 44475cópias/mL (DP 40369). Creatinina sérica acima de 1,3mg/dl foi encontrada em 4,1% dos pacientes e 92,2% desta população estava em uso de ARVp. A prevalência de PTp foi de 5,6% (IC95%; 3,6% a 8,3%). Houve associação entre nível de CD4<200cel/mm³ e a presença de PTp (p<0,048); as demais variáveis analisadas, isto é, raça negra (p=0,784), nível de carga viral >100.000cópias/mL (p=0,787) e uso de ARVp (p=1,0) não mostraram associação. Dos pacientes com PTp, um apresentava forma clássica de GNHIV, um apresentava RP/C>3,0 e alterações podocitárias à histologia e outros dois pacientes apresentavam quadro compatível com GNHIV em remissão. **Conclusões:** A prevalência de PTp encontrada neste estudo foi 5,6%. Houve associação estatística com o nível de CD4<200cel/mm³ nos grupos com e sem PTp. Apenas um paciente apresentava GNHIV e dois estavam em fase de remissão da glomerulopatia associada ao uso de ARVp.

ABSTRACT

Human immunodeficiency virus (HIV) related glomerular disease is cause of end-stage renal disease (ERSD). In the US the disease represents the third leading cause of ERSD among African Americans aged 20 to 64. There is no recent data in Brazil concerning this issue. Persistent proteinuria is the main marker for glomerular disease, especially above 1.5g in 24 hour urine collection. **Objective:** To determine the prevalence and associated risk factors of persistent proteinuria and the presence of associated glomerular disease HIV within this population. **Methods:** The study includes all patients who attended regular appointments in the HIV/AIDS Department of University Hospital of Federal University of Pernambuco (Brazil) from January through June of 2004. Persistent proteinuria was defined on a positive urine dipstick exam on at least two occasions. The protein-to-creatinine ratio (Up/Uc ratio) was employed for quantifying proteinuria. The analyzed risk factors were black race, low CD4 lymphocyte count ($<200\text{cell}/\text{mm}^3$), HIV RNA level $>100.000\text{copies}/\text{mL}$ and the use of high active antiretroviral therapy (HAART). The patients were classified in Up/Uc ratio < 1.0 ; $1.0 - 3.0$ and > 3.0 . Patients with Up/Uc ratio >3.0 were submitted to a renal biopsy. **Results:** Of the 411 HIV/AIDS patients, the mean age was 37 years, 70.3% were male, the mean time of positive HIV was 4.7 years, mean CD4 count was $363\text{cel}/\text{mm}^3$ (DP 94.7), mean RNA HIV count was 44475 copies/mL (DP 40369), 92,2% were using highly active antiretroviral therapy (HAART) and race distribution was 44.3% dark-skinned, 37.5% black and 18.2% whites. The prevalence of persistent proteinuria was 5.6% (95%CI, 3.6% to 8.3%) The presence of persistent proteinuria was related to a lower CD4 lymphocyte count ($<200\text{cel}/\text{mm}^3$). Black race, viral load $>100.000\text{copies}/\text{mL}$ and use of HAART were not related to persistent proteinuria. The association of persistent proteinuria and glomerular disease associated to HIV was found in only one patient. There was other with Up/Uc ratio > 3.0 submitted to a renal biopsy, but this was not conclusive. There were two others who had improved dramatically after HAART. **Conclusions:** The prevalence of persistent proteinuria was 5.6%. There was an association with a lower CD4 count and the presence of proteinuria. One patient with glomerular disease related to HIV and two patients who improved clinically after HAART.

INTRODUÇÃO

Recentes dados da Organização Mundial de Saúde e UNAIDS mostram a extensão da epidemia relacionada ao vírus da imunodeficiência humana (HIV) e a Síndrome da Imunodeficiência Adquirida (AIDS) (Joint United Nations Programme on HIV/AIDS, 2004). Até o final do ano 2003, estimava-se que existiam 37,8 milhões de pessoas vivendo com HIV/AIDS. O número de casos novos neste mesmo ano chegou a 4,8 milhões, com 2,9 milhões de mortes relacionadas à doença. Na América Latina, os números totalizam 1,6 milhão de pessoas com HIV/AIDS e 200.000 casos novos no ano de 2003. A prevalência estimada nesta região é da ordem de 0,6% (Steinbrook, 2004; World Health Report, 2004; UNAIDS Report, 2004).

O envolvimento glomerular em pacientes portadores de HIV vem sendo descrito desde o início da década de 80. Dois levantamentos publicados em 1984 representam um marco na descrição da doença glomerular nesta população. Em março de 1984, Rao *et al*, no Brooklyn (Nova York), avaliaram 92 pacientes com AIDS, sendo que nove deles (9,7%), apresentaram proteinúria acima de 3,5g nas 24 horas e dois (2,1%) deles mostraram proteinúria moderada com níveis elevados de uréia e creatinina. O padrão histológico encontrado em 10 dos 11 pacientes, foi o de glomeruloesclerose focal segmentar com intensa fibrose intersticial. Em outubro deste mesmo ano, Pardo *et al*, em Miami (Flórida), identificaram 32 casos (43%) de uma série de 75 pacientes com AIDS, apresentando proteinúria maior que 0,5g nas 24 horas e sete (9,3%) pacientes com proteinúria maior do que 3g. Dos 36 casos submetidos à necropsia, foram vistas alterações glomerulares em 17 deles, das

quais em quatro foram identificados proliferação mesangial mínima, em cinco proliferação mesangial focal e segmentar, em três proliferação mesangial global difusa e em cinco deles glomeruloesclerose focal e segmentar.

Ao longo das últimas duas décadas, inúmeras publicações mostraram diferentes alterações glomerulares em pacientes com HIV/AIDS, tais como: glomerulonefrite por lesão mínima (LM), proliferação mesangial, doença por depósito de imunocomplexos, glomerulonefrite membranoproliferativa, glomerulonefrite membranosa, glomerulonefrite por IgA, glomerulopatia *lupus-like*, púrpura trombocitopênica trombótica e glomerulonefrite fibrilar ou imunotactóide (Bourgoignie *et al*, 1988; Rao, 1991; Kimmel *et al*, 1992; Casanova *et al*, 1995; D'Agati & Appel, 1997; Rivera *et al*, 1999, Haas *et al*, 2000; Martin, Thomas & Colindres, 2003). No entanto, o padrão histológico considerado como clássico associado ao HIV, é o de glomeruloesclerose focal segmentar colapsante (GESF colapsante). Esta lesão renal é caracterizada por intenso enrugamento da membrana basal glomerular, encolhimento segmentar das alças capilares, hipertrofia podocitária com formação de pseudocrescentes, infiltrado inflamatório intersticial e dilatação microcística tubular. Edema e fibrose intersticial também estão presentes. A imunofluorescência frequentemente mostra presença de depósitos de IgM, C3 e C1q nas áreas de glomeruloesclerose e no mesângio de glomérulos não esclerosados. A microscopia eletrônica é caracterizada por hipertrofia, fusão de células epiteliais viscerais e, especialmente a presença de inclusões túbulo-reticulares no citoplasma de células glomerulares e células

endoteliais peritubulares (Bourgoignie & Pardo, 1991; D'Agati & Appel, 1998; Laurinavicius, Hurwitz & Reenke, 1999).

As características clínico-laboratoriais da glomerulopatia associada ao HIV (GNHIV) são a presença de proteinúria maciça, ausência de hipertensão arterial, assim como a ausência de hematúria e edema com rápida progressão para a insuficiência renal crônica. À ultra-sonografia, usualmente são observados rins aumentados de tamanho e hiper-refringentes, em razão do intenso edema intersticial e dilatação tubular microcística (D'Agati *et al*, 1989; Cohen, 1998).

Embora existam várias descrições que associam a presença da GNHIV a baixos níveis de linfócitos T CD4 (<200cel/mm³), e portanto a um ambiente de intensa imunossupressão, a GNHIV pode ocorrer em qualquer fase da infecção pelo HIV, podendo inclusive, ser a apresentação clínica inicial (Carbone *et al*, 1989; D'Agati & Appel, 1997; Burns *et al*, 1997; Winston, Burns & Klotman 1998; Laradi *et al*, 1998; Winston, Klotman & Klotman, 1999; Lucas *et al*, 2004). Levin *et al*, em 2001, relataram caso de um homem negro de 41 anos que apresentou quadro clínico, laboratorial e histológico clássico de GNHIV antes mesmo da soroconversão.

Infecções oportunistas em portadores da AIDS, tais como tuberculose, infecção pelo citomegalovírus, infecções fúngicas e outras intercorrências como o sarcoma de Kaposi e a púrpura trombocitopênica trombótica são causas de alterações estruturais renais e de insuficiência renal aguda (Rao, 1998). Drogas

freqüentemente usadas nestas situações, como antibióticos, antifúngicos e anti-retrovirais (indinavir, ritonavir, abacavir) são também causa de nefrite intersticial, nefroxicidade e necrose tubular (Peraldi *et al*, 1999). Contudo, essas condições são distintas em aspectos clínicos, laboratoriais e histopatológicos da GNHIV, especialmente porque nelas não há proteinúria elevada.

A patogênese da GNHIV não é conhecida. As duas correntes fisiopatológicas descritas são o efeito citopático direto do HIV no tecido renal, especialmente em células tubulares e podocitárias e o efeito indireto do vírus através da liberação de citocinas por linfócitos ou monócitos infectados.

A presença do vírus no tecido renal foi identificada em várias situações. Kimmel, Umana & Bosch, 1993, usando técnica de microdissecção, identificaram DNA do HIV através de PCR em células glomerulares, tubulares e linfócitos no tecido renal de 21 dos 22 pacientes analisados. Bruggeman *et al*, em 2000, avaliando biópsias de 21 pacientes com HIV e doença renal, demonstraram a presença do vírus através de técnica de hibridização *in situ* de RNAm. Aida, Winston *et al*, em 2001, através da detecção da presença do RNAm do vírus, apresentaram relato no qual demonstraram que as células epiteliais glomerulares e tubulares renais constituem um reservatório para o HIV, mesmo após resposta efetiva à terapia anti-retroviral potente.

Algumas evidências ligam a expressão genética do HIV às alterações glomerulares. Os estudos de Bruggeman *et al*, em 1997, realizando transplante entre

camundongos saudáveis e transgênicos demonstraram que a expressão genética do vírus é essencial para o desenvolvimento da GNHIV. Barisoni *et al* em 2000 e Ross *et al* em 2001 mostraram que a expressão do vírus na célula epitelial tubular induz proliferação, podendo determinar as alterações tubulares microcísticas frequentemente encontradas. Nesta linha, Husain *et al* em 2002, demonstraram que o gene Nef codificado pelo HIV é necessário e suficiente para induzir proliferação podocitária *in vitro*, sugerindo que este achado seja de fundamental importância na patogênese da GNHIV *in vivo*.

A apoptose parece também representar um importante fator na patogênese da lesão renal, especialmente da célula tubular nos pacientes com GNHIV. Em biópsias de casos de GNHIV, o núcleo apoptótico pode ser encontrado no interstício e no túbulo, apresentando, contudo pouca evidência de apoptose na célula glomerular (Bodi, Abraham & Kimmel, 1995; Conaldi *et al*, 1998). Assim como alguns estudos mostram um maior índice de apoptose em células mesangiais de camundongos transgênicos quando comparados ao grupo controle (Singhal *et al*, 1997). Isso sugere que apoptose anormal pode ser um evento crítico no desenvolvimento das alterações tubulares, caracterizadas por dilatação microcística.

Outros estudos marcam a correlação entre o grau de expressão de algumas citocinas e as lesões glomerulares encontradas. Bodi *et al*, em 1997, relataram expressiva correlação entre o fator transformador de crescimento (TGF β) e a quantidade de fibrose encontrada no tecido renal de portadores de GNHIV. Esta citocina induz a deposição de matrix extracelular através de vários

mecanismos, incluindo a estimulação da síntese de matrix, a inibição da sua degradação e a alteração nos seus receptores (Yamamoto *et al*, 1999). A presença de níveis aumentados do fator de crescimento de fibroblastos (bFGF) também tem sido descrita em estudos com células epiteliais tubulares renais de ratos transgênicos. Estas células exibem um aumentado índice de proliferação quando comparadas com controles (Ray *et al*, 1994).

Proteínas tissulares associadas a antígenos de apresentação e resposta a infecção, incluindo proteínas da classe II do complexo principal de histocompatibilidade (MHC), interferon α e γ estão especificamente ligadas a GESF associada ao HIV, sugerindo uma suscetibilidade genética do hospedeiro ao desenvolvimento da glomeulonefrite. Inclusões túbulo-reticulares são características das biópsias desses pacientes. Estas estruturas são induzidas *in vitro* pelo α -interferon. Kimmel *et al*, em 2003, mostraram níveis aumentados de alfa interferon em células renais glomerulares e intersticiais de pacientes com GESF associada ao HIV quando comparado com pacientes com GESF idiopática. A resposta imune gerada na infecção pelo HIV leva a um padrão característico de desregulação de citocinas com predomínio de TH1 (IL-2 e γ interferon) na fase inicial e posterior predomínio de citocinas TH2 (IL-4, IL-5, IL-6 e IL-10) (Ahsan & Langhoff, 1998).

GESF colapsante encontra-se freqüentemente associada à infecção pelo HIV, mas pode ser vista na sua forma idiopática (Valeri *et al*, 1996; Schwimmer *et al*, 2003) e em outras condições clínicas não associadas ao vírus. Laurinavicius,

Hurwitz & Rennke, em 1999, descreveram associação da GESF colapsante com doenças autoimunes e linfoproliferativas, tais como lupus eritematoso, infecção pelo vírus HTLV-I, mieloma múltiplo, leucemia monoblástica aguda e arterite cerebral. Kumar, Sheaff & Yaqoob, em 2004, fizeram recentemente relato de uma mulher de 46 anos com quadro clínico compatível com doença de Still e GESF colapsante. Tratada com corticóide, a paciente evoluiu com remissão dos sintomas, queda da proteinúria e melhora da função renal. Há relato do desenvolvimento desta lesão histológica após o uso de altas doses de pamidronato (Markowitz *et al*, 2001), seguida por outras infecções virais, como o parvovírus B19 (Mougdil *et al*, 2001; Tanawattanacharoen *et al*, 2000), vírus da hepatite C (Cheng *et al*, 1999), citomegalovírus (Tomlinson *et al*, 2003) e polioma vírus do macaco, *simian virus 40* (Li *et al*, 2002). Alguns parasitos, como a *Leishmania* e filária *Loa loa*, também tem sido associados com GEFS colapsante (Leblond *et al*, 1994; Pakasa *et al*, 1997). Finalmente, Avila-Casado *et al*, em 2003, descreveram a presença de GESF colapsante idiopática em cinco membros de uma mesma família, levantando a possibilidade de uma forma familiar de apresentação desta lesão renal.

Estudos realizados em áreas urbanas de grandes cidades americanas, como Nova York, Miami e São Francisco indicam que existe forte associação da GNHIV com a população da raça negra e que apresentam concomitante abuso de drogas injetáveis. Parece não haver correlação entre a idade e o tempo de desenvolvimento da doença. (Bourgoignie *et al*, 1988; Bourgoignie, 1990; Rao, 1991; Frassetto, Schoenfeld & Humphreys, 1991; Crowley *et al*, 2001). A causa da

predileção da GNHIV pela população negra não está clara, porém é marcante. Neste grupo racial, a prevalência de GNHIV varia entre 10 a 15%, já na população da raça branca a prevalência é bastante inferior e predominam as formas histológicas mais brandas de esclerose focal (Mazbar, Schoenfeld & Humphreys, 1990; D'Agati, 1994; Casanova *et al*, 1995; Klotman, 1999; Szczech *et al*, 2004).

Shahinian *et al*, em 2000, no Texas, relataram prevalência de GNHIV em 6,9% dos 389 casos de necrópsias realizadas. Neste estudo a maioria dos pacientes com HIV era da raça negra, determinando uma prevalência de 12% neste subgrupo. Nocky *et al*, em 1993, em Paris, descreveram 79% de casos de GESF entre negros portadores de HIV, contra apenas 6% de brancos submetidos à biopsia renal. Praditpornsilpa *et al*, em 1999, em análise de 26 portadores de HIV na Tailândia, descreveram a glomerulonefrite proliferativa mesangial como o padrão histológico predominante (17 dos 26 casos) e nenhum caso de GNHIV clássica. Na análise de 239 autópsias Hailemariam *et al*, em 2001, em levantamento realizado na Suíça entre 1981 e 1989, com 95% de pacientes brancos, encontraram um único caso de GNHIV. Paciente este da raça negra.

Os mecanismos que podem explicar esta predileção pela raça negra não estão estabelecidos. Linhas de pesquisa procuram determinar a presença de alelos de risco, de mutações ou de polimorfismos genéticos que possam facilitar a entrada do vírus ou potencializar a sua toxicidade no tecido renal (Freedman *et al*, 1999; Kopp & Winkler, 2003; Kimmel, Barisoni & Kopp, 2003). Estudos

preliminares demonstraram haver diferença no gene que codifica a enzima conversora da angiotensina em grupo de pacientes negros portadores de GNHIV, quando comparados com grupo o controle (Kopp & Winkler, 2003). Ainda, Freedman *et al*, em 1999, avaliando 201 pacientes negros que desenvolveram insuficiência renal crônica (IRC) secundária a GNHIV, mostraram que 24,4% deles apresentavam histórico familiar de IRC comparado com 6% do grupo controle.

No Brasil existem poucos relatos sobre a prevalência de GNHIV. Em levantamento realizado em 543 portadores de HIV em 1992 no Rio de Janeiro, Lopes *et al*, em 1992, detectaram seis casos de proteinúria nefrótica (1,1%). Todos eram pacientes da raça negra e em quatro deles o padrão histológico foi compatível com GNHIV.

Segundo dados do *Center for Disease Control, USA Government* (CDC), apesar da diminuição na mortalidade dos portadores de HIV, após a instituição de drogas anti-retrovirais, o número de pacientes em diálise com insuficiência renal crônica (IRC) secundária à GNHIV vem aumentando no mesmo período (Abbott *et al*, 2001). O número de casos aumentou em 30% ao ano no período de 1991 a 1996 (em 1991 foram registrados 295 casos, elevando-se para 951 casos em 1996). A partir do ano de 1996, que coincide com o uso da terapia com anti-retrovirais potentes, o número de casos novos permanece estável (836 novos casos em 2002). Dados globais de levantamento epidemiológico americano colocam hoje a GNHIV como a terceira causa de insuficiência renal crônica na população negra, na faixa etária de 20 a 64 anos e representa 10% dos casos novos. *Diabetes mellitus* aparece

como a primeira causa de insuficiência renal crônica, seguida por hipertensão arterial (U.S. Renal Data System, 2004)

A prevalência de pacientes soropositivos em diálise em levantamento recente realizado por Eggers & Kimmel em 2004, na população americana, mostra um aumento de 0,9 para 1,16% entre 1995 e 2000. No nosso meio, em levantamento realizado em maio de 2004, encontrou-se prevalência de 0,5% na população em diálise no grande Recife (9 entre 1780 pacientes em diálise) (Valente *et al*, 2004).

O tratamento da AIDS com regimes combinados de drogas anti-retrovirais vem sendo usado com sucesso e tem aumentado a sobrevida dos pacientes soropositivos. Vários estudos mostram que o uso dessas drogas, assim como a associação com inibidores da enzima conversora da angiotensina, podem diminuir a proteinúria e estabilizar a função renal de pacientes com diagnóstico de GNHIV (Kimmel, Boch & Vassalotti, 1998;. Betjes & Verhagen 2002; Lucas *et al*, 2004) O benefício do uso de corticóides nestes casos não está claro, apesar de alguns relatos isolados mostrarem regressão da lesão renal (Dellow *et al*, 1999; Boix *et al*, 2000; Eustace *et al*, 2000; Szczech *et al*, 2004).

A GNHIV não apresenta relação importante com doenças oportunistas, no entanto existem publicações relacionando essa glomerulopatia com outras infecções, especialmente a co-infecção pelo vírus da hepatite C (HCV). Nesta condição, a evolução clínica parece ser mais agressiva do que quando comparada com a glomerulonefrite associada ao HCV isoladamente. Cheng *et al*, em 1999,

acompanharam a evolução de 14 portadores de HIV e HCV concomitante que desenvolveram glomerulonefrite. Nesta amostra 93% dos pacientes eram da raça negra, todos apresentavam creatinina elevada, níveis baixos de complemento em apenas 43%, proteinúria elevada em 79% e a apresentação histológica predominante foi glomerulonefrite membranoproliferativa (Tipos 1 e 3) em 79% dos casos, seguida de glomerulonefrite membranosa no restante. Esta casuística mostrou alto índice de mortalidade e rápida evolução para insuficiência renal terminal. Stokes *et al*, em 1997, descreveram evolução semelhante em 12 pacientes HIV positivos, usuários de drogas apresentando co-infecção pelo HCV. Neste levantamento também houve predomínio de lesões histológicas mediadas por imunocomplexos, com cinco pacientes apresentando glomerulonefrite membranoproliferativa e cinco com glomerulonefrite proliferativa mesangial.

OBJETIVOS

2.1 Geral

- ❖ Determinar a prevalência de proteinúria persistente e sua associação com glomerulopatia associada ao HIV, na população ambulatorial de portadores de HIV/AIDS do Serviço de Doenças Infecciosas e Parasitárias do Hospital das Clínicas da Universidade Federal de Pernambuco.

2.2 Específicos

- ❖ Detectar fatores de risco associados à presença de proteinúria persistente, tais como, associação com raça negra, nível de linfócitos CD4 < 200cel/mm³, nível de carga viral >100.000cópias/mL e uso de anti-retrovirais potentes;
- ❖ Determinar o padrão histológico renal nos pacientes com glomerulopatia associada ao HIV.

PACIENTES E MÉTODOS

3.1 Pacientes

Foram avaliados todos os pacientes portadores de HIV/AIDS atendidos no ambulatório do Serviço de Doenças Infecciosas e Parasitárias do Hospital das Clínicas/UFPE, durante o período de janeiro a junho de 2004. Totalizando 416 pacientes.

3.2 Critérios de inclusão

- ❖ Todos os portadores de HIV/AIDS em acompanhamento no ambulatório específico que compareceram ao ambulatório e concordaram em responder o questionário (anexo 1) da pesquisa e coletar amostra de urina para exame, após assinarem Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (anexo 2).

3.3 Critérios de exclusão

- ❖ Foram excluídos os pacientes que se recusaram a repetir exame de urina para comprovação da presença de proteinúria.

3.4 Desenho do estudo

O presente estudo é do tipo descritivo seccional ou de prevalência.

3.5 Variáveis do estudo

Variável dependente

- ❖ Presença de proteinúria persistente avaliada através de exame de urina (fita urinária reagente), repetido em pelo menos uma ocasião.

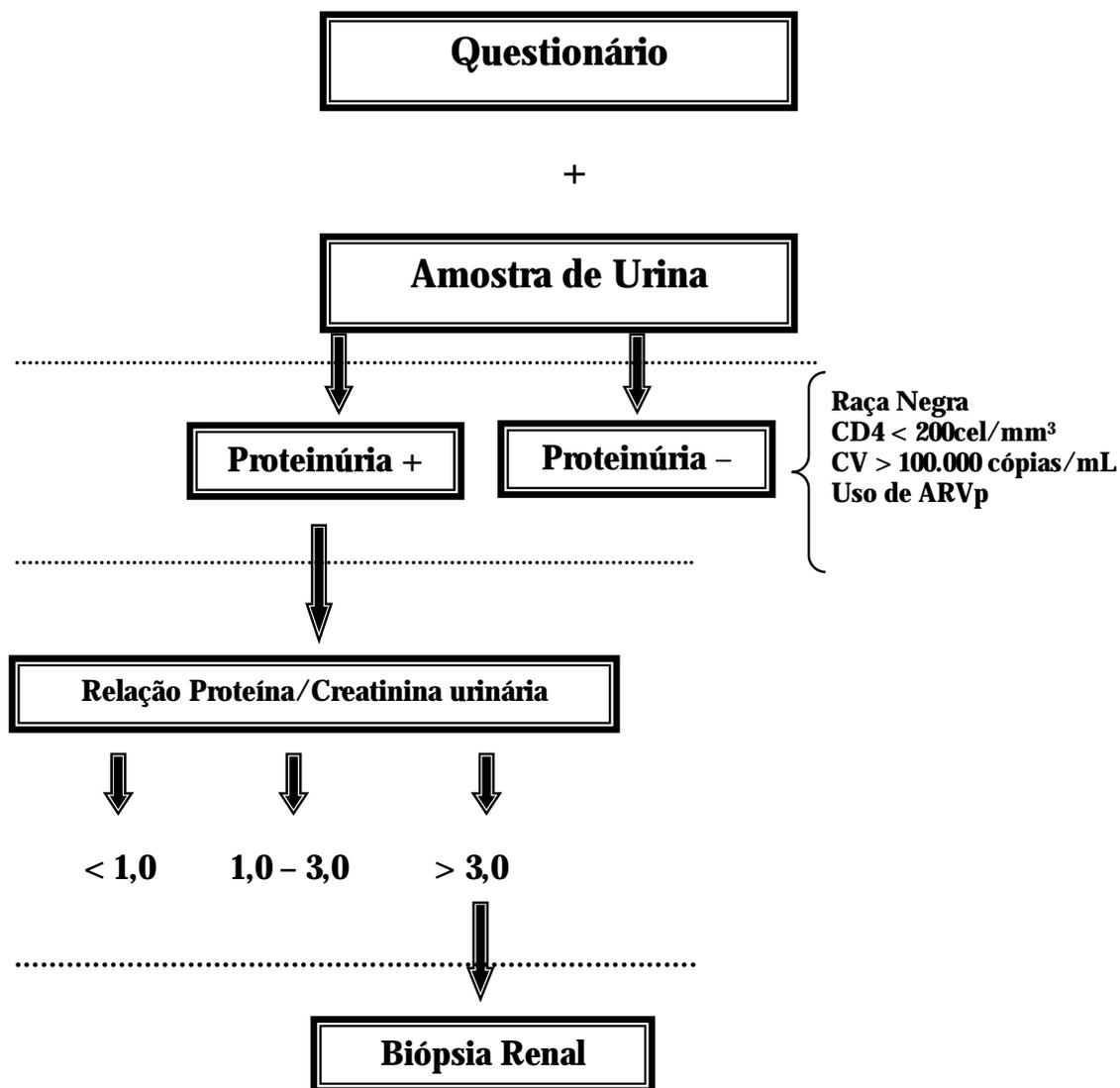
Variáveis independentes

- ❖ Raça negra;
- ❖ Nível de linfócito CD4 $< 200\text{cel}/\text{mm}^3$;
- ❖ Nível de carga viral $> 100.000\text{cópias}/\text{mL}$;
- ❖ Uso de terapia anti-retroviral potente (ARVp) - pacientes em uso de pelo menos três drogas anti-retrovirais.

3.6 Fases do estudo

O presente estudo foi realizado em três fases aqui descritas, e apresentadas no diagrama das fases do estudo.

3.6.1 Desenho metodológico



Fase 1

- ❖ Todos os pacientes foram entrevistados pela pesquisadora, através de questionário após serem informados sobre o objetivo do estudo e assinarem o termo de consentimento. A seguir tiveram amostra de urina coletada para realização de fita reagente e sedimentoscopia no

laboratório central do HC/UFPE. A fita urinária reagente utilizada foi Multistix, que contém especificadores para glicose, bilirrubina, cetona, sangue, pH, proteína, urobilinogênio e nitrito;

- ❖ No questionário utilizado para entrevista foram coletadas as seguintes informações: idade (em anos), sexo, raça (branca, parda, negra e outras), atividade profissional, tempo de positividade para sorologia HIV (data do diagnóstico), forma de contaminação (relação homossexual, heterossexual, bissexual, uso de drogas injetáveis ilícitas, indeterminada e outros), escolaridade (até 8 anos de estudo, entre 9 e 11 anos e 12 ou mais anos) e renda pessoal (em salário-mínimo). Os pacientes foram questionados também se tinham conhecimento do diagnóstico prévio de diabetes mellitus, hipertensão arterial, hepatite, tuberculose, infecção urinária, litíase renal, filariose, colagenose, doença coronariana e neoplasia;
- ❖ Através de consulta ao prontuário, foram obtidos os resultados de creatinina sérica recente (valores dos últimos 12 meses), nível de linfócitos CD4 e carga viral no intervalo de seis meses prévios ou três meses posteriores à entrevista, medicação em uso e intercorrências clínicas nos últimos seis meses. Também foram anotadas os resultados de sorologia para hepatite B (HBsAg) e hepatite C (anti HCV) em qualquer fase do acompanhamento. Caso algum dos

exames listados não estivessem disponíveis, estes eram solicitados pela pesquisadora.

Fase 2

- ❖ Os pacientes que apresentaram proteinúria na fita reagente, eram convidados a comparecer ao ambulatório do Serviço de Nefrologia do HC/UFPE para realizar nova fita urinária e sedimentoscopia, bem como realizar a quantificação da proteinúria através da relação proteína/creatinina urinária (RP/C).

Fase 3

- ❖ Nesta fase os pacientes com proteinúria confirmada, foram separados em três grupos de acordo com o nível de RP/C urinária encontrada: < 1,0, entre 1,0 e 3,0 e > 3,0. Esta relação foi confirmada em pelo menos uma ocasião.
- ❖ Foram submetidos à biópsia renal os pacientes que apresentaram RP/C urinária > 3,0 com o objetivo de identificar o padrão histológico associado. A biópsia renal foi realizada no Serviço de Nefrologia do Hospital das Clínicas e os fragmentos foram encaminhados para Dr Luis Antonio Moura, nefropatologista da UNIFESP, para análise de microscopia ótica, imunofluorescência e microscopia eletrônica.

3.7 Exames Laboratoriais

Lista dos exames laboratoriais métodos usados:

- ❖ Linfócitos CD4: Método de citometria de fluxo, realizado no Laboratório Central de Pernambuco (Lacen-PE);
- ❖ Carga Viral: Método de PCR-Amplicor (Roche), realizado no Lacen-PE. Valor mínimo: < 400 cópias/mL e valor máximo: > 750.000 cópias/mL;
- ❖ Creatinina sérica: Método de bicromático de ponto final – cartucho Flex Creatinina – Laboratório Dade Behring, realizado no Laboratório HC/UFPE. Intervalo de referência: 0,6 a 1,3mg/dL;
- ❖ Antígeno de superfície para hepatite B (HBsAg): Método ELISA (ensaio imunoenzimático), realizado no Lacen-PE;
- ❖ Anticorpo para hepatite C (HCV): Método ELISA (ensaio imunoenzimático), realizado no Lacen-PE;
- ❖ Relação proteína/creatinina urinária (RP/C): Método do vermelho de pirogalol-molibdato de Y. Fujita, I. Mori e S. Kitano – cartucho de reagente Flex para proteinúria urinária – Laboratório Dade Behring, realizado no laboratório central do Hospital das Clínicas/UFPE.

3.8 Análise Estatística

Os dados categóricos foram resumidos em percentagens e os dados numéricos através das medidas usuais de locação (média e mediana) e de dispersão (desvio-padrão). A associação entre as variáveis categorizadas foi avaliada através do teste Qui-quadrado de Pearson ou teste exato de Fisher. Nos testes foi adotado um nível de significância de 5% ($p \leq 0,05$). Os dados foram digitados no software Excel e foram analisados com o software Stata 8.0.

3.9 Comitê de Ética

O estudo foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa da Universidade Federal de Pernambuco (anexo 3), de acordo com a Resolução 196 de 1996 do Conselho Nacional de Saúde. Todos os pacientes assinaram Termo de Consentimento Livre e Esclarecido.

RESULTADOS

4.1 Características gerais da amostra

Foram avaliados 416 pacientes para entrevista e realização de fita urinária reagente. Cinco pacientes foram excluídos da amostra por não comparecerem para confirmar presença de proteinúria no exame inicial. A amostra final, portanto foi de 411 pacientes (anexo 4).

As características gerais desta população são descritas na tabela 1. A idade média foi de 37 anos (DP 9,1), variando entre 16 e 71, e a distribuição por sexo foi de 289 (70,3%) do masculino e 122 (29,7%) do feminino. A distribuição por raça foi de 154 (37,5%) de indivíduos negros, 182 (44,3%) pardos e 75 (18,2%) brancos.

O tempo médio de diagnóstico de sorologia positiva para HIV foi de 4,7 anos. Os indicadores sócio-econômicos analisados foram a renda pessoal e nível de escolaridade. A renda pessoal média foi de 1,5 salário-mínimo e o nível de escolaridade mostrou 25 (6,1%) pacientes analfabetos, 223 (54,3%) pacientes com até 8 anos de escolaridade, 98 (23,8%) pacientes com até 11 anos, apenas 34 (8,3%) deles com mais do que 12 anos de estudo e 31 (7,5%) sem dados sobre escolaridade.

A contaminação pelo HIV determinada em 95 (23,1%) pacientes foi através da relação homossexual, em 141 (34,3%) através da relação heterossexual, em 46 (11,1%) da relação bissexual, em 4 (0,97%) através do uso de drogas injetáveis, indeterminada em 124 (30,1%) pacientes e outros (0,24%). Este último grupo continha um paciente, que foi contaminado pelo vírus do HIV após ter se submetido, inadvertidamente, a transplante de órgão de doador soropositivo.

A contagem média de linfócitos de CD4 encontrada foi de 363cel/mm³ (DP 94,7) e o nível de carga viral médio foi 44475cópias/mL (DP 40369). Creatinina sérica acima de 1,3mg/dL foi detectada em 17 (4,1%)pacientes. Dos 411 pacientes, 379 (92,2%) faziam uso de terapia com anti-retrovirais potentes (ARVp).

Na primeira fase do estudo, 33 apresentaram proteinúria na fita urinária reagente. Desses, 23 tiveram proteinúria confirmada em uma segunda avaliação. Portanto, a prevalência de proteinúria persistente nesta amostra foi de 5,6% (IC 95%; 3,6% a 8,3%).

Tabela 1. Características gerais da população estudada

| Variável | n | % | Média | DP |
|-------------------------------------|----------|----------|--------------|-----------|
| Número de pacientes | 411 | 100 | | |
| Idade média (em anos) | | | 37 | 9,1 |
| Sexo | | | | |
| Masc | 289 | 70,3 | | |
| Fem | 122 | 29,7 | | |
| Raça | | | | |
| Branca | 75 | 18,2 | | |
| Parda | 182 | 44,3 | | |
| Negra | 154 | 37,5 | | |
| Tempo de HIV (em anos) | | | 4,7 | |
| Forma de Contaminação | | | | |
| Homossexual | 95 | 23,1 | | |
| Heterossexual | 141 | 34,3 | | |
| Bissexual | 46 | 11,1 | | |
| Drogas Injetáveis | 4 | 0,97 | | |
| Indeterminada | 124 | 30,1 | | |
| Outros | 1 | 0,24 | | |
| Escolaridade | | | | |
| Analfabeto | 25 | 6,1 | | |
| Até 8 anos | 223 | 54,3 | | |
| Até 11 anos | 98 | 23,8 | | |
| > 12 anos | 34 | 8,3 | | |
| Sem dados | 31 | 7,5 | | |
| Renda Pessoal (em salário mínimo) | | | 1,5 | |
| Contagem CD4 (cel/mm ³) | | | 363 | 94,7 |
| Carga Viral (cópias/mL) | | | 44475 | 40369 |
| Em uso de ARVp | 379 | 92,2 | | |
| Creatinina sérica > 1,3mg/dL | 17 | 4,1 | | |
| Presença de Proteinúria | 23 | 5,6 | | |

ARVp: Anti-retrovirais potentes

DP = Desvio padrão

Em relação a avaliação da sorologia para hepatite C, 121 (29,4%) pacientes foram testados para anticorpo HCV e desses sete pacientes (5,8%) foram positivos. Desses sete pacientes positivos, um apresentava proteinúria. A presença do antígeno de superfície do vírus da hepatite B (HBsAg), foi investigada em 110 (26,7%) pacientes, com seis (5,5%) pacientes positivos. Um deles apresentava proteinúria.

Nenhum dos pacientes com proteinúria persistente tinha relato de intercorrência infecciosa nos seis meses anteriores a data da entrevista.

4.2 Análise das variáveis nos grupos com e sem proteinúria

A partir da confirmação da presença de proteinúria, os pacientes foram divididos em dois grupos: pacientes com e sem proteinúria. Esses grupos foram submetidos à associação das variáveis raça negra, nível de CD4 <200ceL/mm³, nível de carga viral >100.000cópias/mL e uso de anti-retrovirais potentes.

A análise da variável raça negra nos grupos com proteinúria e sem proteinúria apresentou os seguintes resultados: 34,8% dos pacientes no grupo com proteinúria eram da raça negra em comparação com 37,6% dos pacientes do grupo sem proteinúria (p=0,784), como mostra a Tabela 2.

Tabela 2. Avaliação da variável raça negra nos grupos com e sem proteinúria.

| Proteinúria | Raça Negra | | | | Total | |
|-------------|------------|------|-----|------|-------|-------|
| | Sim | | Não | | | |
| | n | % | n | % | n | % |
| Sim | 08 | 34,8 | 15 | 62,5 | 23 | 100,0 |
| Não | 146 | 37,6 | 242 | 62,3 | 388 | 100,0 |
| Total | 154 | 37,5 | 257 | 65,2 | 411 | 100,0 |

p = 0,784

A análise da variável nível de CD4 < 200 cel/mm³ nos dois grupos apresentou os seguintes resultados: o nível de CD4 < 200 cel/mm³ foi encontrado em 40,9% dos pacientes com proteinúria e 22,4% nos pacientes sem proteinúria (p < 0,048), conforme mostra a Tabela 3.

Tabela 3. Avaliação da variável nível de linfócitos CD4 nos grupos com e sem proteinúria (< 200 cel/mm³ / > 200 cel/mm³).

| Proteinúria | Linfócitos CD4 | | | | Total | |
|-------------|----------------|------|-------|------|--------------------|-------|
| | < 200 | | ≥ 200 | | | |
| | n | % | n | % | n | % |
| Sim | 09 | 40,9 | 13 | 59,1 | 22 | 100,0 |
| Não | 69 | 22,4 | 239 | 77,6 | 308 | 100,0 |
| Total | 78 | 23,6 | 252 | 76,4 | 330 ⁽¹⁾ | 100,0 |

⁽¹⁾Total de pacientes com informações sobre proteinúria e nível de CD4.

p < 0,048

A análise da variável nível de carga viral > 100.000 cópias/mL apresentou os seguintes resultados: 9,1% dos pacientes com proteinúria apresentou carga viral > 100.000 cópias/mL contra 10,9% dos pacientes sem proteinúria (p = 0,787), conforme mostra a tabela 4.

Tabela 4. Classificação dos pacientes de acordo a presença ou ausência de proteinúria e o nível de carga viral (CV) ($\leq 100\ 000$ cópias/mL; $> 100\ 000$ cópias/mL).

| Proteinúria | Carga Viral (CV) | | | | Total | |
|-------------|------------------|------|--------------|------|--------------------|-------|
| | $\leq 100\ 000$ | | $> 100\ 000$ | | | |
| | n | % | n | % | n | % |
| Sim | 20 | 90,9 | 02 | 9,1 | 22 | 100,0 |
| Não | 285 | 89,1 | 35 | 10,9 | 320 | 100,0 |
| Total | 305 | 89,2 | 37 | 10,8 | 342 ⁽¹⁾ | 100,0 |

⁽¹⁾Total de pacientes com informações sobre proteinúria e nível de CV.

$p = 0,787$

Em relação a variável uso de anti-retrovirais potentes (ARVp), quando comparamos o grupo com proteinúria e sem proteinúria, os resultados foram: 95,4% e 92% respectivamente, no grupo de pacientes com e sem proteinúria ($p=1,0$), conforme mostra a Tabela 5.

Tabela 5. Avaliação da variável uso de anti-retrovirais potentes (ARVp) nos grupos com e sem proteinúria

| Proteinúria | Terapia ARVp | | | | Total | |
|-------------|--------------|------|-----|-----|-------|-------|
| | Sim | | Não | | | |
| | n | % | N | % | n | % |
| Sim | 22 | 95,6 | 01 | 4,4 | 23 | 100,0 |
| Não | 357 | 92,0 | 31 | 8,0 | 388 | 100,0 |
| Total | 379 | 92,2 | 32 | 7,8 | 411 | 100,0 |

$p = 1,00$

A análise resumida das quatro variáveis nos grupos com e proteinúria pode ser resumida da Tabela 6.

Tabela 6. Avaliação dos pacientes com e sem proteinúria de acordo com as variáveis Raça negra, nível de CD4 < 200 cel/mm³, carga viral > 100.000c/mL e uso de ARVp

| Variável | Proteinúria | | | | Valor de p |
|-------------------------------|-------------|------|-----|------|------------|
| | Sim | | Não | | |
| | n | % | n | % | |
| Raça Negra | 08 | 34,8 | 146 | 37,6 | 0,784 |
| CD4 < 200 cel/mm ³ | 09 | 40,9 | 69 | 22,4 | 0,048 |
| Carga Viral > 100.000c/mL | 02 | 9,1 | 35 | 10,9 | 0,787 |
| Uso de ARVp | 22 | 95,6 | 357 | 92,0 | 1,00 |

4.3 Análise do grupo de pacientes com proteinúria

Os pacientes com proteinúria confirmada foram separados em três grupos de acordo com o nível de RP/C urinária encontrada: < 1,0, entre 1,0 e 3,0 e > 3,0. Dos 23 pacientes, encontrou-se 16 (69,6%) deles com RP/C menor que 1,0; 5 (21,7%) pacientes com RP/C entre 1,0 e 3,0 e 2 (8,7%) pacientes com nível acima de 3,0, como mostra a Tabela 7.

Tabela 7. Classificação dos pacientes com proteinúria de acordo com a relação proteína/creatinina urinária (RP/C urinária)

| RP/C urinária | n | % |
|---------------|-----------|--------------|
| < 1,0 | 16 | 69,6 |
| 1,0 - 3,0 | 05 | 21,7 |
| > 3,0 | 02 | 8,7 |
| Total | 23 | 100,0 |

4.3.1 Pacientes com relação proteína/creatinina urinária < 1,0

O grupo de pacientes com RP/C foi composto de 16 pacientes, com RP/C variando entre 0,3 e 0,96. Sete (43,7%) deles com níveis de CD4 < 200cel/mm³ e um (6,3%) paciente com nível de carga viral > 100.000cópias/mL. Em três casos foram detectados níveis de creatinina sérica > 1,3mg/dL (pacientes 1, 5 e 11 da Tabela 8) e em quatro casos havia histórico de hipertensão arterial sistêmica (HAS), dos quais um deles (paciente 5 da Tabela 8) apresentava nível de pressão arterial não controlado. Apenas um paciente não fazia uso de ARVp e 10 faziam uso de outra medicação, como mostra a tabela 8.

O paciente número 13 deste grupo merece análise retrospectiva. Homem branco, 57 anos que apresentou quadro de síndrome nefrótica em maio de 2002, com proteinúria de 24 horas de 10,9g, nessa ocasião, sendo então submetido a biópsia renal. O diagnóstico histológico foi compatível com glomerulonefrite membranoproliferativa (GNMP). Este paciente foi testado para HBsAg, anti HCV, FAN, C3, C4, VDRL, ANCA e Crioglobulina, com resultados negativos. O mesmo apresentou remissão da proteinúria após início de terapia com anti-retrovirais potentes. Atualmente mostra resultado de RP/C de 0,33.

Tabela 8. Pacientes com relação proteína/creatinina urinária < 1,0

| n | S | Id | Rç | Cr | RP/C | CD4 | CV | ARVp | Outros | HIV+ | HBsAg | HCV | D. Assoc. |
|----|---|----|----|------------|------|------------|--------|----------------------|----------|--------|-------|-----|-----------|
| 1 | M | 33 | P | 1,8 | 0,34 | 186 | 400 | 3tc/d4t/efv/ saq/rtv | * | 10an | neg | neg | HAS |
| 2 | M | 49 | P | 0,9 | 0,46 | 542 | 400 | etc/azt/nfv | Smx | 5,5an | neg | neg | |
| 3 | M | 40 | N | 1,3 | 0,42 | 197 | 74700 | azt/ddi/nfv | | 4,5an | | | |
| 4 | M | 42 | N | 1 | 0,49 | 70 | 400 | 3tc/azt/efv/ nfv | Smx/Fluc | 2,5an | | neg | |
| 5 | M | 60 | N | 1,7 | 0,34 | 466 | 400 | 3tc/azt/nfv | ** | 1,5an | | | HAS |
| 6 | M | 25 | N | 1,1 | 0,85 | 155 | 3100 | d4t/ddi/efz | | 4,5an | | | |
| 7 | M | 33 | P | 0,8 | 0,62 | 323 | 400 | 3tc/d4t/lpv+ rtv | *** | 1,0an | | | |
| 8 | M | 38 | P | 1,1 | 0,33 | 118 | 44000 | 3tc/d4t/saq/rtv | Smx | 10an | neg | neg | |
| 9 | M | 43 | P | 0,9 | 0,42 | 367 | 65100 | 3tc/azt/ind/saq | **** | 4,5an | neg | neg | HAS |
| 10 | M | 46 | B | | 0,5 | 851 | 1420 | azt/3tc/Ind | Smx | 7,5an | neg | neg | HAS |
| 11 | M | 38 | P | 1,5 | 0,45 | 63 | 400 | 3tc/d4t/lpv/rtv | Smx | 10,5an | neg | neg | |
| 12 | M | 26 | B | 1,1 | 0,41 | | | azt/3tc/ind | | 5,5an | | | |
| 13 | M | 57 | B | | 0,3 | 431 | 400 | 3tc/d4t/efv | | 2,0an | neg | neg | GNMP |
| 14 | F | 37 | N | 0,6 | 0,7 | 275 | 17500 | sem medic | | 4,5an | neg | neg | |
| 15 | F | 37 | N | 0,5 | 0,96 | 255 | 400 | 3tc/d4t/efz | | 4,0an | neg | | |
| 16 | M | 37 | P | 0,9 | 0,64 | 26 | 208000 | 3tc/d4t/saq/rtv | Smx | 4,5an | | neg | |

* Fenobarbital, Clonazepam, Amitriptilina, Sulfadiazina, Pirimetamina, Ácido fólico Smx=Sulfametoxazol-Trimetropim

**Captopril/Dapsona/Pirimetamina

***Talidomida, Azitromicina, Smx-Tmp, Ácido fólico

****Atenolol, Ac. fólico, Sulfadiazina, Pirimetamina Fluc= Fluconazol HCT=Hidroclorotiazida

azt= Zidovudina 3tc= Lamivudina d4t= Estavudina lpv= lopinavir rtv= ritonavir

efv= Efavirenz nvp= nevirapina ind= Indinavir saq= saquinavir lpv= lopinavir

4.3.2 Pacientes com relação proteína/creatinina urinária entre 1,0 e 3,0

Entre os cinco pacientes que apresentaram RP/C urinária entre 1,0 e 3,0, foi encontrado um paciente com nível de CD4 <200cel/mm³ e um outro com carga viral >100.000c/mL. Em relação a doença associadas, este grupo mostrou um paciente com HAS de longa data e um paciente HCV positivo.

Um paciente deste grupo (número 3 da Tabela 9), homem pardo, 51 anos, desenvolveu quadro clínico-laboratorial de síndrome nefrótica em março de 2002, com proteinúria de 24h de 11,2g, nessa ocasião, e insuficiência renal, chegando a nível de creatinina sérica máxima de 3,7mg/dL. Foi testado para HBsAg, anti HCV, FAN, C3, C4, VDRL, ANCA e Crioglobulina, com resultados negativos. Sorologia positiva para HIV foi firmada nesta data. Terapia com ARVp foi iniciada, assim como, tratamento com corticóide oral (prednisona 1mg/kg/dia) por 10 meses. Evoluiu com remissão parcial do quadro, isto é, RP/C urinária em 2,1 e creatinina sérica 1,5mg/dL.

Os dados detalhados deste grupo são mostrados na tabela 9.

Tabela 9. Pacientes com relação proteína/creatinina urinária entre 1,0 – 3,0

| n | S | Id | Rç | Cr | RP/C | CD4 | CV | ARVp | Outros | HIV+ | HBsAg | HCV | D. Assoc |
|---|---|----|----------|------------|------|-----------|---------------|-------------------------|--------|-------|-------|------------|----------|
| 1 | M | 45 | P | 1,2 | 2 | 98 | 18200 | 3tc/azt/efz/ ** | | 4,5an | | | HAS |
| 2 | M | 42 | P | 1,1 | 1,3 | 202 | 299000 | 3tc/d4t/efv/ lpv/rtv | Smx | 6,0an | neg | neg | |
| 3 | M | 51 | P | 1,5 | 2,1 | 678 | <400 | 3tc/azt/efz | | 2,0an | neg | neg | |
| 4 | M | 47 | N | 2,2 | 1,4 | 254 | <400 | 3tc/d4t/lvp +rtv | | 2,5an | neg | neg | |
| 5 | F | 36 | B | 0,9 | 1,2 | 591 | <400 | azt/nvp/ind | | 9,5an | neg | pos | |

** Captopril, Hidroclorotiazida, Dapsona, Pirimetamina, Acido folínico, Fenitoína, Carbamazepina, Smx
 azt= Zidovudina 3tc= Lamivudina d4t= Estavudina lpv= lopinavir rtv= ritonavir
 efv= Efavirenz nvp= nevirapina ind= Indinavir Smx= Sulfametoxazol-trimetropim
 S= Sexo Id= Idade Cr= Creatinina sérica CD4= Linfócitos CD4(cel/mm3) CV= Carga viral(cópias/ml)
 ARVp= Anti-retrovirais potentes

4.3.3 Pacientes com relação proteína/creatinina urinária >3,0

O grupo de pacientes com RP/C urinária acima de 3,0, foi composto de dois pacientes. Estes foram submetidos a biópsia renal.

O primeiro paciente, do sexo masculino, 24 anos, negro, apresentando nível de CD4 de 171 cel/mm³, carga viral indetectável, pesquisa de HBsAg e HCV negativas. O achado histológico foi compatível com GNHIV clássica, isto é, GESF colapsante com dilatação tubular microcística e fibrose intersticial moderada à microscopia ótica. À imunofluorescência mostrou ausência de depósitos glomerulares e presença de cilindros tubulares com IgA e IgM. Não houve glomérulos para análise à microscopia eletrônica.

O segundo paciente deste grupo, do sexo masculino, 38 anos, pardo, apresentava nível de CD4 de 468 cel/mm³, carga viral indetectável, sorologia positiva para HBsAg e negativa para HCV. À biópsia renal mostrava três glomérulos normais com atrofia tubular e fibrose intersticial discreta à microscopia ótica. Ausência de depósitos glomerulares à imunofluorescência e alterações degenerativas podocitárias à microscopia eletrônica. Não foram observadas inclusões túbulo-reticulares em células endoteliais.

Os dados detalhados deste grupo são mostrados na tabela 10.

Tabela 10. Pacientes com relação proteína/creatinina urinária > 3,0

| n | S | Id | Rç | Cr | RP/C | CD4 | CV | ARVp | Outros | HIV+ | HBsAg | HCV | Bx Renal |
|----------|----------|-----------|-----------|-----------|-------------|------------|-----------|-------------|---------------|-------------|--------------|------------|-----------------|
| 1 | M | 24 | N | 2,3 | 11 | 171 | <400 | 3tc/d4t/efv | Smx | 1,5an | neg | neg | GESF |
| 2 | M | 38 | P | 1,2 | 3,8 | 468 | <400 | 3tc/d4t/efz | | 6,0an | pos | neg | LM |

azt= Zidovudina 3tc= Lamivudina efv= efavirenz Smx= Sulfametoxazol-trimetropim
 S= Sexo Id= Idade Cr= Creatinina sérica CD4= Linfócitos CD4(cel/mm3) CV= Carga viral(cópias/ml)
 ARVp= Anti-retrovirais potentes

Portanto, nesta amostra, dos 23 pacientes com proteinúria persistente, 2 pacientes apresentaram $RP/C > 3,0$. Um deles mostrava à histologia quadro clássico de GNHIV, enquanto o outro mostrava alterações podocitárias, sem dilatação microcística e fibrose intersticial. Dois outros pacientes, o primeiro com $RP/C 0,3$ e o segundo com $RP/C 2,1$, apresentavam histórico de proteinúria nefrótica, evoluindo em remissão clínico-laboratorial após início de ARVp.

DISCUSSÃO

A presença de proteinúria persistente é o principal marcador de doença glomerular nos pacientes portadores de HIV/AIDS e deve ser usado como método de rastreamento na identificação precoce de GNHIV (Olatinwo, Hewitt & Venuto, 2004). Alguns fatores associados a doença glomerular associada ao HIV, entre eles, contagem de linfócitos CD4 $<200\text{cél}/\text{mm}^3$, nível de carga viral $>100.000\text{cópias}/\text{mL}$, raça negra e co-infecção pelo vírus da hepatite C estão relacionados a pior prognóstico da função renal e aumento da mortalidade (Winston, Klotman & Klotman, 1999; Szczech *et al*, 2002; Szczech *et al*, 2004; Gardner *et al*, 2003; Gupta *et al*, 2004).

Para quantificação da proteinúria, usamos a aferição da relação proteína/creatinina urinária. Método este de fácil execução, especialmente na coleta do material e que confere especificidade em torno de 95-99% e sensibilidade em torno de 97-99% (Steinhauslin & Wauters, 1995). A relação proteína/creatinina urinária mostra grande correlação com a proteinúria de 24h em diversos grupos de pacientes, isto é, crianças, gestantes, diferentes glomerulopatias e transplantados renais. Chitalia *et al*, em 2001, avaliando 170 pacientes com diversas lesões glomerulares mostraram índice de correlação entre RP/C e proteinúria de 24h de 0,97. Steinhauslin & Wauters, em 1995, avaliando 133 transplantados renais mostraram especificidade de 95 – 99% para o método RP/C urinária. (Kristal *et al*, 1988; Abitbol *et al*, 1990).

A acurácia do método RP/C urinária é limitada nos pacientes com grave diminuição da massa muscular, pois nos casos de caquexia a excreção urinária de

creatinina também se encontra diminuída podendo assim superestimar os valores de proteinúria. Nenhum dos pacientes aqui avaliados se enquadravam nesta descrição ou tinham histórico de internação ou infecção grave nos últimos seis meses.

Neste estudo a prevalência de proteinúria persistente encontrada foi de 5,6%, considerada baixa comparativamente a outros estudos da literatura. Kimmel *et al*, em 1993, avaliando 505 pacientes em Washington (EUA), encontraram presença de proteinúria em 29,8% deles; Hailemariam *et al*, em 2001, em Zurich (Suíça), mostraram 18% de prevalência (239 pacientes) e Crowley *et al* em 2001, em New Haven (EUA), descreveram proteinúria persistente em 14% dos 49 pacientes avaliados. Já Ahuja *et al*, em 1999, encontraram 6,8% de proteinúria em 557 pacientes no Texas (EUA). Esta variação parece refletir situações distintas. Os primeiros trabalhos se referem a serviços de referência em nefrologia para onde os pacientes com alterações renais são triados e em um deles com casuística prévia ao uso de anti-retrovirais potentes, introduzidos na prática clínica em 1996. O último estudo se assemelha ao apresentado aqui, pois estuda uma população de pacientes portadores de HIV/AIDS sem triagem prévia e na sua maioria em uso de anti-retrovirais potentes.

Outros fatores podem ser responsáveis por uma prevalência de proteinúria persistente mais baixa encontrada neste estudo. O primeiro deles, a raça negra. Nesta amostra, apenas 37,5% (154 pacientes) dos pacientes eram da raça negra, sendo a maioria (44,3%) considerada parda. Cabe comentar um possível viés

de seleção, já que a classificação de raça é examinador dependente e subjetiva. O critério adotado para definição de raça foi o utilizado pelo Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística (IBGE). A fim de minimizar o viés de seleção, a avaliação de raça neste estudo foi realizada por uma única observadora, a pesquisadora, e àqueles pacientes que não se enquadraram na raça branca ou negra, foram considerados pardos. Exceto os da raça indígena ou amarela que foram classificados como outros.

A ocorrência de GNHIV quase exclusivamente na raça negra, sugere que possa haver um fator genético ligado à raça. Freedman *et al*, em 1999, em estudo comparativo entre 201 pacientes negros que desenvolveram IRC secundária a GNHIV e 50 pacientes negros soropositivos sem doença renal, encontraram história familiar de doença renal em 24,4% dos pacientes que desenvolveram IRC contra 6% do grupo controle. Neste estudo não foi encontrado diferença estatística em relação à raça negra nos grupos com e sem proteinúria. Talvez neste aspecto, o fator miscigenação, aqui expressado através da raça parda, possa ser um fator de proteção ao desenvolvimento de GNHIV. Cabe salientar que o único paciente desta amostra que apresentou a forma clássica da GNHIV era da raça negra.

Outro fator que pode ser relevante para a prevalência de proteinúria menor nesta amostragem se refere ao uso de anti-retrovirais potentes (ARVp). Quase a totalidade dos pacientes (92,2%) estava em uso de ARVp, se refletindo em um melhor controle da carga viral, uma vez que apenas 10,9% (37 pacientes) desta

população apresentava carga viral >100.000 cópias/mL. Cosgrove, Abu-Alfa & Perazella, em 2002, conseguiram demonstrar que os pacientes que faziam uso de ARVp apresentaram contagem de linfócitos CD4 mais elevada, menores níveis de carga viral e principalmente menores níveis de proteinúria quando comparados com grupo de pacientes que não faziam uso de terapia com ARVp. Ratificando assim, o conceito de que o uso de ARVp é um fator de proteção ao desenvolvimento de GNHIV e pode estabilizar a progressão da doença renal (Wali *et al*, 1998; Lucas *et al*, 2004).

Quando o nível de $CD4 < 200 \text{ cel/mm}^3$ foi analisado nos grupos com e sem proteinúria, houve diferença estatística significativa ($p < 0,048$), neste estudo. A associação de nível de $CD4 < 200 \text{ cel/mm}^3$ e GNHIV é marcante (Carbone *et al*, 1989; Mazbar, Schoenfeld & Humphreys, 1990; Frasseto, Schoenfeld & Humphreys, 1991; Lucas *et al*, 2004) no entanto esta associação com presença de proteinúria nem sempre é encontrada. Crowley *et al*, em 2001, avaliando 67 pacientes soropositivos não encontrou associação com nível de $CD4 < 200 \text{ cel/mm}^3$, assim como não encontrou diferença nos níveis de carga viral comparando grupo com e sem proteinúria. Já Szczech *et al*, em estudo multicêntrico avaliando proteinúria persistente entre 2057 mulheres soropositivas encontraram diferença estatística entre os grupos com e sem proteinúria e a variável $CD4 < 200 \text{ cel/mm}^3$. Assim como presença de níveis de carga viral mais elevados no grupo com proteinúria (> 4000 cópias/mL) (Szczech *et al*, 2002). Não foi encontrado aqui diferença estatística quando analisados níveis de carga viral nos dois grupos, porém

usamos níveis acima de 100.000cópias/mL, o que em grupos de pacientes usando ARVp não é encontrado com freqüência.

É importante ressaltar que a maioria dos pacientes que apresentaram nível de $CD4 < 200 \text{ cel/mm}^3$ neste estudo estavam no grupo de $RP/C < 1,0$ (7 dos 9 pacientes) e vinham em uso de outras medicações além da terapia com ARVp. Frequentemente, níveis de proteinúria inferiores a 1,5g por dia, são de origem tubular (Maack, Park & Camargo, 1992). É possível que a proteinúria encontrada neste grupo, portanto, seja tubular e não glomerular, uma vez que 62,3% desses pacientes (10 dos 16 pacientes) estavam em uso de medicação profilática, especialmente sulfametoxazol-trimetropim, droga frequentemente associada a nefrite intersticial (Rao, 1998).

No presente estudo, dos 23 pacientes que apresentaram proteinúria persistente apenas um deles apresentou padrão clínico e histológico clássico de GNHIV (paciente 1 da tabela 10). A prevalência de GNHIV parece estar ligada a características demográficas de cada população estudada, especialmente em relação ao predomínio da raça negra e o uso de ARVp. Os trabalhos da década de 80 e início da década de 90 mostravam uma prevalência de GNHIV na população negra em torno de 10%, chegando a 20% em alguns relatos (Rao *et al*, 1984; Pardo *et al*, 1984; Gardenswartz *et al*, 1984; Pardo *et al*, 1984; Langs *et al*, 1990). A partir de 1996 com o uso de ARVp, esta prevalência vem diminuindo gradativamente. Ahuja *et al*, em 1999, descreveram a prevalência de GNHIV de 3,5% entre negros em 1998, a maioria fazendo uso de ARVp.

Ainda, nesta amostra, encontramos um outro paciente com $RP/C > 3,0$ (paciente 2 da tabela 10). Este apresentava co-infecção pelo vírus da hepatite B e à biópsia renal mostrava apenas alterações degenerativas podocitárias. As ressalvas que podem ser feitas neste caso são que o fragmento analisado tinha apenas três glomérulos, não podendo descartar lesões focais como GESF e não foi realizado o marcador HBeAg (antígeno “e” da hepatite B), freqüentemente encontrado em pacientes com glomerulonefrite associada a hepatite B. No entanto, a glomerulonefrite associada ao vírus da hepatite B tem como principais achados histológicos glomerulopatia membranosa e membranoproliferativa, o que a biópsia realizada aqui foi capaz de afastar (Jonhson & Couser, 1990; Lai & Lai, 1991). Embora o padrão histológico compatível com lesão mínima, isto é, apenas alterações podocitárias à biópsia, não seja o considerado clássico, há relatos dessa apresentação em pacientes HIV positivos (Casanova *et al*, 1995; D’Agati & Appel, 1998).

Os outros dois pacientes descritos aqui, desenvolveram proteinúria elevada previamente a esta avaliação. O primeiro deles, no grupo com $RP/C < 1,0$, paciente 13 da tabela 8, apresentou proteinúria de 24h de 10,9g e padrão histológico compatível com glomerulonefrite membranoproliferativa em biópsia realizada 2 anos antes e obteve remissão do quadro renal após início de terapia com ARVp. Atualmente com RP/C de 0,3.

O segundo paciente com doença renal diagnosticada também há 2 anos, paciente 3 da tabela 9, mostrou remissão parcial e melhora significativa da função

renal após terapia com ARVp e curso de corticóide. Lamentavelmente não houve confirmação histológica da lesão renal neste caso.

Os dois pacientes que apresentaram remissão da proteinúria, tiveram pesquisadas outras causas secundárias de glomerulopatia, que se mostraram negativas.

Vários estudos corroboram redução dos níveis de proteinúria e melhora da função renal após tratamento com ARVp. Algumas características são comuns a esses relatos, especialmente a predominância da raça negra, níveis de imunossupressão intensa ou estágio avançado da síndrome de imunodeficiência adquirida, traduzido por níveis de linfócitos $CD4 < 200$ células/mm³ e níveis elevados de carga viral (acima de 750.000 cópias/mL) e instituição da terapia com ARVp em fase inicial da lesão renal. (Wali *et al*, 1998; Chemlal *et al*, 2000; Kirchner, 2002; Scheurer, 2004). Especialmente o relato de caso feito por Winston *et al*, em 2001, mostrando a expressiva melhora da função renal, diminuição da proteinúria e modificação inclusive do padrão histológico após terapia com ARVp, apesar da persistência do RNA viral no tecido renal.

A razão da melhora ou reversão das lesões histológicas em alguns pacientes e não em outros não é clara, pode estar relacionada ao momento da instituição do tratamento com ARVp. As lesões renais progridem de forma sequencial, inicialmente com inflamação intersticial, dilatação microcística e finalmente fibrose intersticial irreversível. A instituição do tratamento em fases

mais precoces de evolução podem determinar melhor prognóstico das alterações glomerulares (Rodriguez, 2004).

A associação de pior prognóstico de evolução renal em pacientes com infecção pelo vírus da hepatite C associada, não pode ser avaliada neste estudo, uma vez que apenas um paciente com proteinúria apresentava sorologia positiva para HCV. Embora a prevalência de co-infecção pelo vírus da hepatite C entre os pacientes HIV positivos relatada na literatura seja da ordem de 30 a 50% (Bonacini & Puoti, 2000; Maier & Wu, 2002; Dodig & Tavill, 2001), na nossa região esta prevalência é muito inferior. Carvalho *et al*, em 2004, realizaram um levantamento em 343 pacientes de Recife, encontrou prevalência de co-infecção HCV/HIV de 4,1% (14 pacientes). Esta diferença se explica em razão do baixo índice de transmissão através do uso de drogas injetáveis no nosso meio.

Por fim, neste estudo encontrou-se prevalência de proteinúria persistente em 23 dos 411 pacientes (5,6%), dos quais apenas um paciente teve firmado o diagnóstico de GNHIV. Dois pacientes apresentavam níveis $RP/C < 3,0$, tiveram retrospectivamente, proteinúria nefrótica e insuficiência renal evoluindo com remissão da lesão renal, associada ao uso de ARVp. Portanto, acredito que o tratamento com drogas anti-retrovirais potentes modifica a prevalência e a apresentação da glomerulopatia associada ao HIV. E ainda, níveis menores de proteinúria podem estar associados a doença glomerular em fase de controle.

Embora a prevalência de GNHIV no nosso meio seja baixa, uma vez estabelecida, esta determina progressiva e rápida perda de função renal. O

diagnóstico precoce na maioria dos casos não é evidente, já que a lesão glomerular associada ao HIV apresenta escassos sinais clínicos. A intensidade das lesões túbulointersticiais é responsável por quadro de nefropatia perdedora de sal, razão pela qual esses pacientes não apresentam edema exuberante apesar de proteinúria elevada. Ainda, a presença de proteinúria maciça e insuficiência renal rapidamente progressiva pode ser a apresentação inicial da síndrome de imunodeficiência adquirida. Como já foi comentado anteriormente, a instituição precoce do tratamento com ARVp é de fundamental importância na tentativa de reversão das lesões renais. Portanto, a pesquisa de proteinúria persistente e a determinação de diagnóstico precoce de GNHIV deve ser realizada rotineiramente nos pacientes portadores de HIV/AIDS.

CONCLUSÕES

Pode-se concluir que:

- ❖ A prevalência de proteinúria persistente encontrada na população de pacientes portadores de HIV/AIDS atendidos no ambulatório do Serviço de Doenças Infecciosas e Parasitárias do Hospital das Clínicas – UFPE é baixa, assim como, a associação com GNHIV;
- ❖ A presença de níveis de $CD4 < 200 \text{cél/mm}^3$ está associada a presença de proteinúria persistente nesta população;
- ❖ O uso da terapia com anti-retrovirais potentes parece induzir remissão da lesão glomerular associada ao HIV em alguns pacientes desta amostra;
- ❖ Dos dois pacientes submetidos à biópsia renal, apenas um apresentou padrão histológico clássico da GNHIV, isto é, GESF colapsante com dilatação tubular microcística e intensa fibrose intersticial.

REFERÊNCIAS

1. Abbott KC, Hypolite I, Welch PG, Agodoa LYC: Human immunodeficiency virus/acquired immunodeficiency syndrome-associated nephropathy at end-stage renal disease in the United States: patient characteristics and survival in the pre highly active antiretroviral therapy era. **J Nephrol** 14: 377-383, 2001.
2. Abitbol, C.; Zilleruelo, G.; Freundlich, M.; Strauss, J. Quantitation of proteinuria with protein/creatinine ratios testing with dipsticks in nephrotic children. **J Pediatr**, v.116, p.243-247, 1990 (abstract).
3. Ahsan, N.; Langhoff, E. Immunopathogenesis of human immunodeficiency virus. **Semin Nephrol**, v.18, p.422-435, 1998.
4. Ahuja, T.S.; Boruckia, M.; Funtanilla, M.; Shahiniana, V.; Hollandera, M.; Rajaramanb, S. Is the Prevalence of HIV-Associated Nephropathy Decreasing? **Am J Nephrol**, v.19, p.655-659, 1999.
5. Avila-Casado, M.C.; Vargas-Alarcon, G.; Soto, M.E.; Hernandez, G.; Reyes, P.A.; Herrera-Acosta. Familial collapsing glomerulopathy: Clinical, pathological and immunogenetic features. **Kidney Int**, v.63, p.233-239, 2003.
6. Barisoni L, Bruggeman LA, Mundel P D'Agati VD, Klotman PE: HIV-1 induces renal epithelial dedifferentiation in a transgenic model of HIV-associated nephropathy. **Kidney Int** v.58:p.173-181, 2000
7. Betjes, M.G.H.; Verhagen, D.W.M. Stable improvement of renal function after initiation of highly active anti-retroviral therapy in patients with HIV-1-associated nephropathy. **Nephrol Dial Transplant**, v.17, p.1836-1839, 2002.

-
8. Bodi, I.; Abraham, A.A.; Kimmel, P.L. Apoptosis in human immunodeficiency virus-associated nephropathy. **Am J Kidney Dis**, v.26, p.286-291, 1995 (abstract).
 9. Bodi, I.; Kimmel, P.L.; Abraham, A.A.; Svetkey, L.P.; Klotman, P.E.; Kopp, J.B. Renal TGF β in HIV-associated kidney disease. **Kidney Int**, v.51, p.1568-1577, 1997.
 10. Boix, E.; Rivera, F.; Gil, C.M.; Contreras, J.P.; Olivares, J. Steroid-responsive nephrotic syndrome with minimal-change disease and deposits in a HIV-infected patient. **Nephrol Dial Transplant**, v.15, p.412-414, 2000.
 11. Bonacini, M.; Puoti, M. Hepatitis C in patients with human immunodeficiency virus infection: diagnosis, natural history, meta-analysis of sexual and vertical transmission, and therapeutic issues. **Arch Intern Med**, v. 160, n.22, p.3365-3373, 2000.
 12. Bourgoignie, J.J. Renal complications of human immunodeficiency virus type I. **Kidney Int**, v.37, p.1571-1584, 1990.
 13. Bourgoignie, J.J.; Meneses, R.; Ortiz, C.; Jaffe, D.; Pardo, V: The clinical spectrum of renal disease associated with HIV. **Am J Kidney Dis**, v.12, p.131-137, 1988.
 14. Bourgoignie, J.J.; Pardo, V. The nephropathology in human immunodeficiency virus (HIV-1) infection. **Kidney Int**, v.40, p.S19-S23, 1991.

-
15. Bruggeman, L.A.; Dikman, S.; Meng, C.; Quaggin, S.E.; Coffman, T.M.; Klotman, P.E. Nephropathy in human immunodeficiency virus-1 transgenic mice due to renal transgenic expression. **J Clin Invest**, v.100, p.84-92, 1997.
 16. Bruggeman, L.A.; Ross, M.D.; Tanji, N.; Cara, A.; Dikman, S.; Gordon, R.E.; Burns, G.C.; D'Agati, V.D.; Winston, J.Á.; Klotman, M.E.; Klotman, P.E. Renal epithelium is a previously unrecognized site of HIV-1 infection. **J Am Soc Nephrol**, v.11, p.2079-2087, 2000.
 17. Burns, G.C.; Paul, S.K.; Toth, I.R.; Sivak, S.L. Effect of angiotensin-converting enzyme inhibition in HIV-associated nephropathy. **J Am Soc Nephrol**, v.8, p.1140-1146, 1997.
 18. Carbone, L.; D'Agati, V.; Cheng, J.T.; Appel, G.B. Course and prognosis of human immunodeficiency virus-associated nephropathy. **Am J Med**, v.87, n.4, p.389-395, 1989 (abstract).
 19. Carvalho, F.H.P.; Coelho, M.R.C.D.; Costa, K.N.S.; Melo, H.R.L. **Prevalência da Co-infecção HCV/HIV e fatores de risco em pacientes portadores do HIV atendidos no Serviço de Doenças Infecto-Parasitárias do Hospital das Clínicas da Universidade Federal de Pernambuco.** Anais do V Congresso da Sociedade Brasileira de DST e V Congresso Brasileiro de Prevenção em DST e AIDS e I Congresso Brasileiro de AIDS, Agosto 2004
 20. Casanova, S.; Mazzucco, G.; Barbiano di Belgiojoso, G.; Motta, M.; Boldorini, R.; Genderini, A.; Monga, G. Pattern of glomerular involvement in human

-
- immunodeficiency virus-infected patients: A Italian study. **Am J Kidney Dis**, v.26, p.446-453, 1995 (abstract).
21. Chemlal, K.; Nocky, D.; Kenouch, S.; Joly, V.; Carbon, C. Dramatic Improvement of Renal Dysfunction in a Human Immunodeficiency Virus Infected Woman Treated with Highly Active Antiretroviral Therapy. **Clin Infect Dis**, v.31, p.805-806, 2000.
22. Cheng, J.; Anderson, H.L.; Markowitz, G.S.; Appel, G.B.; Pogue, V.A.; D'Agati, V.D. Hepatitis C Virus-Associated Glomerular Disease in patients with Human Immunodeficiency Virus Coinfection. **J Am Soc Nephrol**, v.10, p.1566-1574, 1999.
23. Chitalia, V.C.; Kothari, I.; Wells, E.J.; Livesey, J.H.; Robson, R.A.; Searle, M.; Lynn, K.L. Cost-benefit analysis and prediction of 24-hour proteinuria from the spot urine protein-creatinine ratio. **Clin Nephrol**, v.55, n. 6, p.436-47, Jun, 2001.
24. Cohen, A.H. HIV-associated nephropathy: current concepts. **Nephrol Dial Transplant**, 13: 540-542, 1998
25. Conaldi, P.G.; Bianconi, L.; Bottelli, A.; Wade-Evans, A.; Racusen, L.C.; Boccellino, M.; Orlandi, V.; Serra, C.; Camussi, G.; Toniolo, A. HIV-1 Kills Renal Tubular Epithelial Cells In Vitro by Triggering an Apoptotic Pathway Involving Caspase Activation and Fas Upregulation. **J Clin Invest**, v.102, p. 2041-2049, 1998.

-
26. Cosgrove, C.J.; Abu-Alfa, A.K.; Perazella, M.A. Observations on HIV-Associated Renal Disease in the Era of Highly Active Antiretroviral Therapy. **Am J Med Sci**, v.323, n.2, p.102-106, 2002.
 27. Crowley, S.T.; Cantwell, B.; Abu-Alfa, A.; Rigsby, M.O. Prevalence of persistent asymptomatic proteinuria in HIV-infected outpatients and lack of correlation with viral load. **Clin Nephrol**, v.55, p. 1-6, 2001.
 28. D'Agati, V.; Appel, G.B. HIV infection and the kidney. **J Am Soc Nephrol**, p.138-152, 1997.
 29. D'Agati, V.; Appel, G.B. Renal pathology of human immunodeficiency virus infection. **Semin Nephrol**, v.18, p.406-421, 1998.
 30. D'Agati, V.; Suh, J.L.; Carbone, L.; Cheng, J.T.; Appel, G. Pathology of HIV-associated nephropathy: a detailed morphologic and comparative study. **Kidney Int**, v.35, p.1358-70, 1989.
 31. D'Agati. Many masks of focal glomerulosclerosis. **Kidney Int**, v.46, p.1223-1241, 1994.
 32. Dellow, E.; Unwin, R.; Miller, R.; Williams, I.; Griffiths, M. Protease inhibitor therapy for HIV infection: the effect on HIV-associated nephrotic syndrome. **Nephrol Dial Transplant**, v.14, p. 744-747, 1999.
 33. Dodig, M.; Tavill, A.S. Hepatitis C and human immunodeficiency virus coinfections. **J Clin Gastroenterol**, v.33, n.5, p. 367-74, 2001.
 34. Eggers, P.W.; Kimmel, P.L. Is there an Epidemic of HIV Infection in the US ESRD Program ?. **J Am Soc Nephrol**, v.15, p. 2477-2485, 2004.

-
35. Eustace, J.A.; Nuermberger, E.; Choi, M.; Scheel, P.J.; Moore, R. Cohort study of the treatment of severe HIV-associated nephropathy with corticosteroids. **Kidney Int**, v.58, p.1253-1260, 2000.
36. Frassetto, L.; Schoenfeld, P.Y.; Humphreys, M.H. Increasing incidence of human immunodeficiency-associated nephropathy at San Francisco General Hospital. **Am J Kidney Dis**, v. 18, p.655-659, 1991 (abstract).
37. Freedman, B.I.; Soucie, M.; Stone, S.M.; Pegram, S. Familial Clustering of End-Stage Renal Disease in Blacks With HIV-Associated Nephropathy. **Am J Kidney Dis**, v.34, p. 254-258, 1999.
38. Gardenswartz, M.H.; Lerner, C.W.; Seligson, G.R.; Zabetakis, P.M.; Rotterdam, H.; Tapper, M.L.; Michelis, M.F.; Bruno, M.S. Renal disease in patients with AIDS: A clinicopathologic study. **Clin Nephrol**, v.21, p.197-204, 1984 (abstract).
39. Gardner, L.I.; Holmberg, S.D.; Williamson, J.M.; Szczech, L.A.; Carpenter, C.C.; Rompalo, A.M.; Schuman, P.; Klein, R.S. Development of proteinuria or elevated serum creatinine and mortality HIV-infected women. **J Acquir Immune Defic Syndr**, v.32, n.2, p.203-9, 2003.
40. Gupta, S.K.; Mamlin, B.W.; Johnson, C.S.; Dollins, M.D.; Topf, J.M.; Dube, M.P. Prevalence of proteinuria and the development of chronic kidney disease in HIV-infected patients. **Clin Nephrol**, v.61, n.1, p.1-6, 2004.

-
41. Haas, M.; Rajaraman, S.; Ahuja, T.; Kittaka, M.; Cavallo, T. Fibrillary/Immunotactoid glomerulonephritis in HIV-positive patients: a report of three cases. **Nephrol Dial Transplant**, v.15, p.1679-1683, 2000.
42. Hailemariam, S.; Walder, M.; Burger, H.R.; Cathomas, G.; Mihatsch, M.; Binswanger, U.; Ambuhl, P.M. Renal pathology and premortem clinical presentation of Caucasian patients with AIDS: An autopsy study from the era prior to antiretroviral therapy. **Swiss Med Wkly**, v.131, p. 412-417, 2001.
43. Husain M, Gusella GL, Klotman ME, Gelman IH, Ross MD, Schwartz EJ, Cara A, Klotman PE: HIV-1 Nef Induces Proliferation and Anchorage-Independent Growth in Podocytes. **J Am Soc Nephrol** 13: 1806-1815, 2002
44. Joint United Nations Programme on HIV/AIDS (UNAIDS)/World Health Organization(WHO): **Aids epidemic update**, December 2002-
www.unaids.org
45. Jonhson, R.L.; Couser, W. G. Hepatitis B infection and renal disease: Clinical, immunopathogenetic and therapeutic consideration. **Kidney Int**, v.37, p.663, 1990.
46. Kimmel, P.L.; Barisoni, L.; Kopp, J.B. Pathogenesis and Treatment of HIV-Associated Renal Disease: Lessons from Clinical and Animal Studies, Molecular Pathologic Correlations and Genetic Investigations. **Ann Int Med**, v.139, p.214-227, 2003.
47. Kimmel, P.L.; Boch, J.P.; Vassalotti, A. Treatment of human immunodeficiency virus (HIV)-associated nephropathy. **Semin Nephrol**, v.4, p. 446-458, 1998.

-
48. Kimmel, P.L.; Cohen, D.J.; Abraham, A.A.; Bodi, I.; Schwartz, A.M. Phillips. Upregulation of MHC class II, interferon- α and interferon- γ receptor protein expression in HIV-associated nephropathy. **Nephrol Dial Transplant**, v.18, p.285-292, 2003.
49. Kimmel, P.L.; Ferreira-Centero, A.; Farkas-Szallasi T, Abraham AA, Garrett CT: Viral DNA in microdissected renal biopsy tissue from HIV infected patients with nephrotic syndrome. **Kidney Int**, v.43, p.1347-52, 1993 (abstract).
50. Kimmel, P.L.; Phillips, T.M.; Ferreira-Centeno, A.; Farkas, T.; Abraham, A.A.; Garrett, C.T. Idiopathic IgA Nephropathy In Patients With Human Immunodeficiency Virus Infection. **N Eng J Med**, v.327, p. 702-706, 1992.
51. Kimmel, P.L.; Umana, W.O.; Bosch, J.P. Abnormal urinary protein in HIV-infected patients. **Clin Nephrol**, v.39, p.17-21, 1993.
52. Kirchner, J.T. Resolution of renal failure after initiation of HAART: 3 cases and a discussion of the literature. **AIDS Reader**, v.12, p.103-105, 2002.
53. Klotman, P.E. HIV-associated nephropathy. **Kidney Int**, v.56, p.1161-1176, 1999.
54. Kopp, J.B.; Winkler, C. HIV-associated nephropathy in African Americans. **Kidney Int**, v.63, p.S43-S49, 2003
55. Kristal, B.; Shasha, S.M.; Labin, L.; Cohen, A. Estimation of quantitative proteinuria by using the protein-creatinine ratio in random urine samples. **Am J Nephrol**, v.8, n.3, p.198-203, 1988.

-
56. Kumar, S.; Sheaff, M.; Yaqoob, M. Collapsing Glomerulopathy in Adult Still's Disease. **Am J Kidney Dis**, v.43, n.5, p.E4-10, 2004.
57. Lai, K.N.; Lai, F.M. Clinical features and the natural course of hepatitis B virus-related glomerulopathy in adults. **Kidney Int**, v.35, p.S40-5, 1991.
58. Langs, C.; Gallo, G.R.; Schacht, R.G.; Sidhu, G.; Baldwin, D.S. Rapid renal failure in AIDS-associated focal glomerulosclerosis. **Arch Intern Med**, v.150, n.2, p.287-92, 1990.
59. Laradi, A.; Mallet, A.; Beaufils, H.; Allouache, M.; Martinez, F. HIV-associated nephropathy: outcome and prognosis factors. Groupe d'Etudes Nephrologiques d'Ile de France. **J Am Soc Nephrol**, v.9, p.2327-2335, 1998 (abstract).
60. Laurinavivius, A.; Hurwitz, S.; Rennke, H.G. Collapsing glomerulopathy in HIV and non-HIV patients: A clinicopathological and follow-up study. **Kidney Int**, v.56, p.2203-2213, 1999.
61. Leblond, V.; Beaufils, H.; Ginsburg, C.: Collapsing focal segmental glomerulosclerosis associated with visceral leishmaniasis. **Nephrol Dial Transplant**, v. 9, p.1353, 1994 (abstract).
62. Levin, M.L.; Palella, F.; Shah, S.; Lerma, E.; Butter, J.; Kanwar, YS. HIV-associated nephropathy occurring before HIV antibody seroconversion. **Am J Kidney Dis**, v.37, n.5, p.39, 2001.
63. Li, R.M.; Branton, M.H.; Tanawattanacharoen, S.; Falk, R.A.; Jenette, J.C.; Kopp, J.B. Molecular Identification of SV40 Infection in Human Subjects and

-
- Possible Association with Kidney Disease. **J Am Soc Nephrol**, v.13, p.2320-2330, 2002.
64. Lopes, G.S.; Marques, L.P.J.; Rioja, L.S.; Oliveira, C.A.B.; Oliveira, A.V.; Nery, A.C.F.; Santos, O.R. Glomerular Disease and Human Immunodeficiency Virus Infection in Brazil. **Am J Nephrol**, v.12, p.281-287, 1992.
65. Lucas, G.M.; Eustace, J.A.; Sozio, S.; Mentari, E.K.; Appiah, K.A.; Moore, R.D. Highly active antiretroviral therapy and the incidence of HIV-1-associated nephropathy: a 12-year cohort study. **AIDS**, v.18, p.541-546, 2004.
66. Maack, T.; Park, C.H.; Camargo, M.J.F. Renal filtration, transport and metabolism of proteins. *The Kidney*, New York, Raven Press, p 3005-38, 1992.
67. Maier, I.; Wu, G.Y. Hepatitis C and HIV co-infection: a review. **World J Gastroenterol**, v. 8, n. 4, p. 577-579, 2002.
68. Markowitz, G.S.; Appel, G.P.; Fine, P.L.; Fenves, A.Z.; Loon, N.R.; Jagannath, S.; Kuhn, J.A.; Dratch, A.D.; D'Agati, V.D. Collapsing Focal Segmental Glomerulosis Following Treatment with High-Dose Pamidronate. **J Am Soc Nephrol**, v.12, p.1164-1172, 2001.
69. Martin, J.L.; Thomas, D.; Colindres, R.E. Immunotactoid Glomerulopathy in na HIV-Positive African-American Man. **Am J Kidney Dis**, v.42, p.6-10, 2003.
70. Mazbar, A.S.; Schoenfeld, P.Y.; Humphreys, M.H. Renal involvement in patients infected with HIV: Experience at San Francisco General Hospital. **Kidney Int**, v.37, p.1325-1332, 1990.

-
71. Moudgil, A.; Nast, C.C.; Bagga, A.; Wei, L.; Nurmamet, A.; Cohen, A.H.; Jordan S.C.; Toyoda, M. Association of parvovirus B19 infection with idiopathic collapsing glomerulopathy. **Kidney Int**, v.59, p. 2126-2133, 2001.
72. Nochy, D.; Glotz, D.; Dosquet, P.; Pruna, A.; Guettier, C.; Weiss, L.; Hinglais, N.; Idatte, J.M. Mery JP, Kazatchkine M: Renal disease associated with HIV infection: a multicentric study of 60 patients from Paris hospitals. **Nephrol Dial Transplant**, v.8, n.1, p.11-19, 1993 (abstract).
73. Olantinwo, T.; Hewitt, R.G.; Venuto, R.C. Human Immunodeficiency Virus-Associated Nephropathy. **Arch Intern Med**, v.164, p. 333-336, 2004.
74. Pakasa, N.M.; Nseka, N.M.; Nyimi, L.M. Secondary collapsing glomerulopathy associated with Loa Loa filariasis. **Am J Kidney Dis**, v.30, n.6, p.836-839, 1997.
75. Pardo, V.; Aldana, M.; Colton, R.M.; Fischl, M.A.; Jaffe, D.; Moskowitz, L.; Hensley, G.T.; Bourgoignie, J.J. Glomerular lesions: The acquired immunodeficiency syndrome. **Ann Intern Med**, v. 101, p.429-34, 1984.
76. Peraldi, M.N.; Maso, C.; Akposso, K.; Mougnot, B.; Rondeau, E.; Sraer, J.D. Acute renal failure in the course of HIV infection: a single-institution retrospective study of ninety-two patient and sixty renal biopsies. **Nephrol Dial Transplant**, v.14, p.1578-1585, 1999.
77. Praditpornsilpa, K.; Napathorn, S.; Yenrudi, S.; Wankrairo, P.; Tungsaga, K.; Sitprija, V. Renal Pathology and HIV Infection in Thailand. **Am J Kidney Dis**, v.33, p.282-286, 1999.

-
78. Rao, T.K.S. Clinical features of human immunodeficiency virus associated nephropathy. **Kidney Int**, v.40, p.13-18, 1991.
79. Rao, T.K.S.; Filippone, E.J.; Nicastri, A.D.; Landesman, S.H.; Frank, E.; Chen, C.K.; Friedman, E.A. Associated focal and segmental glomerulosclerosis in AIDS. **N Engl J Med**, v.310, p.669-673, 1984.
80. Rao, TKS. Acute Renal Failure Syndromes in Human Immunodeficiency Virus Infection. **Semin Nephrol**, v.18, p. 378-95, 1998.
81. Ray, P.E.; Bruggeman, L.A.; Weeks, B.S.; Kopp, J.B.; Bryant, J.L.; Owens, J.W.; Notkins, A.L.; Klotman, P.E. bFGF and its low affinity receptors in the pathogenesis of HIV-associated nephropathy in transgenic mice. **Kidney Int**, v.46, n.3, p.759-72, 1994.
82. Rivera, M.; Gonzalo, A.; Mampaso, F.; Teruel, J.L.; Ortuño, J. The heterogeneity of glomerulonephritis associated with HIV. **Nephrol Dial Transplant**, v.14, p.244-245, 1999.
83. Rodriguez, R.A. Effect of HAART on HIVAN – What can the clinician expect? **AIDS Read**, v.14, n.8, p.443-448, 2004.
84. Ross, M.J.; Bruggeman, L.A.; Wilson, P.D.; Klotman, P.E. Microcyst Formation and HIV-1 Gene Expression Occur in Multiple Nephron Segments in HIV-Associated Nephropathy. **J Am Soc Nephrol**, v.12, p.2645-2651, 2001.
85. Ross, M.J.; Klotman, P.E. Recent Progress in HIV-Associated Nephropathy. **J Am Soc Nephrol**, v.13, p.2997-3004, 2002.

-
86. Schwimmer, J.A.; Markowitz, G.; Valeri, A.; Appel, G.B. Collapsing Glomerulopathy. **Semin Nephrol**, v.23, p.209-218, 2003.
87. Shahinian, V.; Rajaraman, S.; Borucki, M.; Grady, J.; Hollander, M.; Ahuja, T.J. Prevalence of HIV-Associated Nephropathy in Autopsies of HIV-Infected Patients. **Am J Kidney Dis**, v.35, p.884-888, 2000.
88. Sheurer, D. Rapid reversal of renal failure after initiation of HAART: a case report. **AIDS Reader**, v.14, p.443-447, 2004.
89. Singhal, P.C.; Sharma, P.; Reddy, K.; Sanwal, V.; Rawal, J.; Gibbons, N.; Franki, N. HIV-1 gp 160 envelope protein modulates proliferation and apoptosis in mesangial cells. **Nephron**, v.76, p. 284-95, 1997 (abstract).
90. Steinbrook, R. The AIDS Epidemic in 2004. **N Engl J Med**, n.351, p.115-117, 2004.
91. Steinhauslin, F.; Wauters, J.P. Quantitation of proteinuria in kidney transplant patients: accuracy of the urinary protein/creatinine ratio. **Clin Nephrol**, v.43, n.2, p.110-115, Feb, 1995.
92. Stokes, M.B.; Chawla, H.; Brody, R.I.; Kumar, A.; Gertner, R.; Goldfarb, D.S. Immune complex glomerulonephritis in patients coinfectd with Human Immunodeficiency Virus and Hepatitis C Virus. **Am J Kidney Dis**, v.29, p.514-525, 1997.
93. Szczech, L.A.; Gange, S.J.; van der Horst, C.; Bartlett, J.A.; Young, M.; Cohen, M.H.; Anastos, K.; Klassen, P.S.; Svetkey, L.P. Predictors of proteinuria and

-
- renal failure among women with HIV infection. **Kidney Int**, v.61, p.195-202, 2002.
94. Szczech, L.A.; Gupta, S.K.; Habash, R.; Guasch, A.; Kalyjian, R.; Apel, R.; Fields, T.A.; Svetkey, L.P.; Flanagan, K.H.; Klotman, P.E.; Winston, J.A. The clinical epidemiology and course of the spectrum of renal diseases associated with HIV infection. **Kidney Int**, v.66, p.1145-1152, 2004.
95. Tanawattanacharoen, S.; Falk, R.J.; Jennette, J.C.; Kopp, J.B. Parvovirus B19 DNA in Kidney Tissue of Patients With Focal Segmental Glomerulosclerosis. **Am J Kidney Dis**, v.35, p.1166-1174, 2000.
96. Tomlinson, L.; Boriskin, Y.; Mcphee, I.; Holwill, S.; Rice, P. Acute cytomegalovirus infection complicated by collapsing glomerulopathy. **Nephrol Dial Transplant**, v.18, p.187-189, 2003.
97. U.S. Renal Data System, 2004. USRDS 2004. Annual Data Report: National Institutes of Health, National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Disease, Bethesda, 2004. <http://www.usrds.org>.
98. Valente, L.M.; Galindo, M.C.T.; Magalhães, M.S.C.; Cavalcante, M.A.G.M.; Neiva, R.; Coelho, S.N. **Avaliação Epidemiológica de Pacientes Soropositivos para HIV no Grande Recife, PE**. Anais do XXII Congresso Brasileiro de Nefrologia, pg179, Setembro 2004.
99. Valeri, A.; Barisoni, L.; Appel, G.B.; Seigle, R.; D'Agati, V. Idiopathic collapsing focal segmental glomerulosclerosis: a clinicopathologic study. **Kidney Int**, v.50, n.5, p.1734-46, 1996.

-
100. Wali, R.K.; Drachenberg, C.I.; Papadimitriou, J.C.; Keay, S.; Ramos, F. HIV-associated nephropathy and response to highly-active antiretroviral therapy. **Lancet**, v.352, p. 783-4, 1998.
101. Weiner, N.J.; Goodman, J.W.; Kimmel, P.L. The HIV-associated renal diseases: Current insight into pathogenesis and treatment. **Kidney Int**, v.63, p.1618-1631, 2003.
102. Winston, J.A.; Bruggeman, L.A.; Ross, M.D.; Agati, V.D.; Klotman, P.E.; Klotman, M.E. Nephropathy and Establishment of a Renal Reservoir of HIV Type I During Primary Infection. **N Eng J Med**, v.344, p. 1979-1984, 2001.
103. Winston, J.A.; Burns, G.C.; Klotman, P.E. The human immunodeficiency virus (HIV) epidemic and HIV-associated nephropathy. **Semin Nephrol**, v.18, p.373-377, 1998.
104. Winston, J.A.; Klotman, M.E.; Klotman, P.E. HIV-associated nephropathy is a late, not early, manifestation of HIV-1 infection. **Kidney Int**, v.55, p.1036-1040, 1999.
105. Yamamoto, T.; Noble, N.A.; Miller, D.E.; Gold, L.I.; Hishida, A.; Nagase, M.; Cohen, A.H.; Border, W.A. Increased levels of transforming growth factor-beta in HIV-associated nephropathy. **Kidney Int**, v.55, p. 579-592, 1999.

1.O formato das referências bibliográficas desta dissertação, seguiu as normas estabelecidas pela Associação Brasileira de Normas Técnicas (ABNT). Origem: NRB 6023:2002.

2. A estrutura dos elementos textuais desta dissertação, seguiu as normas estabelecidas pela Associação Brasileira de Normas Técnicas (ABNT). Origem: NRB 14724:2002.

ANEXOS

Anexo 1

Questionário

Questionário- GNHIV

Fone:

Data:

Início acompanhamento:

Hospital das Clínicas:

| | | | |
|---|------|---|-----------------------------------|
| Nome: | | Prontuário: | |
| Sexo: F () M () Data Nasc: | | Cor: Branca () Negra () Parda () Outra () | |
| Profissão: | | Escolaridade(última série escolar): | |
| Renda pessoal (nº de salários mínimos): | | Ren | |
| Data do Diagn/HIV: | | Início de terapia ARV/data: | |
| CD4- Inicial/Data: | | Último/Data: | |
| Carga viral-Inicial/Data: | | Última/Data: | |
| Forma de Contaminação: Prática sexual- HMSx () Hetersx () Bisx () // Droga IV () // Transf sang () | | | |
| Materno-fetal () Acidental () Não determinada () Outra () | | | |
| Infecções associadas ao HIV nos últimos 6 meses e Drogas: | | | |
| | | | |
| | | | |
| | | | |
| | | | |
| | | | |
| Anti-retrovirais nos últimos 6m _____ | | | |
| | | | |
| | | | |
| HAS: Sim () Não () Drogas antiHAS: | | | |
| Outras drogas em uso: | | | |
| Doenças associadas: DM () HAS () Hepatite () TB () ITU () Litíase () Vasculite () Filária () | | | |
| Colagenose () D.Coronariana () Crioglobulinemia () Neoplasia/ Qual? () | | | |
| Hepatite prévia: Sim () Não () HBsAg/data: | | HCV/data: | |
| Avaliação Renal: Creat/inicial/data: | | Última/data: | |
| SU ou Fita/inicial: Pt | Sang | Hc/c | Pióc Nitrito Cilind Dens Ph Data: |
| SU ou Fita/última:Pt | Sang | Hc/c | Pioc Nitrito Cilind Dens Ph Data: |
| | | | |
| Em caso de proteinúria confirmada: | | Relação proteína/creatinina urinária: | |
| Obs: | | | |

Anexo 2

Termo de Consentimento Livre e Esclarecido

Projeto: Perfil Clínico-Epidemiológico da Glomerulonefrite Associada ao HIV

Pesquisadora: Dra Maria Alina Cavalcante (fone 91421442) End:Av Gov Carlos L Cavalcanti 63/1105, Derby

Você está sendo convidado a participar de uma pesquisa clínica intitulada “**Perfil Clínico-Epidemiológico da Glomerulonefrite Associada ao HIV**” em pacientes portadores de HIV(vírus da imunodeficiência humana)”. A infecção pelo HIV pode estar associada ao desenvolvimento de glomerulonefrite e evolução para insuficiência renal crônica.

A sua participação é **voluntária e você poderá se recusar a participar em qualquer etapa deste estudo. O objetivo deste projeto é a detecção precoce de alterações renais evitando ou retardando a evolução para insuficiência renal.**

Neste estudo você será entrevistado sobre dados de identificação, condições clínicas anteriores e dados laboratoriais pesquisados no seu prontuário. Todos os dados obtidos neste estudo **serão confidenciais**, assim como será preservada sua identidade e privacidade de qualquer tipo de divulgação oral ou escrita a respeito dos resultados obtidos. Você terá acesso aos resultados deste estudo através do seu médico assistente e prontuário.

Você será convidado à coletar urina para pesquisa de proteína e sangue. Em caso de positividade para um desses dados você irá participar da segunda parte deste estudo que consta de coleta sanguínea para realização exames que tem objetivo de investigar a causa da proteinúria e ou hematúria e nos casos dos pacientes que apresentarem proteinúria elevada, alteração da função renal e tiverem indicação, será proposta a realização de biopsia renal para esclarecimento diagnóstico. A biopsia renal será realizada no Hosp. das Clínicas e o material enviado para análise com especialista em nefropatologista renal em São Paulo.

O procedimento da biopsia renal é realizado com material esterilizado, anestesia local, e tem percentual de complicação em torno de 1-3%, sendo sangramento sua principal complicação. Risco de óbito secundário a realização da biopsia existe é raríssimo. Após a biopsia você deverá permanecer em repouso internado por 24h em observação.

Você não terá que fazer qualquer tipo de pagamento e não receberá qualquer gratificação por sua participação neste estudo.

Eu, (nome).....

li o texto acima e compreendi a natureza e o objetivo do estudo do qual fui convidado à participar. A explicação que recebi foi suficiente para a minha compreensão e concordo voluntariamente em participar do estudo.

.....

Assinatura

Declaração de responsabilidade do investigador:

Expliquei a natureza, propósito, procedimentos e riscos desta investigação. O indivíduo assinou o Termo voluntária e conscientemente. Deverá entrar em contato comigo por telefone, em presença de dúvidas ou esclarecimentos sobre o estudo.

.....

Pesquisadora Responsável: Dra Maria Alina Gomes de Mattos Cavalcante

1. Testemunha:

2. Testemunha:

Data: Recife, _____

Anexo 3

SERVIÇO PÚBLICO FEDERAL
UNIVERSIDADE FEDERAL DE PERNAMBUCO
Comitê de Ética em Pesquisa

Of. N.º 545/2003-CEP/CCS

Recife, 30 de dezembro de 2003.

Ref. **Protocolo de Pesquisa nº 333/2003-CEP/CCS** intitulado "Perfil clínico-epidemiológico da glomerulonefrite associada ao vírus da imunodeficiência humana em Recife, PE".

Senhor (a) Pesquisador (a):

Informamos que o Comitê de Ética em Pesquisa envolvendo seres humanos do Centro de Ciências da Saúde da Universidade Federal de Pernambuco CEP/CCS/UFPE analisou, de acordo com a Resolução nº 196/96 do Conselho Nacional de Saúde, o protocolo de pesquisa em epigrafe aprovando-o e liberando-o para início da coleta de dados em 29 de dezembro de 2003.

Ressaltamos que a pesquisadora responsável deverá apresentar relatório em 28/02/2004

Atenciosamente,

Prof. Geraldo Bosco Lindoso Couto
Vice - Coordenador do Comitê de
Ética em Pesquisa - CCS / UFPE

À
Dra. Maria Alina Gomes de Mattos Cavalcante
Deptº. de Medicina Clínica

Anexo 4

Coleta de Dados da Amostra Estudada

| Nome | S | R | Entrevista | DN | Idade | Cr | CD4 | CV | Pt | Diagn HIV | Esc | Sal | Cont | HB | HCV |
|-------------|----------|----------|-------------------|-------------------|-----------|------------|------------|--------------|-----------|---------------|----------|------------|------------|------------|------------|
| AGB | M | P | 01/03/2004 | 29/1/1975 | 29 | | 208 | 400 | n | jan/03 | 8 | 0 | het | | |
| ALP | M | B | 29/03/2004 | 20/3/1972 | 31 | | | | n | jul/98 | 11 | 500 | ind | | |
| ACS | M | N | 11/03/2004 | 26/9/1959 | 44 | 1 | | | n | jul/98 | 8 | 100 | bis | neg | neg |
| ACC | M | N | 12/02/2004 | 12/4/1971 | 32 | 0,6 | 506 | 101000 | n | dez/99 | 0 | 0 | ind | neg | neg |
| AF | M | N | 13/01/2004 | 11/3/1972 | 31 | 0,8 | 279 | 400 | n | jul/96 | | 100 | het | | |
| APR | M | P | 23/03/2004 | 17/9/1970 | 33 | 1,8 | 186 | 400 | 1+ | out/94 | 8 | 100 | het | neg | neg |
| APN | M | N | 20/05/2004 | 10/8/1963 | 40 | | | | n | mai/98 | 8 | 100 | dr | | pos |
| AFS | M | P | 24/05/2004 | 14/2/1960 | 44 | 0,7 | 553 | 400 | n | ago/99 | 11 | 0 | hom | neg | neg |
| ANS | M | N | 09/03/2004 | 12/11/1975 | 28 | 0,9 | | | n | ago/99 | 8 | 0 | hom | neg | neg |
| ASC | M | N | 11/03/2004 | 17/3/1977 | 27 | 0,8 | 193 | 400 | n | mai/01 | | 100 | hom | | |
| ABS | M | N | 10/05/2004 | 22/9/1967 | 36 | 0,7 | 576 | 4140 | n | abr/00 | 12 | 350 | dr | neg | neg |
| AMF | F | N | 14/06/2004 | 19/10/1961 | 42 | 0,7 | 8 | | n | mar/97 | 8 | 0 | het | | |
| AFMA | M | P | 05/02/2004 | 4/11/1961 | 42 | 0,8 | 260 | 400 | n | jun/00 | 11 | 200 | het | | |
| ASS | M | P | 05/02/2004 | 18/7/1970 | 33 | 0,7 | 179 | 70300 | n | mai/99 | 8 | 200 | hom | neg | neg |
| ALS | M | N | 16/03/2004 | 12/5/1979 | 24 | | 304 | 2990 | n | mai/02 | 8 | 100 | hom | | |
| ASSF | M | P | 18/03/2004 | 27/11/1971 | 32 | 0,9 | 236 | 400 | n | mai/02 | 8 | 0 | hom | | |
| AJB | M | B | 22/03/2004 | 23/8/1970 | 33 | 1 | 529 | 400 | n | out/01 | 11 | 200 | het | neg | neg |
| AMV | F | B | 13/05/2004 | 20/2/1958 | 46 | | 304 | 1170 | n | nov/03 | 11 | 300 | het | | |
| AAS | M | P | 25/05/2004 | 19/12/1952 | 51 | 1 | 119 | 400 | n | abr/02 | 8 | 100 | ind | neg | neg |
| ADS | M | P | 21/01/2004 | 21/3/1954 | 49 | 0,9 | 286 | 400 | 2+ | jun/98 | 8 | 200 | het | neg | neg |
| ACGS | F | N | 06/04/2004 | 3/12/1981 | 22 | 0,7 | 542 | 400 | n | mar/02 | 11 | 0 | het | neg | neg |
| MAS | F | N | 05/05/2004 | 14/9/1962 | 41 | 0,9 | 443 | 400 | n | mai/03 | | 100 | het | | |
| APRS | F | N | 05/02/2004 | 25/4/1976 | 27 | | | | n | nov/99 | 8 | 0 | het | | |
| AJS | M | P | 18/02/2004 | 29/7/1971 | 32 | 0,8 | 457 | 3330 | n | fev/97 | 8 | 0 | bis | | |
| MAS | F | P | 30/03/2004 | 13/8/1979 | 24 | 0,8 | | | n | abr/02 | 0 | 0 | het | | |
| MAS | F | N | 27/04/2004 | 20/8/1978 | 25 | 0,8 | 182 | 592000 | n | mai/02 | 8 | 100 | ind | | |
| AMLF | F | B | 08/03/2004 | 12/9/1967 | 36 | 0,6 | 662 | 400 | n | dez/01 | | 0 | het | neg | neg |
| ABDF | M | P | 09/03/2004 | 16/1/1962 | 41 | 0,5 | 689 | 1770 | n | out/97 | 8 | 100 | het | | |
| AIS | M | N | 11/02/2004 | 3/5/1952 | 51 | 1 | 513 | 2540 | n | mai/99 | 0 | 150 | het | neg | neg |
| APC | M | B | 17/03/2004 | 17/6/1945 | 58 | 0,8 | 1104 | 400 | n | mar/91 | 11 | 500 | bis | | |
| ARA | M | P | 28/01/2004 | 18/7/1945 | 58 | 0,7 | 218 | 400 | n | dez/99 | doze | 350 | het | | |
| ATS | M | P | 12/02/2004 | 14/1/1973 | 31 | | 216 | 4800 | n | dez/01 | 8 | 100 | hom | | |
| AMF | M | P | 10/03/2004 | 6/12/1971 | 32 | 1,1 | 491 | 60700 | n | mar/97 | 0 | 200 | ind | | neg |
| AVL | M | B | 05/04/2004 | 19/11/1947 | 56 | | 434 | 400 | n | abr/93 | 12 | 200 | dr | | pos |
| MAS | F | N | 24/05/2004 | 14/5/1970 | 33 | 0,9 | 209 | 400 | n | mai/99 | 8 | 100 | ind | neg | neg |
| AF | M | P | 01/03/2004 | 1/1/1972 | 32 | 1 | 348 | 400 | n | jan/91 | 8 | 100 | ind | neg | pos |
| AJS | M | N | 08/03/2004 | 14/7/1963 | 40 | 1,3 | 197 | 74700 | 1+ | jul/99 | 8 | 100 | ind | | |
| BES | M | N | 15/03/2004 | 4/5/1965 | 38 | 0,8 | | 400 | n | dez/98 | 8 | 350 | hom | | neg |
| BBS | M | P | 18/03/2004 | 21/2/1979 | 25 | 0,8 | 325 | 527 | n | set/01 | 11 | 100 | ind | | |
| CAGL | M | N | 20/05/2004 | 4/7/1962 | 41 | 0,8 | | | n | out/00 | 11 | 150 | het | neg | |
| CARS | M | B | 22/03/2004 | 11/2/1958 | 46 | 0,7 | 379 | 400 | n | mai/00 | 12 | 150 | ind | | |
| CAA | M | B | 28/04/2004 | 11/9/1967 | 36 | 1,3 | 7 | 216000 | n | ago/89 | 11 | 100 | hom | | |
| CAB | M | P | 14/06/2004 | 27/1/1956 | 48 | 1 | | | n | set/00 | 8 | 150 | bis | | |
| CAMA | M | N | 21/01/2004 | 2/9/1961 | 42 | 1 | 70 | 400 | 1+ | out/01 | 0 | 100 | ind | | neg |
| CAC | M | P | 16/02/2004 | 29/9/1980 | 23 | 0,8 | 1109 | 400 | n | fev/01 | 8 | 100 | hom | | |
| CHSL | M | N | 13/01/2004 | 5/10/1975 | 28 | 0,9 | 264 | 400 | n | mar/03 | 8 | 0 | bis | | neg |
| CRMC | M | B | 01/03/2004 | 28/2/1962 | 42 | 1,2 | 250 | 5300 | n | jun/96 | 11 | 200 | bis | | neg |
| CJS | M | P | 11/03/2004 | 2/6/1963 | 40 | 1,1 | | 400 | n | fev/99 | 8 | 500 | ind | | |
| CBB | M | B | 11/03/2004 | 15/5/1971 | 32 | 1 | 383 | 38000 | n | jul/02 | 0 | 100 | bis | | |
| CBS | M | N | 30/03/2004 | 20/10/1943 | 60 | 1,7 | 466 | 400 | 3+ | jul/02 | 8 | 100 | ind | | |
| CRF | M | N | 17/02/2004 | 13/8/1964 | 39 | 0,9 | 484 | 400 | n | jun/90 | 8 | 0 | hom | neg | neg |
| CSSF | M | P | 19/04/2004 | 26/10/1980 | 23 | 1,1 | 317 | 904 | n | jan/02 | 8 | 100 | ind | | neg |
| CJR | M | N | 26/05/2004 | 14/7/1977 | 26 | 0,8 | | | n | abr/03 | 8 | 150 | ind | | |
| CMV | F | P | 17/03/2004 | 3/10/1977 | 26 | 0,6 | 301 | 721 | n | mar/01 | 8 | 100 | het | | |
| CRSO | F | P | 18/03/2004 | 6/8/1978 | 25 | ? | 289 | 400 | n | out/02 | | 0 | het | | |
| CJS | M | B | 16/03/2004 | 6/9/1941 | 62 | 0,8 | 370 | 129000 | n | jul/01 | 8 | 350 | bis | neg | neg |
| CFQ | M | B | 18/05/2004 | 4/7/1960 | 43 | 0,9 | 75 | 750000 | n | mar/04 | 8 | 300 | ind | pos | |
| CLS | M | P | 01/03/2004 | 28/6/1978 | 25 | 0,5 | | 400 | n | jul/98 | 8 | 100 | ind | | |
| CPS | F | B | 13/05/2004 | 19/7/1973 | 30 | 0,8 | 404 | 400 | n | out/98 | 8 | 250 | het | | neg |
| CLS | M | N | 09/03/2004 | 1/8/1968 | 35 | 1,7 | 504 | 400 | n | jan/02 | 8 | 100 | ind | neg | neg |
| CQS | F | N | 13/04/2004 | 29/7/1969 | 34 | | 601 | 40000 | n | nov/98 | 11 | 0 | het | | neg |
| CEF | F | N | 16/04/2004 | 8/8/1972 | 31 | 0,8 | 329 | 1800 | n | jan/02 | 8 | 100 | het | | |
| CFS | F | P | 13/01/2004 | 17/10/1977 | 26 | 0,8 | 487 | 400 | n | set/00 | 8 | 100 | het | | neg |
| CSC | F | P | 05/04/2004 | 1/3/1979 | 25 | 0,6 | | | n | dez/98 | 8 | 0 | het | | |
| CGSP | M | P | 13/04/2004 | 22/11/1987 | 16 | 0,8 | 4 | 142000 | n | mar/03 | 8 | 0 | ind | | |
| DAC | M | N | 03/04/2004 | 28/8/1947 | 56 | 1,3 | 265 | 400 | n | mai/98 | 8 | 150 | ind | | |
| CMF | M | N | 18/03/2004 | 3/6/1976 | 27 | 1 | 360 | 545 | n | jul/97 | 11 | 100 | bis | neg | |
| DPC | M | N | 11/03/2004 | 26/11/1965 | 38 | 0,8 | 553 | 400 | n | set/00 | 11 | 100 | ind | | |
| CSL | M | N | 21/01/2004 | 12/5/1977 | 26 | 0,9 | | | n | nov/99 | 8 | 0 | het | | neg |
| DSFJ | M | P | 11/03/2004 | 4/7/1972 | 31 | 0,7 | 855 | 36700 | n | out/99 | | | hom | neg | |
| DSBM | M | B | 15/03/2004 | 29/12/1963 | 40 | 0,8 | 471 | 400 | n | abr/93 | 8 | 100 | bis | | |
| DSC | M | B | 10/03/2004 | 13/3/1954 | 50 | | | | n | mar/99 | 8 | 200 | hom | | |
| EMMS | F | P | 13/04/2004 | 5/3/1960 | 44 | 0,9 | 462 | 400 | n | nov/99 | | 0 | het | | neg |

| Nome | S | R | Entrevista | DN | Idade | Cr | CD4 | CV | Pt | Diagn HIV | Esc | Sal | Cont | HB | HCV |
|-------------|----------|----------|-------------------|-------------------|-----------|------------|------------|---------------|-----------|---------------|-----------|------------|------------|------------|------------|
| EMCL | F | N | 20/04/2004 | 05/06/1963 | 40 | 0,9 | 628 | 400 | n | jun/98 | 8 | 100 | het | | |
| EO | M | P | 05/02/2004 | 16/06/1960 | 43 | 0,9 | 285 | 400 | n | jan/02 | | | ind | neg | neg |
| EFM | M | P | 25/03/2004 | 09/11/1975 | 28 | 1 | 430 | 400 | n | mar/01 | 11 | 100 | ind | neg | neg |
| EVS | M | P | 01/03/2004 | 29/04/1962 | 31 | 1,1 | 588 | 22000 | n | ago/02 | 8 | 100 | ind | | |
| EFS | F | P | 10/05/2004 | 15/08/1961 | 42 | 0,5 | 57 | 92300 | n | jun/96 | 8 | 100 | ind | neg | neg |
| SEM | M | N | 13/01/2004 | 07/08/1950 | 53 | 0,9 | | | n | jun/00 | onze | 100 | ind | | neg |
| EBA | M | N | 12/02/2004 | 20/10/1971 | 32 | | | | n | ago/96 | 11 | 200 | hom | | |
| SEM | M | N | 10/02/2004 | 31/03/1968 | 35 | | | | n | mar/02 | 8 | 100 | het | neg | neg |
| ERS | M | N | 05/04/2004 | 17/06/1964 | 39 | 1,1 | 159 | 400 | n | abr/97 | 8 | 100 | ind | | |
| ERC | M | N | 04/03/2004 | 07/04/1978 | 25 | 1,1 | 155 | 3100 | 2+ | ago/99 | 11 | 250 | hom | | |
| EBS | F | N | 18/03/2004 | 21/03/1951 | 53 | 0,6 | 700 | 400 | n | mai/00 | 8 | 100 | het | | |
| EAA | M | P | 30/03/2004 | 06/01/1974 | 30 | 0,9 | 339 | 166000 | n | | 8 | 100 | bis | | neg |
| EAS | M | P | 15/04/2004 | 27/03/1968 | 36 | 1 | 297 | 851 | n | abr/01 | 8 | 100 | het | | |
| ECS | M | N | 12/02/2004 | 09/06/1981 | 22 | | 201 | 400 | n | set/01 | 11 | 100 | het | | |
| ELS | M | P | 20/01/2004 | 28/04/1968 | 35 | 0,9 | 245 | 43100 | n | jul/90 | 11 | 200 | het | neg | neg |
| EOG | M | B | 12/04/2004 | 11/02/1963 | 41 | 1,4 | | | n | dez/01 | 12 | 100 | hom | | |
| EAE | M | N | 05/05/2004 | 28/07/1966 | 37 | | 252 | 400 | n | | 8 | 100 | ind | | |
| EBS | M | N | 16/03/2004 | 17/04/1950 | 54 | 0,8 | | 400 | n | nov/95 | 8 | 50 | hom | | |
| ES | M | N | 13/04/2004 | 13/03/1968 | 36 | 1 | | | n | nov/98 | 8 | 100 | hom | | |
| EF | M | P | 29/03/2004 | 15/07/1954 | 49 | 0,9 | 322 | 2550 | n | set/00 | | 250 | ind | | |
| EMBS | M | N | 18/03/2004 | 08/05/1976 | 27 | 0,8 | | | n | out/02 | 8 | 0 | ind | | |
| ECS | M | P | 20/04/2004 | 29/11/1965 | 38 | 1,1 | 494 | 400 | n | out/97 | 8 | 100 | ind | | |
| EFM | M | N | 19/04/2004 | 09/06/1973 | 30 | | | | n | abr/97 | 8 | 0 | ind | | |
| EAM | F | B | 05/02/2004 | 18/11/1969 | 34 | 0,9 | | 166000 | n | fev/96 | 12 | 0 | het | | |
| ECF | F | P | 25/03/2004 | 29/05/1964 | 39 | 0,6 | 163 | 400 | n | fev/98 | 8 | 200 | het | | |
| EMP | F | N | 11/02/2004 | 12/04/1972 | 31 | 0,7 | 272 | 29300 | n | abr/98 | 8 | 0 | het | | |
| EVSS | F | B | 22/03/2004 | 16/08/1979 | 24 | 0,7 | | | n | mar/98 | | 0 | het | | neg |
| EXBL | F | P | 11/03/2004 | 21/04/1975 | 28 | 0,5 | 230 | 206000 | n | ago/98 | 8 | 100 | het | | |
| EMR | M | P | 12/02/2004 | 20/11/1961 | 42 | 0,7 | | 140000 | n | abr/97 | 8 | 100 | ind | | neg |
| ERRO | F | N | 02/03/2004 | 06/07/1982 | 21 | 0,6 | 186 | 74100 | n | nov/02 | 8 | 100 | ind | | |
| EDS | F | B | 05/05/2004 | 10/02/1954 | 50 | 0,9 | | | n | jan/02 | 8 | 100 | ind | | |
| SEM | F | P | 16/03/2004 | 10/02/1968 | 36 | | 195 | 3820 | n | fev/95 | 8 | 50 | het | | |
| EJO | M | P | 10/02/2004 | 18/06/1974 | 29 | 0,7 | | | n | jan/99 | 11 | 350 | hom | neg | neg |
| ESS | M | N | 16/02/2004 | 22/07/1966 | 37 | 0,7 | | | n | fev/99 | 8 | 100 | bis | | |
| EGS | M | N | 16/02/2004 | 12/03/1979 | 24 | 0,8 | 310 | 1920 | n | out/00 | 0 | 100 | het | neg | neg |
| EGF | M | P | 30/03/2004 | 09/01/1974 | 30 | 1 | 158 | 260000 | n | mai/01 | 11 | 100 | hom | | neg |
| EAS | M | P | 11/03/2004 | 18/07/1967 | 36 | 1,2 | 216 | 750000 | n | mai/00 | 11 | 200 | bis | | neg |
| EAM | F | N | 19/04/2004 | 14/04/1958 | 46 | 0,7 | 283 | 400 | n | mai/02 | 8 | 150 | ind | | |
| EPA | M | P | 18/03/2004 | 26/03/1959 | 45 | 0,7 | | | n | mar/03 | 8 | 100 | ind | | |
| ECC | M | N | 19/02/2004 | 12/09/1964 | 39 | 0,8 | 235 | 400 | n | nov/02 | 0 | 0 | het | | |
| EBS | M | P | 13/04/2004 | 10/04/1959 | 45 | 1,2 | 98 | 18200 | 3+ | set/99 | 11 | 350 | ind | | |
| EOTJ | M | P | 05/02/2004 | 17/04/1962 | 41 | 1,1 | 202 | 299000 | 2+ | abr/98 | 11 | 100 | hom | neg | neg |
| EFM | M | N | 18/05/2004 | 11/10/1952 | 51 | 0,9 | 246 | | n | jan/98 | 8 | 100 | ind | neg | neg |
| FSML | M | P | 23/03/2004 | 02/08/1972 | 31 | | 415 | 400 | n | nov/00 | 11 | 100 | het | | |
| FJS | M | P | 27/04/2004 | 19/12/1966 | 37 | 1 | 177 | 218000 | n | dez/96 | 8 | 100 | ind | | |
| FAZ | M | P | 10/05/2004 | 08/03/1970 | 34 | 0,9 | 97 | 750000 | n | mai/01 | 11 | 150 | ind | neg | neg |
| FADS | M | B | 06/04/2004 | 15/01/1967 | 37 | 0,7 | 266 | 400 | n | mai/99 | 8 | 100 | hom | | |
| FALT | M | B | 05/03/2004 | 27/01/1955 | 49 | 0,9 | 357 | 400 | n | jul/97 | 12 | 200 | hom | neg | neg |
| FGL | M | B | 18/03/2004 | 24/05/1964 | 39 | 0,9 | 457 | 400 | n | mar/96 | 12 | 900 | hom | | |
| FPTT | M | P | 18/05/2004 | 14/08/1968 | 35 | 0,9 | 168 | 6460 | n | abr/04 | 8 | 0 | ind | | |
| FJA | M | P | 18/05/2004 | 14/01/1971 | 33 | 0,8 | 323 | 400 | 1+ | mar/03 | 8 | 250 | ind | | |
| FSA | M | B | 06/04/2004 | 12/06/1965 | 38 | 0,6 | | | n | jul/98 | 12 | 100 | hom | neg | neg |
| FAZ | M | N | 02/03/2004 | 21/09/1978 | 25 | 2,3 | 171 | 400 | 2+ | jul/02 | 8 | 100 | ind | neg | neg |
| FSC | M | B | 29/03/2004 | 11/05/1966 | 37 | 0,4 | 605 | 400 | n | fev/97 | 12 | 200 | hom | | |
| GPS | M | B | 11/02/2004 | 15/07/1960 | 43 | 0,8 | 790 | 400 | n | fev/88 | 12 | 350 | hom | | |
| GNL | M | P | 13/01/2004 | 12/04/1945 | 59 | 0,9 | 100 | 20600 | n | jul/96 | 8 | 100 | het | | neg |
| GGS | M | N | 30/03/2004 | 30/01/1955 | 49 | 1,2 | 124 | 400 | n | mai/03 | 0 | 100 | het | | |
| GMS | M | N | 01/03/2004 | 23/01/1964 | 40 | 0,5 | 427 | 400 | n | mai/98 | 0 | 100 | het | neg | neg |
| GRA | M | P | 11/03/2004 | 08/09/1958 | 45 | 0,9 | | | n | ago/97 | 8 | 600 | het | neg | neg |
| GRA | M | B | 16/02/2004 | 08/04/1972 | 31 | 1 | 406 | 400 | n | dez/98 | 8 | 100 | hom | | |
| GRL | M | P | 30/03/2004 | 31/12/1967 | 36 | 0,7 | 172 | 400 | n | dez/00 | 11 | 350 | ind | | |
| GAB | M | P | 09/03/2004 | 08/05/1958 | 45 | | 197 | 377000 | n | nov/00 | 8 | 100 | hom | | |
| GLB | M | P | 20/01/2004 | 06/06/1973 | 30 | 0,6 | 328 | 36500 | n | abr/98 | 8 | 0 | het | | neg |
| HSB | M | P | 06/05/2004 | 09/09/1952 | 51 | 1,5 | 678 | 400 | 3+ | mar/02 | 11 | 200 | ind | neg | neg |
| HJR | M | N | 04/03/2004 | 08/12/1962 | 41 | 0,8 | 223 | 400 | n | mar/02 | | 0 | ind | | |
| HAS | M | P | 20/01/2004 | 04/02/1958 | 45 | 0,9 | 488 | 400 | n | jan/91 | 8 | 350 | bis | | neg |
| HSPF | M | P | 25/03/2004 | 15/11/1965 | 38 | 1,1 | 118 | 44000 | 1+ | mar/93 | 12 | 500 | hom | neg | neg |
| ISMA | F | P | 05/04/2004 | 23/06/1974 | 29 | 0,6 | 290 | 400 | n | jul/96 | 8 | 100 | het | | |
| ICMS | F | N | 12/04/2004 | 15/04/1970 | 30 | 0,8 | 199 | 400 | n | jul/02 | 8 | 100 | ind | neg | neg |
| IRC | M | P | 06/04/2004 | 02/02/1962 | 32 | 0,9 | 462 | 400 | n | abr/94 | 12 | 350 | hom | | |
| IMS | M | P | 06/05/2004 | 12/04/1975 | 29 | 0,9 | | | n | jan/96 | 11 | 100 | hom | | |
| IFS | M | P | 27/04/2004 | 31/05/1956 | 47 | 1,3 | 163 | 32500 | n | jun/98 | 11 | 400 | hom | | |

| Nome | S | R | Entrevista | DN | Idade | Cr | CD4 | CV | Pt | Diagn HIV | Esc | Sal | Cont | HB | HCV |
|-------------|----------|----------|-------------------|-------------------|-----------|------------|------------|--------------|-----------|---------------|-----------|------------|------------|------------|------------|
| IGS | M | P | 22/03/2004 | 25/05/1971 | 32 | 0,8 | 330 | 25500 | n | jan/97 | 8 | 150 | bis | | |
| IRS | M | P | 18/03/2004 | 17/03/1968 | 36 | 0,9 | 146 | 400 | n | mai/03 | 8 | 0 | het | | neg |
| ICP | M | P | 02/03/2004 | 30/01/1968 | 36 | 0,7 | | | n | set/99 | 8 | 150 | het | neg | neg |
| IPL | M | N | 10/05/2004 | 08/10/1957 | 46 | 0,8 | 299 | 400 | n | mar/99 | 8 | 100 | ind | | |
| IJS | M | B | 20/04/2004 | 02/08/1970 | 30 | 0,9 | 262 | 109000 | n | mar/00 | 8 | 200 | ind | | |
| IV | F | P | 15/04/2004 | 02/02/1963 | 41 | 0,9 | 468 | 326000 | n | dez/02 | 8 | 0 | het | neg | neg |
| ISG | M | P | 18/02/2004 | 10/12/1966 | 37 | 0,9 | 169 | 400 | n | dez/97 | 8 | 100 | ind | | neg |
| IMS | F | N | 09/02/2004 | 30/08/1955 | 48 | 0,9 | 211 | 4440 | n | set/97 | 8 | 100 | het | | |
| JAS | M | B | 18/03/2004 | 05/12/1967 | 36 | 0,8 | 293 | 7420 | n | ago/96 | 8 | 100 | bis | | neg |
| JAM | M | P | 01/04/2004 | 23/07/1960 | 43 | 0,9 | 367 | 65100 | 1+ | jul/99 | | 0 | bis | neg | neg |
| JBCF | M | P | 10/02/2004 | 10/08/1947 | 56 | 0,7 | 522 | 400 | n | mai/99 | 11 | 400 | bis | neg | neg |
| JBS | M | B | 12/02/2004 | 28/04/1960 | 43 | 1 | 130 | 400 | n | ago/02 | 11 | 350 | bis | neg | neg |
| JCRS | M | B | 05/02/2004 | 30/07/1932 | 71 | | 847 | 400 | n | set/97 | 11 | 350 | hom | neg | neg |
| JCB | M | N | 18/02/2004 | 10/02/1950 | 54 | 1,1 | 256 | 72900 | n | jun/96 | 11 | 0 | het | | |
| JDVL | M | N | 08/03/2004 | 27/09/1956 | 47 | 2,2 | 410 | 400 | 2+ | nov/01 | 12 | 700 | ind | neg | neg |
| JDS | M | P | 18/03/2004 | 01/04/1950 | 54 | 0,9 | 363 | 400 | n | jun/99 | 8 | 50 | ind | | |
| JDS | M | N | 27/04/2004 | 15/01/1952 | 52 | 0,9 | 343 | 1690 | n | abr/98 | 0 | 100 | ind | | |
| JEM | M | P | 20/04/2004 | 06/01/1962 | 42 | | | | n | ago/00 | 11 | 150 | hom | neg | neg |
| JESHSM | M | B | 25/03/2004 | 10/10/1960 | 44 | 0,9 | | | n | jun/00 | 12 | 0 | bis | | |
| JFS | M | N | 02/03/2004 | 23/09/1971 | 32 | 0,8 | 307 | 119000 | n | set/98 | 8 | 0 | hom | | neg |
| JFP | M | B | 11/02/2004 | 23/09/1943 | 60 | 0,8 | 237 | 400 | n | mar/97 | 12 | 400 | bis | | |
| JFR | M | N | 27/04/2004 | 20/08/1963 | 40 | 1 | 956 | 3096 | n | out/98 | 8 | 150 | ind | | |
| JHO | M | P | 15/04/2004 | 23/08/1950 | 53 | 1 | 356 | 77300 | n | nov/00 | 0 | 100 | hom | neg | neg |
| JLI | M | P | 05/04/2004 | 25/10/1952 | 51 | 1,3 | 215 | 400 | n | dez/97 | 8 | 100 | ind | | neg |
| JLS | M | N | 04/03/2004 | 26/03/1973 | 31 | 1,1 | 442 | 400 | n | mar/01 | 8 | 200 | ind | | |
| JLF | M | N | 17/03/2004 | 02/07/1958 | 45 | 1 | 357 | 400 | n | mar/96 | 8 | 100 | bis | neg | neg |
| JLFP | M | B | 13/04/2004 | 20/11/1964 | 39 | 0,8 | 1230 | 400 | n | fev/97 | 8 | 250 | hom | | |
| JLSF | M | N | 01/03/2004 | 07/09/1967 | 36 | 0,8 | 404 | 15400 | n | ago/99 | 8 | 100 | het | | neg |
| JLS | M | P | 31/03/2004 | 19/03/1938 | 56 | 1 | 774 | 400 | n | set/96 | 12 | 2800 | bis | | |
| JMS | M | P | 11/03/2004 | 05/03/1976 | 28 | 0,7 | | | n | set/01 | 8 | 100 | hom | neg | neg |
| JOS | M | N | 11/03/2004 | 26/05/1966 | 37 | | 323 | 400 | n | fev/00 | 8 | 100 | ind | | neg |
| JPC | M | N | 16/02/2004 | 01/08/1964 | 39 | 0,8 | 667 | 27100 | n | nov/91 | 11 | 200 | hom | | |
| JRS | M | N | 24/05/2004 | 19/10/1967 | 36 | | | | n | abr/04 | 11 | 150 | hom | | |
| JRS | M | P | 17/02/2004 | 29/11/1965 | 38 | 1,2 | | 23700 | n | nov/03 | 8 | 100 | ind | | |
| JRS | M | B | 06/04/2004 | 19/01/1965 | 39 | | 877 | 400 | n | jan/00 | 12 | 200 | hom | | |
| JRCS | M | P | 31/03/2004 | 06/03/1962 | 42 | 0,9 | 88 | 11800 | n | abr/99 | 11 | 150 | hom | neg | neg |
| JRAS | M | P | 04/05/2004 | 22/06/1966 | 37 | 0,9 | 314 | 866 | n | nov/01 | 11 | 200 | hom | | neg |
| JSF | M | B | 03/05/2004 | 09/03/1972 | 32 | 0,9 | 422 | 400 | n | mai/95 | 8 | 100 | het | | neg |
| JTVNF | M | P | 05/02/2004 | 11/03/1968 | 35 | 1,2 | 434 | 400 | n | jan/01 | 12 | 250 | het | | |
| JVFF | M | N | 12/02/2004 | 04/04/1960 | 44 | 0,9 | | 702 | n | jan/99 | 8 | 150 | het | neg | |
| JCL | M | B | 09/03/2004 | 30/01/1973 | 31 | | 296 | 85400 | n | jan/02 | 8 | 200 | ind | | neg |
| JLS | M | P | 16/03/2004 | 01/03/1975 | 29 | 0,7 | 340 | 9440 | n | ago/02 | 8 | 100 | het | | |
| JSM | F | N | 10/02/2004 | 16/07/1960 | 43 | 0,5 | 397 | 400 | n | mar/02 | 8 | 0 | het | | neg |
| JDP | M | B | 06/04/2004 | 23/06/1967 | 36 | 0,8 | 168 | 400 | n | mar/02 | | 100 | hom | | |
| JGS | M | B | 16/03/2004 | 03/05/1958 | 45 | 0,7 | 431 | 400 | n | jul/02 | 11 | 250 | hom | neg | neg |
| JMN | M | N | 12/04/2004 | 06/01/1970 | 34 | 1,1 | 33 | 413000 | n | mar/01 | 11 | 100 | hom | | |
| JLS | F | B | 26/04/2004 | 01/03/1971 | 33 | 0,8 | 245 | 400 | n | set/99 | 11 | 0 | het | | |
| JFG | M | N | 16/02/2004 | 23/02/1973 | 31 | 1 | 279 | 303000 | n | jan/02 | 11 | 250 | hom | | neg |
| JCES | M | N | 08/03/2004 | 09/08/1957 | 46 | 0,9 | | | n | out/02 | 12 | 100 | ind | neg | neg |
| JDS | F | P | 19/04/2004 | 21/10/1970 | 33 | 0,7 | | | n | out/99 | | 0 | het | | |
| JDSL | F | N | 12/02/2004 | 29/07/1974 | 27 | 0,6 | 409 | 400 | n | jul/01 | 8 | 0 | ind | | |
| JARL | M | B | 26/05/2004 | 03/01/1975 | 29 | 0,9 | 332 | 16600 | n | nov/94 | 8 | 100 | ind | | |
| JFL | M | P | 15/04/2004 | 10/02/1948 | 56 | 1,1 | 454 | 400 | n | fev/02 | 8 | 400 | ind | | neg |
| JSLF | M | P | 01/03/2004 | 09/09/1956 | 47 | 1,2 | 727 | 400 | n | dez/94 | 8 | 100 | bis | | |
| JFA | M | N | 11/02/2004 | 12/06/1967 | 36 | 0,9 | 455 | 400 | n | fev/99 | 0 | 100 | bis | neg | neg |
| JJS | M | N | 01/03/2004 | 06/06/1972 | 31 | 0,9 | | | n | fev/03 | 8 | 100 | ind | neg | neg |
| JMM | F | P | 25/03/2004 | 28/05/1974 | 29 | | | | n | out/00 | 11 | 100 | het | | |
| JGV | M | N | 21/01/2004 | 04/07/1964 | 39 | 1 | 287 | 12900 | n | nov/96 | 12 | 400 | hom | | |
| JS | M | B | 11/02/2004 | 11/11/1970 | 33 | 0,8 | 238 | 120000 | n | jun/00 | 8 | 0 | het | | neg |
| JAN | M | P | 08/03/2004 | 06/04/1965 | 38 | 0,6 | 32 | 195000 | n | jun/93 | 0 | 150 | ind | | |
| JAP | M | N | 26/04/2004 | 22/10/1966 | 37 | 1,4 | 196 | 400 | n | jan/01 | 8 | 200 | hom | | neg |
| JCN | M | P | 14/06/2004 | 12/01/1966 | 38 | 0,5 | 305 | 400 | n | jun/99 | 8 | 100 | bis | | |
| JJS | M | N | 25/03/2004 | 18/04/1961 | 42 | 0,9 | 539 | 400 | n | out/00 | 8 | 100 | bis | | neg |
| JLS | M | B | 06/05/2004 | 13/10/1957 | 46 | | 851 | 1420 | 2+ | jul/96 | 8 | 300 | bis | neg | neg |
| JLM | M | N | 20/01/2004 | 31/05/1956 | 47 | 0,8 | 524 | 400 | n | nov/96 | 8 | 200 | bis | pos | |
| JLS | M | N | 18/02/2004 | 07/05/1967 | 36 | 1 | 661 | 7410 | n | mar/99 | | 0 | het | neg | neg |
| JLTA | M | P | 17/02/2004 | 07/10/1960 | 43 | 0,8 | | 400 | n | jan/01 | 8 | 100 | het | | |
| JBV | F | | 16/03/2004 | 18/11/1956 | 47 | 0,7 | 157 | 8200 | n | set/02 | 8 | 100 | het | | |
| JMS | F | P | 18/02/2004 | 07/04/1972 | 31 | 0,6 | 688 | 400 | n | mai/98 | 8 | 0 | het | neg | neg |
| JMOM | F | N | 11/03/2004 | 19/11/1950 | 53 | 0,6 | 582 | | n | nov/99 | 8 | 200 | het | | |
| JFS | M | N | 05/02/2004 | 10/05/1967 | 36 | 0,8 | 260 | 400 | n | mai/02 | 8 | 100 | het | | neg |
| JAM | F | P | 13/04/2004 | 22/10/1974 | 29 | 0,8 | | | n | mar/00 | 8 | 0 | het | | |

| Nome | S | R | Entrevista | DN | Idade | Cr | CD4 | CV | Pt | Diagn HIV | Esc | Sal | Cont | HB | HCV |
|-------|---|---|------------|------------|-------|-----|--------|--------|----|-----------|-----|-----|------|-----|-----|
| JS | F | P | 18/03/2004 | 15/11/1971 | 32 | | 201 | 424000 | n | mar/96 | 8 | 200 | ind | neg | neg |
| JOS | M | P | 04/03/2004 | 09/08/1965 | 38 | 1,5 | 63 | 400 | 2+ | jul/93 | 11 | 100 | bis | neg | neg |
| JAS | M | N | 13/02/2004 | 05/10/1976 | 27 | 0,9 | 442 | 400 | n | nov/00 | 8 | 100 | het | | |
| JLT | M | B | 01/04/2004 | 15/12/1967 | 26 | 1,1 | | | 1+ | out/98 | 8 | 100 | bis | | |
| JMCP | F | P | 18/03/2004 | 04/08/1978 | 25 | 0,4 | 735 | 8750 | n | out/99 | 11 | 0 | het | | neg |
| JMC | M | P | 13/01/2004 | 08/08/1937 | 66 | 1,1 | | 400 | n | abr/03 | 8 | 250 | het | | |
| JMSF | M | P | 09/03/2004 | 15/05/1981 | 22 | | 403 | 400 | n | nov/01 | 8 | 0 | ind | | |
| KVS | F | N | 15/04/2004 | 14/02/1978 | 26 | 0,6 | 382 | 400 | n | jun/03 | 11 | 200 | het | | |
| LMO | M | N | 16/02/2004 | 18/10/1958 | 45 | 1 | 224 | 400 | n | fev/97 | 11 | 200 | hom | | |
| LBS | F | P | 22/03/2004 | 24/12/1947 | 56 | 1,3 | 178 | 728 | n | jul/99 | 8 | 100 | het | | neg |
| LSM | F | N | 09/02/2004 | 13/02/1975 | 29 | 0,5 | | | n | abr/01 | | 100 | ind | | |
| LSL | F | P | 18/03/2004 | 16/01/1967 | 37 | 0,7 | 203 | 400 | n | jan/03 | 11 | 100 | ind | neg | neg |
| LMS | F | N | 02/03/2004 | 07/09/1979 | 24 | 0,8 | | | n | jul/03 | 0 | 0 | ind | | |
| LTA | M | P | 09/03/2004 | 09/05/1962 | 41 | 1,2 | tres | 354000 | n | jan/94 | 11 | 100 | hom | | |
| LBM | F | P | 09/03/2004 | 20/11/1950 | 53 | 0,9 | 103 | 48400 | n | mar/97 | | 0 | het | | |
| LML | F | P | 02/03/2004 | 30/07/1967 | 36 | 0,8 | 394 | 400 | n | mai/00 | 8 | 100 | ind | | |
| LVS | F | P | 08/03/2004 | 17/12/1965 | 38 | 0,7 | 321 | 1060 | n | jul/99 | 8 | 100 | het | | |
| LCS | F | N | 01/03/2004 | 14/06/1961 | 42 | | 303 | 6660 | n | jan/00 | 8 | 100 | het | | |
| LEVCA | M | B | 20/04/2004 | 20/03/1947 | 57 | | 431 | 400 | 1+ | mai/02 | 12 | 350 | het | neg | neg |
| LMM | M | P | 10/03/2004 | 07/06/1960 | 43 | 1 | 560 | 400 | n | nov/01 | 0 | 100 | ind | neg | neg |
| LCCR | M | P | 09/02/2004 | 23/08/1956 | 47 | 1,5 | 279 | 400 | n | set/99 | 8 | 100 | hom | | |
| LCSJ | M | B | 20/05/2004 | 01/08/1965 | 38 | 0,8 | 449 | 400 | n | dez/00 | 11 | 350 | hom | | |
| LCL | M | P | 10/02/2004 | 13/10/1958 | 45 | 0,9 | 153 | 653 | n | fev/91 | 8 | 100 | het | neg | |
| LGS | M | P | 25/05/2004 | 17/04/1940 | 64 | | 289 | 400 | n | fev/04 | 8 | 350 | het | | |
| LRSP | M | N | 13/05/2004 | 01/03/1974 | 30 | | 421 | 7650 | n | jul/02 | 11 | 250 | hom | | |
| LCO | F | P | 25/03/2004 | 06/10/1973 | 30 | 0,8 | 558 | 400 | n | abr/00 | | 100 | het | | |
| MAMCL | F | P | 05/04/2004 | 18/02/1969 | 34 | 0,6 | 285 | 754 | n | abr/01 | 0 | 100 | het | | |
| MBS | F | P | 06/04/2004 | 05/09/1964 | 39 | | | 492 | n | out/00 | 0 | 0 | ind | neg | neg |
| MCOS | F | P | 25/03/2004 | 02/06/1965 | 38 | 0,8 | 571 | 400 | n | jun/98 | 11 | 350 | het | | |
| MCBS | F | P | 04/03/2004 | 23/11/1961 | 42 | 1 | 301 | 400 | n | jul/99 | 8 | 0 | ind | | |
| MCS | F | N | 16/03/2004 | 15/06/1968 | 35 | 0,7 | 594 | 400 | n | fev/03 | 8 | 100 | hom | | |
| MCS | F | N | 01/03/2004 | 08/03/1965 | 39 | 0,5 | 682 | 1309 | n | out/96 | | 100 | het | | |
| MLS | F | P | 08/03/2004 | 03/04/1963 | 40 | 0,5 | 988 | 400 | n | dez/98 | 8 | 0 | het | | |
| MEL | F | P | 06/04/2004 | 02/09/1967 | 36 | 0,6 | 290 | 400 | n | jan/02 | | 100 | het | | |
| MES | F | N | 04/03/2004 | 03/05/1951 | 42 | 1,1 | 189 | 400 | n | jul/01 | 8 | 100 | ind | | |
| MFBC | F | B | 01/03/2004 | 31/05/1956 | 47 | 0,5 | sete | 600000 | n | mai/98 | 11 | 100 | ind | | pos |
| MFCO | F | N | 16/03/2004 | 07/05/1972 | 32 | 1,1 | 137 | 68800 | n | jan/03 | 8 | 0 | het | | |
| MFMS | F | P | 13/04/2004 | 22/06/1968 | 35 | 0,9 | 81 | 400 | n | jul/98 | 0 | 0 | ind | | |
| MGR | F | N | 02/03/2004 | 15/04/1952 | 51 | 0,9 | | | n | out/02 | 8 | 0 | het | neg | neg |
| MHC | F | B | 16/02/2004 | 30/08/1974 | 29 | | 151 | 132000 | n | abr/01 | 8 | 0 | ind | | |
| MJS | F | P | 16/03/2004 | 07/09/1969 | 34 | 0,8 | onze | | n | dez/03 | 8 | 100 | ind | | |
| MJS | F | B | 18/03/2004 | 11/07/1979 | 24 | | 95 | 400 | n | jul/02 | 8 | 0 | het | | |
| MJCN | F | N | 09/02/2004 | 13/05/1966 | 37 | 0,6 | 275 | 17500 | 1+ | set/98 | | 0 | het | neg | neg |
| MJC | F | P | 01/03/2004 | 19/12/1974 | 29 | 0,5 | 674 | 400 | n | nov/96 | 8 | 100 | ind | | |
| MJS | F | N | 15/04/2004 | 27/07/1963 | 40 | 0,7 | 579 | 400 | n | jan/01 | 8 | 100 | het | neg | neg |
| MSG | F | B | 02/03/2004 | 25/08/1984 | 19 | | 447 | 9270 | n | out/02 | 11 | 0 | het | | |
| MSPS | F | P | 30/03/2004 | 14/06/1968 | 35 | 0,7 | 331 | 16500 | n | jul/03 | 8 | 0 | het | | |
| MVGRN | F | P | 06/05/2004 | 17/11/1973 | 30 | 1 | 766 | 400 | n | jul/02 | 11 | 100 | het | | neg |
| MJB | M | P | 25/05/2004 | 13/01/1969 | 33 | 1 | | | n | dez/99 | 8 | 250 | dr | | |
| MBS | M | P | 08/03/2004 | 23/02/1967 | 37 | 0,9 | 444 | 400 | n | jul/96 | 8 | 150 | bis | | |
| MFA | M | P | 18/03/2004 | 02/03/1968 | 36 | 1,2 | 294 | 23000 | n | ago/98 | 8 | 50 | ind | | |
| MGF | M | N | 12/02/2004 | 06/03/1959 | 45 | | 380 | 400 | n | jan/02 | 8 | 250 | het | neg | neg |
| MIS | M | N | 27/04/2004 | 29/08/1962 | 41 | 1 | 308 | 400 | n | fev/01 | 11 | 100 | ind | | |
| MMS | M | B | 20/04/2004 | 07/06/1972 | 31 | 1 | 24 | 750000 | n | jan/98 | 8 | 100 | ind | | neg |
| MRSN | M | N | 02/03/2004 | 14/11/1960 | 43 | | | | n | | 12 | 350 | hom | | pos |
| MSS | M | B | 24/05/2004 | 11/02/1967 | 37 | 0,9 | | | n | jan/99 | 8 | 150 | hom | neg | neg |
| MRS | M | P | 12/04/2004 | 27/10/1970 | 33 | 0,8 | 17 | 750000 | n | fev/04 | 8 | 100 | ind | | |
| MAN | F | P | 17/03/2004 | 15/09/1973 | 40 | | | | n | | | 0 | het | | |
| MCF | F | P | 20/04/2004 | 06/03/1967 | 37 | 1 | 329 | 400 | n | jan/00 | 11 | 200 | het | | neg |
| MNM | M | N | 01/03/2004 | 10/12/1966 | 37 | 0,6 | | 400 | n | abr/01 | 8 | 100 | ind | | |
| MAGS | M | N | 09/03/2004 | 07/09/1948 | 55 | 1 | 630 | 400 | n | jan/98 | 0 | 100 | ind | | |
| MACB | M | P | 02/03/2004 | 29/08/1965 | 38 | 0,8 | 481 | 400 | n | fev/98 | 11 | 100 | ind | | neg |
| MAS | M | P | 06/04/2004 | 28/05/1975 | 28 | 1,7 | | | n | abr/94 | 12 | 800 | bis | | |
| MFS | M | N | 12/02/2004 | 13/09/1971 | 32 | 1,1 | 148 | 400 | n | dez/97 | 12 | 350 | hom | | neg |
| MCS | F | N | 12/02/2004 | 20/04/1970 | 34 | 0,7 | 310 | 400 | n | mar/99 | 0 | 200 | het | | |
| MGL | M | P | 10/02/2004 | 18/06/1962 | 41 | 0,8 | 250 | 400 | n | set/02 | 0 | 100 | ind | neg | neg |
| MSM | F | N | 09/02/2004 | 07/03/1967 | 37 | 0,5 | 255 | 400 | 2+ | jan/00 | 8 | 100 | het | neg | neg |
| MIL | M | N | 11/03/2004 | 03/10/1966 | 37 | 1,3 | 267 | 400 | n | fev/03 | 8 | 50 | ind | neg | |
| MMS | M | B | 24/05/2004 | 05/06/1968 | 35 | 1,1 | 731 | 462 | n | out/98 | 11 | 50 | hom | | |
| MAS | F | N | 25/03/2004 | 06/02/1975 | 29 | 1,6 | nov/01 | | n | out/97 | 8 | 0 | het | | |
| MAS | F | P | 20/05/2004 | 16/06/1958 | 45 | 0,8 | 161 | 400 | n | jun/98 | 8 | 100 | ind | | |
| MGPN | F | B | 11/05/2004 | 14/05/1954 | 49 | 0,5 | 229 | 400 | n | jun/99 | 11 | 500 | het | | neg |

| Nome | S | R | Entrevista | DN | Idade | Cr | CD4 | CV | Pt | Diagn HIV | Esc | Sal | Cont | HB | HCV |
|------------|----------|----------|-------------------|-------------------|-----------|------------|------------|---------------|-----------|---------------|-----------|------------|------------|------------|------------|
| MSN | F | P | 05/02/2004 | 30/10/1965 | 38 | 0,9 | 338 | 400 | n | dez/00 | 8 | 100 | het | neg | neg |
| MAS | M | P | 18/03/2004 | 31/10/1975 | 28 | 0,9 | 309 | 1110 | n | set/99 | 8 | 500 | ind | neg | neg |
| MAJA | M | P | 08/03/2004 | 11/03/1960 | 44 | 1 | 501 | 400 | n | ago/98 | 11 | 200 | ind | neg | neg |
| MCG | M | B | 12/02/2004 | 02/12/1970 | 33 | 0,6 | 282 | 400 | n | out/99 | 11 | 350 | hom | | |
| MSN | M | P | 27/04/2004 | 07/09/1971 | 31 | 1 | 164 | 35800 | n | fev/97 | 11 | 300 | hom | | |
| MBS | M | P | 12/04/2004 | 18/08/1964 | 39 | 0,9 | | 899 | n | abr/99 | 11 | 100 | hom | neg | pos |
| MFR | M | N | 16/03/2004 | 02/02/1975 | 29 | 0,6 | 131 | 44100 | n | mar/92 | 8 | 0 | hom | neg | |
| MFA | M | P | 19/04/2004 | 20/12/1966 | 36 | 0,9 | 1009 | 400 | n | jun/96 | 11 | 250 | ind | | neg |
| MJSF | M | B | 13/04/2004 | 07/07/1961 | 42 | 0,8 | 88 | 400 | n | ago/02 | 11 | 150 | bis | | |
| NMVSP | F | N | 18/03/2004 | 07/03/1969 | 35 | 1 | 324 | 400 | n | mar/98 | 8 | 100 | ind | | |
| NRS | F | N | 14/06/2004 | 23/11/1950 | 43 | 0,7 | 337 | 5680 | n | set/98 | 11 | 100 | het | | |
| NLFD | F | P | 06/04/2004 | 23/09/1977 | 25 | 0,5 | | | n | out/95 | 8 | 0 | het | | |
| NMS | F | N | 16/03/2004 | 02/09/1967 | 36 | 0,6 | 943 | 400 | n | jul/00 | 11 | 100 | het | neg | neg |
| NJM | M | N | 04/03/2004 | 18/09/1971 | 32 | | | 50100 | n | jul/96 | 8 | 100 | ind | | |
| NAC | M | N | 09/03/2004 | 16/07/1976 | 27 | 1,3 | 765 | 400 | n | nov/98 | 8 | 150 | het | | |
| NCAM | F | B | 06/05/2004 | 25/02/1970 | 34 | 0,8 | 845 | 400 | n | out/02 | 11 | 0 | het | | |
| NSS | F | P | 20/01/2004 | 08/06/1980 | 23 | 0,6 | 65 | 400 | n | fev/99 | 8 | 100 | het | | |
| OAS | F | N | 02/03/2004 | 05/02/1936 | 68 | 0,9 | 332 | 400 | n | ago/98 | 8 | 100 | het | | |
| OBN | M | P | 31/03/2004 | 29/12/1958 | 45 | 1,1 | 287 | 400 | n | jan/01 | | 0 | bis | | |
| OBSN | M | P | 28/04/2004 | 15/04/1985 | 19 | | 606 | 750000 | n | abr/01 | 8 | 200 | hom | | |
| OP | M | P | 22/03/2004 | 15/08/1963 | 40 | 0,8 | 302 | 400 | n | mai/01 | 12 | 100 | hom | neg | neg |
| OCG | M | P | 11/03/2004 | 27/10/1965 | 38 | 1 | | | n | mai/99 | 11 | 250 | bis | neg | neg |
| OAN | M | B | 14/06/2004 | 21/10/1961 | 42 | | 146 | 13000 | n | dez/99 | 12 | 250 | hom | | neg |
| OAF | M | N | 02/03/2004 | 05/04/1960 | 43 | 0,9 | | | n | ago/99 | 12 | 200 | ind | neg | |
| OGD | M | B | 06/04/2004 | 29/05/1961 | 42 | 0,5 | 198 | 23800 | n | jan/01 | 11 | 300 | ind | | neg |
| PPS | F | P | 08/03/2004 | 07/09/1973 | 30 | 0,6 | 353 | 400 | n | jun/02 | 11 | 150 | ind | neg | |
| PBM | M | B | 15/03/2004 | 14/03/1964 | 40 | 1,1 | 593 | 400 | n | dez/00 | 12 | 800 | het | | |
| PBC | M | N | 13/02/2004 | 09/07/1968 | 35 | 0,9 | 281 | 400 | n | jan/02 | 11 | 100 | hom | | |
| PFS | M | B | 05/05/2004 | 09/04/1962 | 42 | 1,4 | 52 | 31500 | n | abr/00 | 8 | 100 | bis | | |
| PJS | M | P | 25/05/2004 | 01/01/1963 | 41 | 1 | 258 | 400 | n | mar/02 | 8 | 50 | het | neg | |
| PJS | M | B | 11/05/2004 | 30/11/1963 | 40 | 1 | 135 | 400 | n | mai/93 | 11 | 150 | ind | | |
| PAN | M | P | 10/02/2004 | 06/07/1973 | 30 | 0,7 | 403 | 400 | n | mar/97 | 8 | 100 | bis | neg | |
| PBN | M | N | 18/02/2004 | 29/06/1941 | 62 | 1,2 | 337 | 400 | n | nov/94 | 8 | 350 | bis | | neg |
| PFB | M | P | 04/03/2004 | 29/06/1954 | 49 | 0,7 | 185 | 103000 | n | mar/89 | 8 | 100 | het | | |
| QJL | F | N | 11/03/2004 | 26/11/1954 | 49 | 0,8 | 470 | 400 | n | jul/01 | 0 | 100 | het | | |
| RFS | M | N | 18/03/2004 | 08/05/1963 | 40 | 1,4 | 429 | 18600 | n | jun/97 | 8 | 100 | ind | | pos |
| RBM | M | P | 31/03/2004 | 22/10/1977 | 25 | 1 | 231 | 30500 | n | jan/98 | 11 | 100 | hom | neg | |
| RBF | M | P | 05/02/2004 | 07/01/1954 | 50 | 0,7 | 451 | 2690 | n | mar/97 | 8 | 100 | hom | neg | neg |
| RCS | M | P | 10/02/2004 | 15/10/1964 | 39 | 1,1 | 234 | 6360 | n | fev/96 | 8 | 100 | ind | neg | neg |
| RGS | M | P | 12/02/2004 | 21/06/1960 | 43 | 1 | 136 | 37400 | n | jul/97 | 8 | 150 | bis | | |
| RLF | M | B | 04/03/2004 | 07/09/1969 | 34 | 1,2 | 216 | 400 | n | mar/98 | 12 | 600 | bis | neg | neg |
| RSC | M | P | 02/03/2004 | 23/01/1966 | 38 | 1,2 | 220 | 400 | n | jan/98 | 8 | 100 | hom | | neg |
| RJC | M | N | 16/02/2004 | 22/04/1945 | 59 | 0,9 | | | n | mai/00 | 8 | 100 | bis | | |
| RCS | M | N | 18/03/2004 | 29/06/1962 | 41 | 1,3 | 391 | | n | jul/97 | | 250 | ind | neg | neg |
| POR | M | P | 01/03/2004 | 13/10/1955 | 48 | 0,9 | 192 | 33800 | n | nov/91 | 11 | 200 | hom | | neg |
| RASC | F | N | 13/01/2004 | 08/11/1979 | 24 | 0,8 | 551 | 400 | n | abr/03 | 8 | 0 | het | | neg |
| RFS | M | N | 30/03/2004 | 22/12/1975 | 29 | 0,9 | | | n | fev/01 | 8 | 100 | hom | neg | neg |
| RJSV | M | N | 23/03/2004 | 12/02/1965 | 49 | 1,1 | 334 | 400 | n | ago/01 | 11 | 350 | ind | | |
| RSF | M | N | 11/03/2004 | 24/08/1969 | 34 | 0,9 | | | n | jul/02 | 11 | 200 | ind | | pos |
| RFA | M | P | 11/03/2004 | 25/10/1974 | 29 | 1,2 | 700 | 400 | n | jan/00 | | 50 | ind | | |
| RJSV | M | N | 01/03/2004 | 08/01/1964 | 40 | 1 | 762 | 400 | n | set/01 | 8 | 100 | het | | |
| RSV | M | P | 01/05/2004 | 25/07/1958 | 45 | 0,8 | 277 | 400 | n | nov/99 | 11 | 100 | hom | | neg |
| RAB | M | N | 13/04/2004 | 05/10/1963 | 40 | 0,7 | 450 | 400 | n | ago/98 | 8 | 100 | hom | | |
| RBA | M | P | 11/03/2004 | 24/04/1967 | 37 | 0,9 | 26 | 208000 | 1+ | ago/99 | 8 | 100 | ind | | neg |
| RCFS | M | P | 02/02/2004 | 02/09/1964 | 39 | 0,8 | 380 | 400 | n | set/00 | 11 | 250 | hom | | neg |
| RFLF | M | B | 25/03/2004 | 15/10/1950 | 53 | 1,3 | 207 | 400 | n | jun/01 | 12 | 950 | hom | pos | |
| RFS | M | P | 30/03/2004 | 25/03/1966 | 38 | 1,2 | 468 | 400 | 3+ | abr/98 | 11 | 250 | ind | pos | neg |
| RLAO | M | N | 29/03/2004 | 11/03/1963 | 41 | 1,4 | 595 | 400 | n | ago/98 | 8 | 400 | ind | | neg |
| RSB | M | N | 01/03/2004 | 15/09/1968 | 35 | 1,4 | 291 | 400 | n | ago/00 | 8 | 200 | hom | | |
| RFN | M | N | 05/04/2004 | 02/12/1972 | 31 | | 322 | 400 | n | nov/01 | 8 | 100 | ind | | |
| RPS | M | N | 02/03/2004 | 09/05/1962 | 41 | 0,6 | | 13400 | n | jun/98 | 8 | 100 | hom | | neg |
| RALC | M | B | 10/05/2004 | 08/03/1955 | 49 | 0,7 | 633 | 400 | n | nov/99 | 12 | 700 | hom | neg | neg |
| RSV | M | P | 18/03/2004 | 31/05/1953 | 51 | 0,8 | 109 | 400 | n | abr/98 | 11 | 100 | hom | | |
| RCS | M | P | 06/04/2004 | 06/06/1968 | 35 | 1,3 | 371 | 400 | n | abr/01 | 11 | 200 | hom | neg | neg |
| RCM | M | B | 05/05/2004 | 30/10/1967 | 36 | 1,2 | | | n | out/98 | 11 | 200 | hom | | |
| RJSV | M | B | 11/03/2004 | 31/03/1972 | 32 | 0,6 | 165 | 6150 | n | jul/98 | 8 | 100 | hom | | |
| RMC | F | N | 01/03/2004 | 22/05/1945 | 58 | 0,6 | 256 | 400 | n | mai/00 | 8 | 100 | het | | |
| RCS | F | N | 06/05/2004 | 12/06/1969 | 34 | | 709 | 400 | n | jan/02 | 8 | 100 | het | | |
| RGC | F | N | 27/04/2004 | 25/12/1958 | 45 | 0,5 | | 750000 | n | dez/97 | 8 | 100 | het | | |
| RGa | M | P | 11/03/2004 | 01/09/1961 | 42 | 0,6 | | 400 | n | jul/01 | 8 | 100 | ind | pos | |
| RBSS | F | N | 16/03/2004 | 28/04/1967 | 36 | | 278 | 172000 | n | set/02 | | | het | neg | |
| RJSV | M | N | 09/03/2004 | 06/07/1970 | 33 | 0,6 | | 400 | n | out/99 | 11 | 100 | hom | | |

| Nome | S | R | Entrevista | DN | Idade | Cr | CD4 | CV | Pt | Diagn HIV | Esc | Sal | Cont | HB | HCV |
|-------|---|---|------------|------------|-------|-----|--------|--------|----|-----------|-----|-----|------|-----|-----|
| SGL | M | N | 01/03/2004 | 16/08/1972 | 31 | 0,9 | 121 | 400 | n | fev/03 | 11 | 100 | ind | | |
| SBS | F | N | 11/02/2004 | 20/10/1966 | 37 | 0,7 | 330 | 400 | n | nov/97 | 8 | 200 | het | | |
| SMCT | F | B | 26/04/2004 | 19/01/1956 | 48 | 0,7 | 391 | 400 | n | dez/00 | 12 | 800 | het | | |
| SM | F | N | 09/02/2004 | 10/05/1970 | 33 | 0,8 | 207 | 400 | n | out/01 | 8 | 100 | het | | |
| SMS | M | B | 24/05/2004 | 23/05/1969 | 34 | | 160 | | n | set/97 | 11 | 200 | hom | | |
| SJS | F | B | 13/04/2004 | 22/03/1962 | 42 | 0,9 | 250 | 2860 | n | mai/01 | | 50 | ind | | |
| SCN | M | N | 09/02/2004 | 20/01/1965 | 39 | 0,7 | 667 | 95000 | n | jun/03 | 8 | 100 | hom | neg | neg |
| SFS | M | N | 12/02/2004 | 11/09/1956 | 47 | 0,6 | | | n | set/99 | 8 | 100 | het | | |
| SSI | M | P | 01/03/2004 | 07/04/1969 | 34 | 1,2 | 290 | 400 | n | fev/02 | 8 | 100 | bis | neg | neg |
| SAC | M | P | 09/02/2004 | 05/11/1962 | 41 | 0,7 | | 400 | n | fev/91 | 11 | 400 | hom | | neg |
| SMM | M | N | 18/03/2004 | 20/10/1959 | 44 | 1,1 | 406 | 400 | n | fev/95 | 8 | 100 | ind | | |
| SAPS | F | B | 02/04/2004 | 12/07/1970 | 33 | 0,9 | 767 | 400 | n | abr/96 | 8 | | het | | |
| SAN | F | N | 20/04/2004 | 02/05/1967 | 36 | | 437 | 834 | n | fev/02 | 8 | 0 | ind | | |
| SJS | F | P | 20/05/2004 | 20/03/1970 | 34 | 0,7 | 326 | 8160 | n | mai/03 | 11 | | het | | |
| SMS | F | P | 16/03/2004 | 02/03/1976 | 28 | | 240 | 400 | n | fev/01 | 8 | 100 | het | | |
| SSO | F | P | 27/04/2004 | 29/10/1965 | 38 | 0,6 | | | n | fev/00 | 0 | 100 | het | | |
| SVNC | F | P | 16/02/2004 | 05/06/1964 | 39 | 0,8 | 613 | 400 | n | mar/02 | 11 | 100 | het | | |
| SJN | M | P | 02/03/2004 | 23/08/1955 | 48 | 0,9 | 189 | 530 | n | jul/99 | 8 | 200 | hom | | neg |
| SJS | M | P | 16/02/2004 | 26/03/1969 | 35 | | | | n | dez/99 | 8 | 100 | hom | pos | |
| SJS | M | N | 11/05/2004 | 23/08/1958 | 45 | 0,9 | 230 | 20200 | n | set/99 | 8 | 250 | ind | | |
| SMS | M | N | 04/03/2004 | 13/12/1961 | 42 | 1,1 | 504 | 400 | n | ago/02 | | | ind | | neg |
| SPB | M | B | 31/03/2004 | 09/05/1952 | 51 | 0,9 | 622 | | n | mar/01 | | 100 | bis | | |
| SRA | M | N | 16/03/2004 | 17/03/1955 | 48 | 1,1 | | 62200 | n | ago/00 | | 250 | bis | | |
| LL | F | P | 21/01/2004 | 15/11/1967 | 36 | 0,4 | | | n | mai/97 | 8 | 0 | het | | neg |
| SJS | M | B | 18/03/2004 | 22/05/1953 | 50 | 0,7 | 1163 | 400 | n | out/98 | 8 | 200 | ind | neg | neg |
| SMO | F | P | 09/03/2004 | 09/08/1963 | 40 | 0,7 | 187 | 400 | n | abr/03 | 8 | 0 | ind | | |
| SOB | F | N | 20/04/2004 | 11/06/1968 | 35 | 0,6 | 435 | 14700 | n | jan/95 | 0 | 100 | het | neg | neg |
| SGS | F | N | 23/03/2004 | 10/04/1967 | 37 | 0,7 | 564 | 955 | n | set/02 | 11 | 100 | ind | neg | |
| TPTS | M | B | 01/03/2004 | 25/01/1987 | 17 | 0,5 | | | n | jan/02 | 8 | 0 | ind | | |
| TBS | M | P | 18/02/2004 | 27/12/1972 | 31 | 0,8 | | | n | jan/96 | 8 | 0 | hom | | |
| TSB | F | N | 16/03/2004 | 12/05/1982 | 21 | | 637 | 23200 | n | mai/02 | 8 | 50 | het | | |
| TPS | M | P | 12/04/2004 | 21/09/1974 | 29 | 1,6 | 615 | 400 | n | abr/98 | | 100 | Tx | | |
| TCNM | F | P | 01/03/2004 | 08/01/1955 | 49 | 0,7 | 54 | 57400 | n | mar/92 | 11 | 100 | het | | |
| VTS | F | N | 30/03/2004 | 19/04/1957 | 46 | | 211 | 400 | n | jun/02 | 8 | 0 | ind | neg | neg |
| VMDS | M | P | 24/05/2004 | 06/12/1962 | 41 | | | | n | abr/04 | 11 | | hom | | |
| VA | M | P | 14/06/2004 | 07/08/1965 | 38 | | 415 | 1150 | n | set/98 | 8 | 250 | het | | neg |
| VNS | M | N | 29/03/2004 | 18/07/1961 | 42 | 0,8 | 168 | 400 | n | jul/98 | 8 | 100 | bis | | |
| VCTS | F | P | 20/01/2004 | 16/07/1977 | 26 | 0,7 | 289 | 7750 | n | ago/01 | 8 | 0 | het | neg | |
| VMV | M | P | 18/03/2004 | 12/09/1962 | 41 | 0,9 | quinze | 42100 | n | mar/95 | 11 | 200 | ind | | |
| VCS | F | B | 09/02/2004 | 29/01/1968 | 36 | 0,7 | 591 | 400 | 2+ | ago/95 | 8 | 250 | het | neg | pos |
| VS | M | P | 01/03/2004 | 21/07/1971 | 32 | 0,9 | 654 | 400 | n | jun/02 | 8 | 100 | hom | | neg |
| VLCS | F | P | 05/02/2004 | 24/09/1959 | 44 | 0,7 | 831 | 400 | n | jun/00 | 8 | 250 | het | | |
| VLG | F | N | 15/04/2004 | 05/09/1966 | 37 | 0,9 | 198 | 123000 | n | jul/97 | 8 | 100 | het | | |
| VRS | F | P | 09/03/2004 | 23/06/1953 | 50 | 0,6 | 199 | 25700 | n | jul/00 | 11 | 350 | ind | | |
| WJH | M | B | 17/02/2004 | 11/02/1967 | 37 | 1,1 | 462 | 400 | n | fev/99 | 11 | 250 | het | | neg |
| WLJF | F | P | 05/02/2004 | 21/10/1959 | 44 | 0,8 | 968 | 400 | n | jun/98 | 12 | 700 | het | neg | neg |
| WAP | M | P | 15/04/2004 | 03/07/1950 | 53 | 1 | 333 | 12500 | n | jun/98 | 8 | 200 | hom | | neg |
| ECA | M | B | 14/06/2004 | 25/10/1974 | 29 | 1,1 | | | n | abr/04 | 8 | 0 | het | | |
| ZCSMF | M | N | 26/04/2004 | 23/12/1959 | 44 | 0,8 | 263 | 6010 | n | out/95 | 8 | 100 | hom | | |
| ZMS | F | P | 05/02/2004 | 10/10/1969 | 34 | 0,7 | 397 | 63100 | n | set/98 | 8 | 0 | het | | neg |