

1123 =

72j

17



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

HOSPITAL INFANTIL DE MEXICO
"DR. FEDERICO GOMEZ"

**GLOMERULONEFRITIS POR DERIVACION
PRESENTACION DE DOS CASOS Y
REVISION DE LA LITERATURA**

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
P E D I A T R I A M E D I C A
P R E S E N T A
DRA. ALMA IRIS ARROYO PINEDA

Boche
DIRECTORES DE LA TESIS:
DR. BENJAMIN ROMERO NAVARRO - **DR. RICARDO MUÑOZ ARIZPE**
Médico Adscrito al Departamento de Nefrología Jefe del Departamento de Nefrología



SUBDIRECCION DE EXAMENES

2599-7

MEXICO, D. F.

FEBRERO DE 1998.

TESIS CON



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

Indice

ANTECEDENTES	3
OBJETIVOS	4
HIPOTESIS	5
MATERIAL Y METODOS	6
RECURSOS UTILIZADOS	7
INTRODUCCION	8
EPIDEMIOLOGIA	9
ETIOLOGIA	10
MANIFESTACIONES CLINICAS	10
HALLAZGOS DE LABORATORIO	11
ESTUDIOS HISTOPATOLOGICOS	12
TRATAMIENTO	14
CASOS CLINICOS	15
DISCUSION	19
BIBLIOGRAFIA	24

A mis padres:

Por haberme dado las bases para lograr una de las más grandes metas en mi vida.

A mis hermanas:

Por brindarme su apoyo durante este tiempo.

A mis compañeros:

Con quienes comparti una parte de mi vida.

A mis Familiares y Amigos:

Que siempre han estado a mi lado.

A los Niños

Del Hospital Infantil de México.

Agradezco la asesoría de los Doctores:

Benjamín Romero Navarro

Ricardo Muñoz Arizpe

Agradezco la Cooperación del **Dr. Guillermo Ramón García** en la parte Anatomopatológica.

ANTECEDENTES

La asociación de bacteremia y glomerulonefritis en pacientes con derivación ventrículoatrial y ventrículo-peritoneal, para el alivio de la hidrocefalia. Fue primeramente descrita en el artículo original de Black y Cols. en 1965; en donde presentó los dos primeros casos (1). En este artículo se sugiere que las lesiones encontradas en riñón son secundarias probablemente a una bacteremia prolongada y continua; lo que lo que posteriores estudios lo comprueban (2-15). Esta asociación no es muy frecuente y para 1988 se han reportado 86 casos (3). Los agentes frecuentemente relacionados son: *Staphylococcus Epidermis* y *Staphylococcus Aureus* y menos frecuente se encuentran: *Proteus Vulgaris*, *E. Coli*, *Bacillus subtilis* últimamente se ha encontrado con mayor frecuencia *Propionibacterium Acnes* entre otros (1,3,10). Sin embargo la incidencia de uno u otro agente difiere según los diferentes autores, pero la mayoría concuerda con los dos primeros como principales.

La importancia de esta glomerulonefritis viene de que si no se detecta a tiempo puede producir serias complicaciones, llegando a producir insuficiencia renal terminal. (4).

OBJETIVOS

I. Revisión de la literatura

Se realiza revisión de la literatura, ya que es un problema que se presenta raramente en nuestro medio; y así poder establecer la incidencia real, por medios de las publicaciones en otros lugares.

II. Presentación de dos casos

Se presentan dos casos diagnosticados en este Hospital. Se hace énfasis sobre la dificultad en el diagnóstico; si no se piensa en problema, las complicaciones que se pueden presentar y se realiza una comparación con los casos presentados en la literatura.

III. Resaltar la importancia del problema

Se hace énfasis en la importancia de la glomerulonefritis por derivación, ya que es una entidad poco frecuente, sin embargo puede llegar a la insuficiencia renal irreversible, si no es detectado a tiempo y no se brinda el tratamiento adecuado.

IV. Analizar los resultados de las biopsias renales

Se comparan los resultados de las biopsias renales, de los casos reportados en la literatura, los que son analizados con microscopio de luz, microscopio electrónico y con inmunofluorescencia.

HIPOTESIS

Las derivaciones ventrículoauriculares y ventrículooperitoneales, se realizan para el alivio de la hidrocefalia de diferentes etiologías. Las válvulas usadas para este tipo de derivaciones, se colonizan fácilmente con gérmenes propios y no propios de la piel. Esta colonización produce replicación de los organismos en el torrente sanguíneo; produciendo así una septicemia, formándose anticuerpos contra el microorganismo causante y complejos inmunes. Estos complejos se encuentran circulando en la sangre y se depositan en las membranas basales de los glomérulos produciendo una glomerulonefritis; la cual puede ser membranoproliferativa, difusa, mesangial etc. Al análisis con microscopia electrónica se demuestra depósito denso en las membranas basales de los glomérulos y con inmunofluorescencia se demuestra el depósito de IgM, IgG, IgM, Clq C3.

La asociación de la glomerulonefritis y bacteremia no es muy frecuente reviste importancia, ya que puede producir serias complicaciones y entre ellas llegar a producir la insuficiencia renal terminal e incluso la muerte.

MATERIAL Y METODOS

Se revisaron los expedientes clínicos de dos pacientes femeninas una de 1 año 7 meses y otra de 23 años, a quienes se les hizo el diagnóstico de glomerulonefritis por derivación, por clínica y posteriormente fue confirmado por biopsia renal, La primera se le realizo derivación ventrículooperitoneal y la segunda derivación ventrículoatrial.

Se localizaron y analizaron las biopsias renales, realizadas a ambas pacientes, de las cuales se presentan fotografías y se comentan los resultados. Se llevo a cabo una revisión bibliográfica sobre el tema.

RECURSOS UTILIZADOS

Humanos

Responsable de la tesis y tutores de tesis

Personal de la biblioteca

Personal del archivo clínico

Materiales

Archivo clínico

Expedientes clínicos

Revistas

Bibliotecas

Fotografías

INTRODUCCION

La glomerulonefritis por derivación es una glomerulonefritis ocasionada por el depósito de complejos inmunes en la membrana basal de los capilares glomerulares. Estos complejos se forman en el torrente sanguíneo; a partir de una bacteremia ocasionada por un germen que coloniza una válvula de derivación (ventrículoatrial o ventrículo-peritoneal). Este germen induce una respuesta inmunológica, con formación de anticuerpos a determinados antígenos que forman parte de su estructura. Al unirse antígeno con anticuerpo específico se hace una reacción formando complejos inmunes, los cuales se depositan en los glomérulos.

Esta glomerulonefritis es una entidad ya bien conocida y descrita por primera vez por Black y Cols en 1965 (1). Posteriormente se han hecho publicaciones en donde se demuestra la presencia de anticuerpos específicos a determinadas partes antigenicas del microorganismo involucrado (5,7,9).

EPIDEMIOLOGIA

La glomerulonefritis por derivación es una aplicación poco frecuente de los pacientes a quienes se les ha sometido a una cirugía de derivación para el alivio de su hidrocefalia, algunos autores refieren que es más frecuente en niños que en adultos ; pero esta predominancia se debe más bien a que los pacientes con hidrocefalia son más niños que adultos (4) sin embargo cuando se presenta en adultos el cuadro clínico es similar.

La incidencia varía según los diferentes autores dependiendo del número de casos que tenga cada uno de ellos.

En general la colonización de la válvula ocurre de un 3 a un 11 por ciento. (1, 2, 4, 14, 15). Esta colonización puede causar una bacteremia asintomática, en la cual puede durar desde 1 mes hasta 10 años después de haberse instalado la válvula de derivación. (1, 2, 3, 4, 6). Pero Wakabayashi y Cols (2) reporta una frecuencia hasta de 26.9% de bacteremias.

De estos porcentajes de pacientes que desarrollan bacteremias un mínimo presenta la asociación con glomerulonefritis reportándose solo de un 0.7 por ciento hasta un 2.25 por ciento, de los pacientes que desarrollan un verdadero Síndrome Nefrótico con sus alteraciones, clínicas, laboratoriales y demostración de biopsia renal.

ETIOLOGIA

La etiología también difiere según el autor que presente los casos. Sin embargo la mayoría de los autores están de acuerdo en que el germen de presentación más frecuente es *Staphylococcus coagulasa negativo* o *epidermidis*, teniendo una incidencia hasta del 78% (2, 3, 4). Le sigue en importancia *Difteroides*, 8% *Bacillus subtilis* 4%, *Corynebacterium* 1%. Con menor frecuencia se ha encontrado *Staphylococcus aureus*, *Proteus Bulgaris* y otras enterobacterias como *E. Coli* al igual que *Listeria*, *Serratia* y algunos hongos. Últimamente se ha descrito más frecuentemente *Propionibacterium Acnes* (10).

MANIFESTACIONES CLINICAS

Dentro de las manifestaciones clínicas se encuentran las siguientes: hematuria 89%, fiebre 88%, anemia 86%, proteinuria 70%, hepatoesplenomegalia 55%, síndrome nefrótico (edema, hipoalbuminemia, hipercolesterolemia, proteinuria) 30%, púrpura no trombocitopénica 19%, hipertensión arterial sistémica 15%, y ataque al estado general 90%. Otras sintomatologías incluyen crisis convulsivas generalizadas (probablemente secundarias al aumento de la presión intracraneana); artritis, vasculitis necrozante y urticaria. (4).

Los porcentajes varían según los diferentes autores, sin embargo, la mayoría concuerda en cuanto a que las manifestaciones descritas son las presentadas por los pacientes. (1, 2, 3, 4, 6-15).

Dadas las características del cuadro clínico, ofrece una dificultad en el diagnóstico, ya que el paciente solo puede tener manifestaciones propias de una sépsis o de un problema renal sin presentar datos de cráneo hipertensivo; de tal suerte algunos pacientes son tratados como insuficiencia cardíaca congestivas, síndrome nefrótico idiopático, y como lupus eritematoso sistémico, llegando a recibir ciclos de esteroides y hasta pulsos de metilprednisolona. (7). De aquí lo importante de la sospecha del padecimiento.

HALLAZGOS DE LABORATORIO

Dentro de los exámenes de laboratorio que se realizan a los pacientes con glomerulonefritis por derivación se encuentran las siguientes alteraciones: anemia (puede ser moderada o severa en muy raros casos), Retención de azoados con aumento no muy importante de la urea y creatinina.

Los porcentajes varían según los diferentes autores, sin embargo, la mayoría concuerda en cuanto a que las manifestaciones descritas son las presentadas por los pacientes. (1, 2, 3, 4, 6-15).

Dadas las características del cuadro clínico, ofrece una dificultad en el diagnóstico, ya que el paciente solo puede tener manifestaciones propias de una sépsis o de un problema renal sin presentar datos de cráneo hipertensivo; de tal suerte algunos pacientes son tratados como insuficiencia cardiaca congestivas, síndrome nefrótico idiopático, y como lupus eritematoso sistémico, llegando a recibir ciclos de esteroides y hasta pulsos de metilprednisolona. (7). De aquí lo importante de la sospecha del padecimiento.

HALLAZGOS DE LABORATORIO

Dentro de los exámenes de laboratorio que se realizan a los pacientes con glomerulonefritis por derivación se encuentran las siguientes alteraciones: anemia (puede ser moderada o severa en muy raros casos), Retención de azoados con aumento no muy importante de la urea y creatinina.

Dentro del examen de orina se encuentra: hematuria, proteinuria y disminución de la depuración de creatinina. En los exámenes de sangre: hipercolesterolemia, hipoalbuminemia, hipocomplementemia con C3 85% y C4 80% disminuidos. Y existen especiales en donde se demuestra crioglobulinemia y complejos circulantes (5). Otro estudio importante es el cultivo de sangre, en donde se demuestra el organismo causal de la bacteremia, (1-4, 6-15).

ESTUDIOS HISTOPATOLOGICOS

En los pacientes en quienes se realiza el diagnóstico de glomerulonefritis por derivación, con el cuadro clínico y los datos encontrados en el laboratorio; se debe realizar una biopsia renal para confirmar el mismo y así demostrar la existencia de complejos inmunes depositados en las membranas basales de los glomérulos.

Dentro de las técnicas para microscopia que se realizan para el diagnóstico tenemos: microscopia de luz, microscopia electrónica de transmisión y microscopia de inmunofluorescencia.

En microscopia de luz se observa proliferación celular endotelial con expansión mesangial.

Dentro del examen de orina se encuentra: hematuria, proteinuria y disminución de la depuración de creatinina. En los exámenes de sangre: hipercolesterolemia, hipoalbuminemia, hipocomplementemia con C3 85% y C4 80% disminuidos. Y existen especiales en donde se demuestra crioglobulinemia y complejos circulantes (5). Otro estudio importante es el cultivo de sangre, en donde se demuestra el organismo causal de la bacteremia, (1-4, 6-15).

ESTUDIOS HISTOPATOLÓGICOS

En los pacientes en quienes se realiza el diagnóstico de glomerulonefritis por derivación, con el cuadro clínico y los datos encontrados en el laboratorio; se debe realizar una biopsia renal para confirmar el mismo y así demostrar la existencia de complejos inmunes depositados en las membranas basales de los glomérulos.

Dentro de las técnicas para microscopía que se realizan para el diagnóstico tenemos: microscopía de luz, microscopía electrónica de transmisión y microscopía de inmunofluorescencia.

En microscopía de luz se observa proliferación celular endotelial con expansión mesangial.

Se encuentra disminuida la luz capilar y en algunas ocasiones se encuentra formación de medias lunas y membranas basales engrosadas, con presencia de fibrosis. (1-4, 6-5).

La microscopia electrónica muestra depósitos densos subendoteliales y en la membrana basal.

La inmunofluorescencia demuestra depósitos de IgM, IgG, C3, C4, C1q, y en menor proporción IgA, todas de localización difusa (1,2,3,4,6,7).

Dentro de las lesiones renales Rifkinson (4) reporta la siguiente incidencia: glomerulonefritis membranoproliferativa 68%, glomerulonefritis membranoproliferativa y difusa 29%, proliferación mesangial 8%, focal y segmentaria con esclerosis 2%, y esclerosis difusa 6.5%.

TRATAMIENTO

El tratamiento va encaminado a eliminar el factor desencadenante de la bacteremia y combatir la misma. El primero se logra removiendo y cambiando de lugar la válvula de derivación infectada; y el segundo consiste en la administración de antibióticos sistémicos, los cuales deben ser los adecuados para cubrir al germen aislado en el cultivo. El uso de los antibióticos también se ha recomendado intraventricularmente o como profiláctico antes y después de la instalación de una válvula de derivación.

Como ya se menciona el tratamiento va encaminado básicamente a eliminar el factor desencadenante y la bacteremia. Sin embargo, dependiendo de las manifestaciones clínicas del paciente va a requerir de tratamiento específico para las mismas como son diuréticos, antihipertensivos, e incluso esteroides (1,2,3,4,5).

CASOS CLINICOS

Caso No. 1

Femenina de 23 años con síndrome de hipertensión endocraneana, secundaria a cisticercosis cerebral; Se le aplica válvula de derivación ventrículoatrial a los 21 años.

Seis meses antes de su ingreso cursa con disnea la cual evoluciona a ortopnea, edema blando generalizado, dolor lumbar, calosfríos y diaforesis nocturna. La exploración física mostró hipertensión, palidez generalizada, frecuencia cardiaca de 150 por minuto, ingurgitación yugular y hepatomegalia. Se manejó como insuficiencia cardiaca congestiva. El laboratorio mostró: Hb 6.6 g/l, hematuria, hipocomplementemia con C3 de 44 mg/dl y hemocultivo positivo para *Staphylococcus coagulasa* negativo. Dado el cuadro se le practica biopsia renal percutánea, encontrándose glomerulonefritis con proliferación endocapilar exudativa; inmunofluorescencia positiva para IgG, IgM, C1q, compatible con nefritis por derivación.

Se programó para retiro de válvula y cambio de la misma por válvula de derivación ventrículooperitoneal; posteriormente presenta paro cardiorrespiratorio irreversible.

BIOPSIA RENAL

Caso No. 1

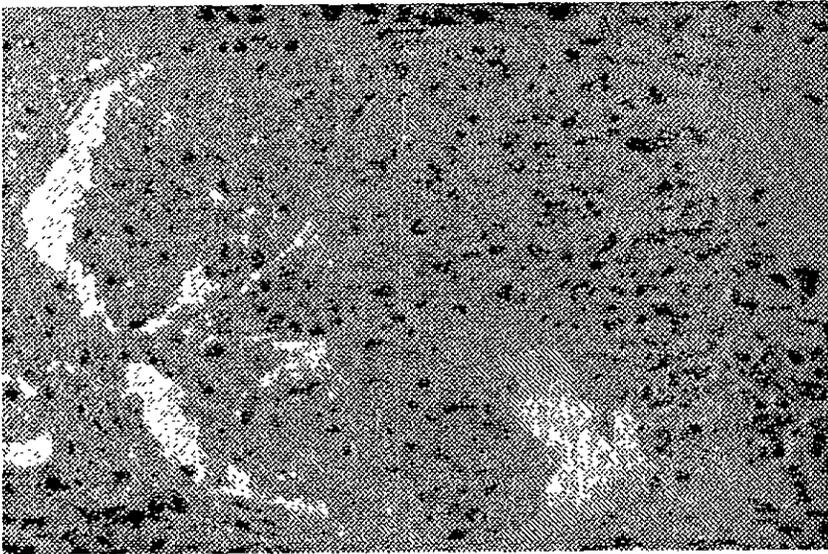


Foto 1 Se observa proliferación endocapilar e infiltrado exudativo (H.E.. 400x).

Caso No. 2

Femenina de 1 año 7 meses quien ingresó con fiebre de 39°C, de 44 días de evolución, vómitos, ataque al estado general y crisis convulsivas generalizadas. A la exploración física se encontraron signos meníngeos. La punción lumbar mostró datos de meningitis bacteriana y en el cultivo se aisló *Haemófilus influenzae* tipo B.

Posteriormente desarrolló hidrocefalia, ameritando colocación de válvula de derivación ventrículooperitoneal. Diez días después de la colocación de la válvula presentó hipertensión arterial, oliguria y edema. El examen de orina mostró hematuria y albuminuria. El hemocultivo reportó desarrollo de *klebsiella pneumoniae*.

Se practicó biopsia renal percutánea encontrándose proliferación mesangial leve a moderada; Con inmunofluorescencia positiva para IgM , IgG y C3.

Fue tratada con antibióticos, diuréticos y vasodilatadores y presentó mejoría clínica, egresándose del hospital. No se retiró válvula de derivación. Posteriormente no acudió a su cita de revisión , por lo que no existe seguimiento.

BIOPSIA RENAL

Caso No. 2

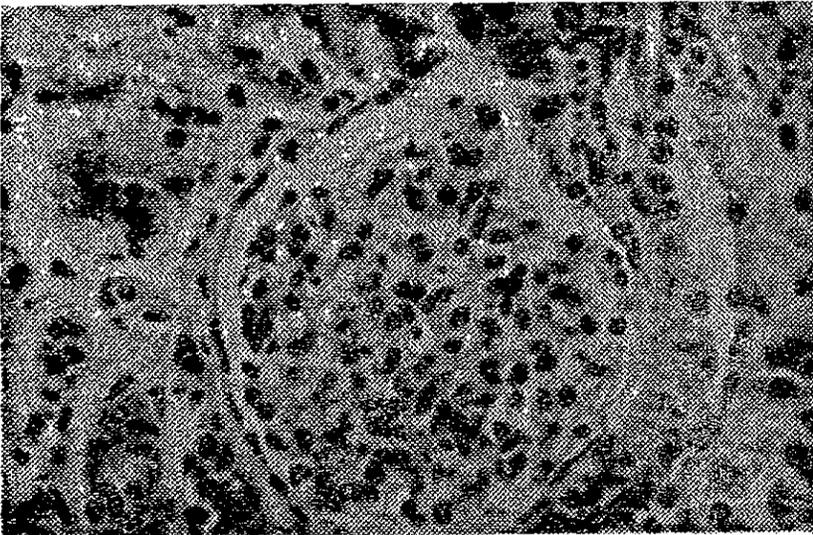


foto 2. se observa proliferación mesangial moderada. (H.E.400x).

DISCUSION

La glomerulonefritis asociada a bacteremia secundaria a colonización de una válvula de derivación, es relativamente infrecuente, en alguna series se reportan de 3.5 hasta un 11% (2). Sin embargo Kakabayashi y cols reportan hasta un 26.9%. De los pacientes que presentan colonización de la válvula y bacteremia, solo un mínimo desarrollan enfermedad refiriéndose de un 0.7 a un 2.2% (1), con manifestaciones clínicas, alteraciones en el laboratorio y lesiones características en la biopsia renal. La baja incidencia sugiere que existe una relación entre la respuesta inmune del paciente y el desarrollo de la glomerulonefritis. En nuestro hospital la incidencia no es posible determinar ya que solo se han presentado dos casos documentados con biopsia renal y no contamos con la información del número de pacientes sometidos a derivación en los años en que estos casos se presentaron.

La etiología como ya se mencionó es variada y como agente principal se encuentra al *Staphylococcus coagulasa* positivo. En los casos reportados por nosotros; en el primero se aisló éste mismo y en el segundo se aisló *klepsiella pneumoniae* en hemocultivos seriados.

Dentro de la fisiopatología se encuentran implicados complejos inmunes, los que se forman a partir de una reacción resultante de la formación de un anticuerpo específico contra el antígeno bacteriano del agente que propicia una bacteremia, como se mencionó anteriormente es la resultante de la colonización de la válvula de derivación, los complejos inmunes se depositan en las membranas basales de los glomérulos, produciendo lesiones renales específicas como son la proliferación mesangial, glomerulonefritis membranoproliferativa, glomerulonefritis segmentaria difusa y proliferación endotelial. A la microscopia electrónica se observan depósitos densos subendoteliales y en la membrana basal de los glomérulos ; con inmunofluorescencia se demuestra que estos depósitos pertenecen a inmunoglobulinas como IgM, IgG, IgA , C3 y C4 así como C1q.

En los casos presentados el caso 1 mostró a la microscopia de luz una glomerulonefritis con proliferación endocapilar exudativa y con inmunofluorescencia positiva para IgG, IgM y C1q. El estudio histopatológico del caso 2 mostró proliferación mesangial de leve a moderada, y la inmunofluorescencia positiva para IgM, IgG y C3.

Los hallazgos de laboratorio como crioglobulinemia, disminución del complemento sérico, proteinuria, hematuria, son explicados por la presencia de complejos inmunes circulante y por el depósito de los mismos y complemento en los glomérulos.

El cuadro clínico está dado por la bacteremia con la que cursan estos pacientes y las manifestaciones son debidas a la misma y a las alteraciones renales.

El tratamiento está básicamente encaminado a erradicar al germen causante de la bacteremia y así evitar la formación y el depósito de complejos inmunes en el glomérulo.

La importancia radica en que es una asociación rara y por lo mismo se piensa poco en ella dando dificultad para el diagnóstico y el tratamiento oportuno.

Dentro de la literatura todos los autores están de acuerdo en que el tratamiento es a base de antibióticos sistémicos, que cubran al germen aislado y el retiro de la válvula que es la que está provocando el problema. También se han usado antimicrobianos profilácticos antes de la colocación de una válvula de derivación.

En nuestro caso número uno, la paciente después de dos años de que se le instaló la válvula de derivación ventrículoatrial presentó la sintomatología, sin embargo se le hicieron varios diagnósticos entre ellos insuficiencia cardiaca congestiva, hemoglobinuria paroxística, y Lupus eritematoso sistémico y se le dieron varios tratamiento como diuréticos, anticongestivos, y ciclos de esteroides . Así para llegar al diagnóstico de glomerulonefritis por derivación se demoraron dos años.

En el caso número dos el diagnóstico se sospechó desde el inicio del padecimiento relacionándolo con el antecedente de que se había colocado una válvula de derivación ventrículo-peritoneal. Cabe mencionar que en este caso la glomerulonefritis se desarrolló en un periodo muy corto de 10 días.

Las complicaciones que se presentan son debidas en primer lugar a la bacteremia, pudiéndose desarrollar abscesos y ventriculitis. Otra complicación que es relativa es la alteración renal, la cual puede llegar a ser reversible completamente o bien llegar a presentarse insuficiencia renal crónica, sin embargo esto ocurre en el menor de los casos y en quienes no se ha tratado la bacteremia. La mayoría de los pacientes fallecen por complicaciones de su padecimiento de base como es la hipertensión intracraneana.

En nuestros casos; al número uno se le administraron antimicrobianos sistémicos y se le retiró la válvula de derivación. Posteriormente se le colocó una segunda válvula de derivación la cual fue ventrículo peritoneal, posterior a la colocación de la misma presentó paro cardiorrespiratorio, sin responder a maniobras de reanimación; lo que se relacionó con aumento de la presión intracraneana.

En el segundo caso la paciente recibió antimicrobianos sistémicos y desapareció la sintomatología por lo que no fue necesario remover la válvula de derivación. No existe seguimiento a largo plazo.

Terminaré diciendo que la frecuencia de presentación es rara, sin embargo se debe de pensar en que existe la glomerulonefritis por derivación , para poder establecer el diagnóstico en los pacientes que la presenten y poder dar un tratamiento oportuno, *para mejorar* las condiciones y evitar complicaciones de este padecimiento.

BIBLIOGRAFIA

1. Black JA, Challacombe DN, Ockenden BC. Nephrotic syndrome associated with bacteraemia after shunt operations for hydrocephalus. *The Lancet* 1965; 2:921-924.
2. Wakabayashi Y, Kobayashi Y, Shigematsu H. Shunt Nephritis: Histological dynamics following removal of the shunt. *Nephron* 1985;40:111-117.
3. Narchi BH, Taylor R, Azmy AF, Murphy AV, Beattie TJ. Shunt nephritis. *J. Pediatr Surg* 1988;23:839-841.
4. Rifkinson MS, Rifkinson N, Leong T: Shunt nephritis, case report *J Neurosurg* 1991;74:656-659.
5. Strife F, Mc. Donal BM, Ruly EJ, McAdams AJ, West CD. The J of Pediatr. Shunt nephritis: The nature of the serum cryoglobulins and their relation to the complement profile. *The J of pediatr* 1976; 88:403-413.
6. Rames L, Widr B, Goodman JR, Piel CF. Renal disease with *Staphylococcus albus* bacteraemia. A complication in ventriculoatrial shunts. *Jama* 1970; 212:1671-78.
7. Kaufman DB, McIntosh R. The pathogenesis of the renal lesion in a patient with streptococcal disease, infected ventriculoatrial shunt cryoglobulinemia and nephritis. *The Am J. of Med* 1971;50:262-267.
9. Dobrin RS, Day NK, Quie PG y col. The role of complement, immunoglobulin and bacterial antigen in coagulase-negative staphylococcal shunt nephritis. *The Am J Medicine* 1975; 59:660-673.
10. Groenevelt AB, Nommensen FE, Mullink H, Orms EC, Bode WA. Shunt nephritis associated with propionibacterium acnes with demonstration of the antigen in the glomeruli. *Nephron* 1982;32:365-369.

11. Goleman M, Burnett J, Barrat LJ, Dupont P. Glomerulonephritis associated with chronic bacterial infection of dacron arterial prosthesis. *Clin Nephrol* 1983;20:313-320.
12. Franc JA, Fredman HS, Davison DM, Falletta JM, Kinney TR. Propionibacterium shunt nephritis in two adolescents with medulloblastoma. *Am Cancer Society* 1983;52:330-333.
13. Shurtleff DB, Edlun LF, Weeks RD, Loeser J: Therapy cerebrospinal fluid cocus: Infections with cerebrospinal fluid shunts. *Pediatrics* 1974; 53:55-61.
14. Schoenbaum SC, Gardner P, Shillito J. Infections of cerebrospinal fluid shunts: Epidemiology, clinical manifestations and the rapy. 1975; 131:543-552.
15. Mackenzie SA, Hayden K. Two cases of "Shunt nephritis". *Pediatrics* 1974; 54:806-807.