

11257 2  
2ej



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO**

**FACULTAD DE MEDICINA**

**HOSPITAL INFANTIL DE MEXICO "FEDERICO GOMEZ"**

**GLOMERULONEFRITIS RAPIDAMENTE PROGRESIVA:  
EXPERIENCIA DEL HOSPITAL INFANTIL DE MEXICO  
' FEDERICO GOMEZ '**

**T E S I S**  
PARA OBTENER EL TITULO EN LA  
**ESPECIALIDAD DE**  
**NEFROLOGIA**  
**PEDIATRICA**  
**PRESENTA:**  
**DR. RAMIRO GARCIA BARRIOS**

**ASESORES**

**DR. RICARDO MUÑOZ ARIZPE**  
**DRA. MARA MEDEIROS DOMINGO**  
**DR. BENJAMIN ROMERO NAVARRO**



**MEXICO, D.F.**

**1999**

10241



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**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.

HOSPITAL INFANTIL DE MÉXICO "FEDERICO GÓMEZ"  
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO  
DEPARTAMENTO DE NEFROLOGÍA

TEMA:

GLOMERULONEFRITIS RÁPIDAMENTE PROGRESIVA: EXPERIENCIA  
DEL HOSPITAL INFANTIL DE MÉXICO FEDERICO GÓMEZ

PARA OBTENER TÍTULO DE NEFROLOGÍA PEDIÁTRICA

DR. RAMIRO GARCÍA BARRIOS:  
Residente de Nefrología HIM

AUTOR: 

ASESORES:

DR. RICARDO MUÑOZ ARIZPE:  
Profesor Titular de Nefrología Pediátrica  
Jefe del Departamento de Nefrología HIM

DRA. MARA MEDEIROS DOMINGO:  
Adscrita del Departamento de Nefrología HIM

DR. BENJAMÍN ROMERO NAVARRO:  
Jefe del Servicio de Nefrología HIM

MEXICO, D.F., 1998

## ÍNDICE

	PÁG.
INTRODUCCIÓN _____	3
JUSTIFICACIÓN _____	8
OBJETIVO _____	8
DEFINICIÓN DE VARIABLES _____	9
METODOLOGÍA _____	11
RESULTADOS _____	12
DISCUSIÓN _____	18
BIBLIOGRAFIA _____	20
ANEXO _____	23

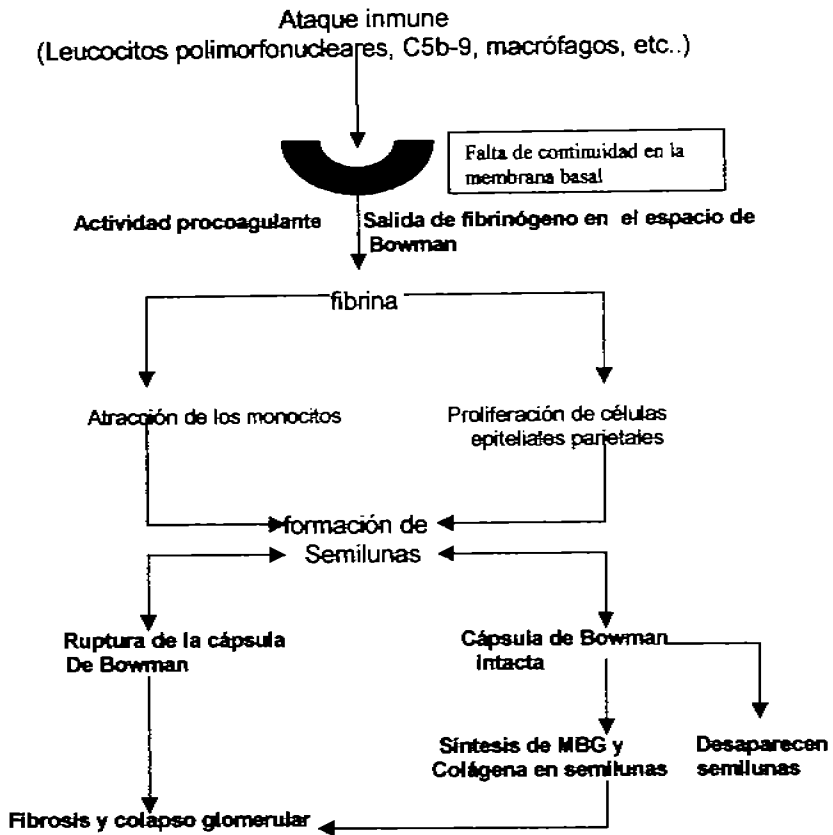
## INTRODUCCION:

La glomerulonefritis rápidamente progresiva (GRP) incluye un grupo de nefropatías caracterizadas clínicamente por una brusca y progresiva reducción de la función renal y desde el punto de vista histológico, por la presencia de importante proliferación celular extracapilar, caracterizada por el depósito circunferencial de fibroblastos, macrófagos y células epiteliales en el espacio de Bowman, en forma de semilunas(1,13,14,15). Las clases de presentación histológica más frecuentes son la proliferación mesangial difusa o a las glomerulopatías secundarias a enfermedades sistémicas, como el lupus eritematoso sistémico o la púrpura anafilactoide. En la minoría de los casos, por lo menos en la edad pediátrica, se encuentra exclusivamente las lesiones concéntricas (semilunas) (11).

La etiología de la GNRP en niños enfermedad renal por inmunocomplejos en 74% donde la GNA post-estreptocócica 9.2%; sin depósitos inmunes 12.2%; enfermedad anti-GBM 6.5%. Se han realizado reportes comparativos con estudios en adultos con similares porcentajes, sin embargo la enfermedad anti-GBM adquiere relevancia (14).

La incidencia de la enfermedad en pediatría es desconocida, pero se ha estimado en adultos de 0.7/100,000 por año. Es más frecuente en adolescentes, pero puede presentarse en edades tempranas(1,4,14). No hay predilección por el sexo, sin embargo en los adultos es más frecuente en los hombres. La presentación usual es el síndrome nefrítico agudo, con hipertensión arterial y disminución del volumen urinario, azotemia, proteinuria y hematuria.

El siguiente esquema resume la patogénesis de la GMN RP(20):



La presencia de síntomas prodrómicos son frecuentemente de etiología viral o bacteriana. El edema es raro como signo prodrómico, pero cuando se presenta tiene historia de varias semanas. Pueden encontrarse síntomas de vasculitis como son fiebre, artralgias, mialgias, rash, neuropatía periférica y signos en otros órganos involucrados (v.g.: hemorragia pulmonar)(15).

Los hallazgos de laboratorios son importantes para el diagnóstico de glomerulonefritis y del grado de disfunción renal porque el diagnóstico de GRP se realiza por biopsia. El examen de orina es crucial para el diagnóstico, proteinuria, en algunos casos, masiva como se observa en síndrome nefrótico, hematuria microscópica o macroscópica, acompañada de cilindros, granuloso, hialinos y hemáticos. La anemia es frecuente, normocrómica y normocítica, en contraste con el adulto, la anemia es por deficiencia de hierro en el síndrome de Goodpasture (11,12,15). La trombocitopenia es leve a moderada. La función glomerular esta disminuida, frecuentemente menor de 50%, el nitrógeno ureico y la creatinina están elevadas. La falla renal aguda puede llevar a hiperkalemia, hiponatremia, acidemia e hiperfosfatemia.

Hay reportes de hipergamaglobulinemia en 8 de 13 pacientes. Usualmente el complemento esta bajo, puede haber evidencias de complejos inmunes circulantes y crioglobulinas. La enfermedad antimembrana basal glomerular (anti-GBM) se evidencia por la presencia de anticuerpos anti-GBM. La elevación de anticuerpos anticitoplasma de neutrófilo (ANCA), se presentan en pacientes por lo general con GRP idiopática.

La clasificación de GRP se ha realizado por los siguientes métodos:

- 1- Por los hallazgos de la inmunofluorescencia: se dividen en depósitos lineales (tipo I), granulares (tipo II) y ausencia de depósitos (tipo III)
- 2- Por el porcentaje de semilunas: mayor del 50% o menor del 50%, método de clasificación actualmente en desuso.
- 3- La clasificación utilizada actualmente es la asociada a los hallazgos en la inmunofluorescencia, datos clínicos y de laboratorio:

**Tabla 1**  
**CLASIFICACION DE LA GLOMERULONEFRITIS RAPIDAMENTE PROGRESIVA (1).**

- 1- ENFERMEDAD PRIMARIA GLOMERULAR:**  
**GLOMERULONEFRITIS RAPIDAMENTE PROGRESIVA DIFUSA PRIMARIA:**  
**TIPO I:** anti-GBM sin hemorragia pulmonar (con anti-GBM)  
**TIPO II:** Sin ANCA ni anti-GBM, asociado a enfermedad por complejo inmune.  
**TIPO III:** Pauci-inmune ( con ANCA)  
**TIPO IV:** Mixta ( con anti-GBM y ANCA)  
**TIPO V:** pauci-inmune ( sin ANCA o anti-GBM)
- CON OTRA ENFERMEDAD GLOMERULAR SUPERIMPUESTA:**  
 Glomerulonefritis mesangiocapilar (tipo II)  
 Glomerulonefritis membranosa (con o sin anti-GBM)  
 Nefropatía IgA  
 Esclerosis focal (rara)
- ASOCIADA A ENFERMEAD INFECCIOSA:**  
 Glomerulonefritis post-estreptocócica  
 Endocarditis infecciosa  
 Abscesos viscerales  
 Hepatitis B y C  
 Infección por micoplasma  
 Histoplasmosis  
 Influenza (?)
- ASOCIADO A ENFERMEDAD MULTISISTEMICA:**  
 Lupus eritematoso sistémico  
 Enfermedad de Goodpasture (anti-GBM con hemorragia pulmonar)  
 Púrpura de Henoch-schönlein  
 Poliangeítis sistémica:  
 Poliangeítis microscópica (con ANCA)  
 Granulomatosis de Wegener (con ANCA)  
 Síndrome de Churg-Strauss  
 Otras variantes  
 Crioglobulinemia  
 Carcinoma (pulmón, próstata, vejiga)  
 Linfoma
- ASOCIADO CON MEDICAMENTOS:**  
 Alopurinol  
 Rifampicina  
 D-penicilamina  
 Sulfamida  
 Hidralazina

El factor pronóstico se ha modificado con tratamiento siempre y cuando el diagnóstico se realice oportunamente. Se menciona que el 30.7% en una serie de 8 de 26 pacientes progresaron a insuficiencia renal crónica terminal (IRCT), el predominio de las semilunas fibrosas, el porcentaje de semilunas (>80%) fue indicador de peor pronóstico (13).

El tratamiento está basado en dos tipos de estrategias:

- 1- Según los mecanismos inmunológicos implicado en el daño glomerular: en los cuales se ha utilizado esteroides, ciclofosfamida, azatriopina y ciclosporina (3,8,13,14). La presencia de los complejos inmunológicos y los hallazgos en la



biopsia renal circulantes han puesto la plasmaféresis como opción terapéutica (12).

- 2- La intervención de los mecanismos de coagulación, especialmente fibrina y plaquetas: anticoagulantes y antiagregantes plaquetarios.

Los complejos inmunológicos circulantes que han puesto la plasmaféresis como opción terapéutica (12).

Tiene tres objetivos el tratamiento en estadio agudo:

- 1- Control de la inmunopatología
- 2- Suprimir la inflamación aguda
- 3- Limitar la cicatrización.

**Tabla 2**

**PULSOS DE METILPREDNISOLONA (MTP) EN LA GRP(14).**

1. 30 mg/kg metilprednisolona ( no exceder de 1gr) intravenoso en 60-90 minutos en días alternos por 6.
  - A. Si tiene desequilibrio electrolítico o hipertensión dar seguimiento intensivo.
  - B. Signos vitales estrictos.
2. Posteriormente prednisona 2mg/kg/día por un mes
3. Disminución : 2mg/kg en días alternos por 1 mes; disminuir progresivamente la dosis en un mes cuando se obtenga 0.2gr/kg en días alternos retirarlo.

## **JUSTIFICACIÓN:**

Es poco lo que se ha escrito recientemente de glomerulonefritis rápidamente progresiva en niños. Nuestro hospital tiene registros realizados en la década de los 70, por lo que nos ha interesado realizar este estudio (17). Los reportes de otros centros nos han orientado a investigar cuál es nuestro avance en esta enfermedad (1,4,14).

Este estudio servirá de preliminar para investigar e identificar cuales son los factores de riesgo mayor para una IRCT en GRP. La GRP sin tratamiento, en la mayoría de los casos lleva un curso progresivo a IRCT. Teniendo en cuenta la severidad de esta condición, su relativa rareza y sus múltiples etiologías, resulta difícil valorar la eficacia de los diferentes regímenes terapéuticos, por lo que el trabajo podría identificar posibles variables con implicaciones pronósticas y terapéuticas (13).

## **OBJETIVO:**

Conocer la prevalencia de la GRP, así como las características clinicopatológicas de los pacientes y su evolución en Hospital Infantil de México Federico Gómez.

## DEFINICIÓN DE VARIABLES:

1. Glomerulonefritis rápidamente progresiva (GRP): incluye un grupo de afecciones caracterizadas clínicamente por una brusca y progresiva declinación de la función renal y desde el punto de vista histológico, por la presencia de notable proliferación celular extracapilar (semilunas).
2. Diagnóstico clínico pre-biopsia: Se define como el diagnóstico presuntivo en base a historia, exploración física y exámenes de laboratorios.
3. Diagnóstico anatomopatológico:

Biopsia renal: Procedimiento técnico para la obtención de tejido renal para su análisis histopatológico. Se realizan tres tipos de estudios histopatológicos: microscopía óptica, inmunofluorescencia y microscopía electrónica.

### 4. Diagnóstico Clínico:

A- Hipertensión arterial: cuando la presión sanguínea sistólica o diastólica es mayor que el percentilo 95 para la edad según recomendaciones del Task Force (19).

B- Filtrado glomerular: fue determinado por fórmula de Schwartz con valor normal de 80-110ml/min/1.73m<sup>2</sup> SC. Fórmula Schwartz  $K \times \text{talla (cm)} / \text{creatinina sérica}$ , donde K es una constante por edad, < 1año 0.45, 2-12 años 0.55, > 12años 0.7 (16).

C- Análisis de orina: Prueba efectuada en orina al azar, con interés en proteinuria (valor normal < 0.2gr/L), eritrocitos (valor normal <500/mm<sup>3</sup>), leucocitos (valor normal <2000/mm<sup>3</sup>), sedimento urinario.

5. Evolución clínica. Si el paciente presentó mejoría, insuficiencia renal crónica prueba de función renal  $<50\text{ml}/\text{min}/1.73\text{m}^2$  SC que utilice algún método dialítico, trasplante renal o muerte.
6. Tratamiento: si se utilizó esteroides (prednisona, metilprednisolona), plasmaferesis, otros inmunosupresores (ciclosporina, azatriopina, ciclofosfamida); dosis, tiempo de tratamiento, efectos colaterales relevantes.
7. Síndrome nefrítico: presentación clínica de hipertensión, hematuria y edema.
8. Síndrome nefrótico: presentación clínica de edema, hiperlipidemia, albuminuria, hipoalbuminemia.

## **METODOLOGIA:**

Es un estudio retrospectivo, transversal, analítico. Revisamos los expedientes de todos los pacientes con diagnóstico de glomerulonefritis rápidamente progresiva, en el Hospital Infantil de México "Federico Gómez" durante el periodo 1985 a 1997. Los pacientes fueron seleccionados por los estudios de biopsia renal, registrados en el Departamento de Patología del HIM durante el periodo mencionado. Se registraron los datos en hoja establecida anexo 1.

La población estimada de estudio es de 54 pacientes, que son los pacientes registrados en los libros de patología del hospital.

Se agruparon los pacientes en tres grupos según los resultados histopatológicos del porcentaje de semilunas:

Grupo I: menor del 50%

Grupo II: entre 50-79%

Grupo III: 80-100%

El análisis estadístico se realizó con prueba "t", coeficiente de correlación "r" Pearson. Con significancia estadística de  $p < 0.05$  para las pruebas.

## RESULTADOS :

En el período mencionado se diagnosticaron 57 casos de glomerulonefritis rápidamente progresiva (GMNRP), de los cuales se consiguió rescatar el expediente en 40 pacientes. 26 pacientes fueron del sexo femenino, con una relación masculino:femenino de 1.2:1, no encontrando diferencia significativa para los grupos, la edad promedio fue de  $9.4 \pm 3$  años. De los 40 casos la infección respiratoria prodrómica se encontró en 13 pacientes que representó el 32.5% distribuidos en todos los grupos. El 100% de los pacientes presentaron hematuria, proteinuria ( $8.0 \pm 8.2$  g/L) y cilindruuria, donde 55% presentó cilindros hemáticos. Hubo predominio en la presentación clínica como síndrome nefrótico en 19 pacientes (47.5%) y el síndrome nefrítico en 21 pacientes (52.5%). Sin embargo se presentó como síndrome nefrótico/nefrítico en 34 pacientes (85%). Todos tuvieron retención de azoados, con depuración de creatinina menor de  $20 \text{ ml/min/1.73m}^2$  SC ( $30 \pm 25$  ml/min/1.73m<sup>2</sup> SC) en 19 pacientes (47.5%), con creatinina inicial de  $4.7 \pm 4$  mg/dl, el grupo C presentó mayor creatinina inicial  $6.4 \pm 2.5$  mg/dl no encontrando diferencia significativa con el grupo B, respecto al grupo A  $p=0.002$ . El complemento sérico fue normal en 21 pacientes (52.5%), no encontrando diferencias en los tres grupos. En cuanto a los hallazgos histopatológicos la glomerulonefritis endo y extracapilar difusa fue difusa en 28 pacientes (70%) y focal en 12 pacientes, la inmunofluorescencia positiva para IgG, C3, fibrina y C1q en 62.5%, en 10 pacientes (25%) la muestra fue insuficiente para inmunofluorescencia. 17 pacientes recibieron tratamiento inmunosupresor de los cuales no respondieron 16 pacientes (94.1%), sólo un paciente respondió al

tratamiento (5.9%) GN PI. En el seguimiento 27 pacientes evolucionaron a insuficiencia renal crónica terminal (67.5%), 5 pacientes permanecen en insuficiencia renal crónica sin requerir diálisis, 7 pacientes recuperaron la función renal (17.5%), 3 pacientes fallecieron uno por trombosis de la vena mesentérica, uno por hemorragia pulmonar y otro por causa desconocida. De los urémicos 19 pacientes se integraron a diálisis peritoneal y 4 de ellos fueron trasplantados renales, dos han perdido el injerto uno por enfermedad por citomegalovirus y otro por recurrencia de la enfermedad en el riñón trasplantado. Se encontro una prevalencia de 7 casos por 10,000 ingresos que corresponde a 5 casos/año. En cuanto al pronóstico encontramos en cuanto al porcentaje de semilunas, < 25% de semilunas favorable, entre 25-80% impredecible y > 80% desfavorable. En cuanto a la etiología la glomerulonefritis post-infecciosa tuvo evolución favorable.

**Cuadro 1. Diagnósticos iniciales en pacientes con GMNRP.**

<b>Diagnósticos</b>	<b>N</b>	<b>%</b>
GN post-infecciosa	13	32.5
Henoch-Schönlein	5	12.5
SN idiopático	5	12.5
IRCT	3	7.5
Lupus eritematoso	3	7.5
GMNRP	3	7.5
Síndrome nefrítico	2	5.0
IgA (1 Alport)	2	5.0
HSF	2	5.0
SHU	1	2.5
Uropatía obstructiva	1	2.5

**Cuadro 2. Distribución según presentación clínica.**

<b>Presentación clínica</b>	<b>N</b>	<b>%</b>
Síndrome Nefrítico	18	45
Síndrome Nefritico	22	55
Síndrome nefrítico/nefrótico	34	85



**Cuadro 3. Hallazgos de laboratorios.**

	<b>N</b>	<b>%</b>
<b>Proteinuria</b>	40	100
<b>Hematuria</b>	40	100
<b>Cilindruria</b>	40	100
<b>Cil. Hemáticos</b>	22	55
<b>Leucocituria</b>	36	90

**Cuadro 4. Hallazgos Histopatológicos.**

	<b>N</b>	<b>%</b>
<b>GN focal &lt; 50%*</b>	13	32.5
<b>GN difusa &gt; 60%*</b>	27	67.5
<b>IF insuficiente</b>	10	25.0
<b>IF positiva:     IgG, C3, Fibrina, C1q     Fibrinógeno</b>	25	62.5

**\* % de semilunas**

**Cuadro 5. Tratamiento de los pacientes con GMNRP.**

	<b>N</b>	<b>%</b>
Metilprednisolona	9	22.5
Con ciclofosfamida	8	20.0
Respuesta (PI)	1	5.9
Sin respuesta	16	94.1

**Cuadro 6. Destino final de pacientes GMNRP.**

	<b>N</b>	<b>%</b>
Programa de diálisis	19	47.6
Trasplante renal	4	10.0
Pérdida injerto por recurrencia de la enfermedad	1	25.0
Curación	7	17.5
GN PI	5	
Henoch-Schönlein	2	

Cuadro 7. Destino final de pacientes con GANRP.

	N	%
UREMIA	22	55.0
IRC	5	12.5
FALLECIERON	3	7.5
PERDIDOS	3	7.5

CUADRO 8. Pronóstico según lesión histológica.

Post-infecciosa	favorable
< 25%	favorable
25-80%	impredecible
> 80%	desfavorable

%= proliferación extracapilar

## DISCUSIÓN:

La prevalencia de la glomerulonefritis rápidamente progresiva en el Hospital Infantil de México Federico Gómez es de 7 casos por 10,000 ingresos que representa 5 casos/año, teniendo una mayor frecuencia que lo reportado en adultos (1,14). Las manifestaciones clínicas iniciales que resultaron relevantes para orientar el diagnóstico precoz fueron el descenso de la filtración glomerular evidenciado por la creatinina y la depuración de creatinina y la presencia de síndrome nefrótico/nefrítico. En cuanto a la edad y el sexo no encontramos diferencias, aunque se ha encontrado un predominio del sexo masculino en algunas series (4,13). Respecto a los hallazgos en sedimento urinario está de acuerdo a lo reportado (proteinuria, cilindruria) al igual que la proteinuria en rango nefrótico. Respecto a los diagnósticos iniciales la glomerulonefritis post-infecciosa con 13 pacientes (32.5%) y púrpura de Henoch-Schönlein 12.5% fueron las patologías con mayor posibilidades de GMNRP, 3 pacientes (7.5%) se realizó el diagnóstico de GMNRP. Los hallazgos histopatológicos en nuestros pacientes fueron mayores en la glomerulonefritis endo y extracapilar difusa en 28 pacientes en un 70%, lo que concuerda con los hallazgos clínicos y cambia el pronóstico de nuestros pacientes, por la importancia del diagnóstico oportuno. La metilprednisolona tendría un rol terapéutico relevante, aunque los beneficios parecen limitarse a los estadios iniciales de la enfermedad, cuando las semilunas aún no han experimentado la transformación fibrosa. No encontramos diferencias en cuanto al pronóstico de la enfermedad en relación al número de semilunas

respecto a lo reportado, el grupo de pacientes con mayor de 80% de semiunus evidencian una progresión a insuficiencia renal crónica terminal y la glomerulonefritis post-infecciosa constituye un subgrupo de mejor pronóstico. Otro punto importante fue que los pacientes fueron trasplantados con un buen porcentaje de éxito (75%) un solo paciente presentó recurrencia de la enfermedad con pérdida del injerto, los casos reportados en nuestra bibliografía no hacen referencia a este punto.

**ESTA TESIS NO DEBE  
SALIR DE LA BIBLIOTECA**

## BIBLIOGRAFIA:

1. Glasscock M, Cohen L and Adler G. Primary Glomerular Disease. Brenner J. The Kidney. W.S. Saunders Company, U.S.A. 1996; 1402-1410.
2. Tipping PG, Erlich JH, Apostolopoulos J, Mackman N, Loskutoff D, Holdsworth SR. Glomerular tissue factor expression in crescentic glomerulonephritis. *Am J Pathol* 1995, 147:1736-1748.
3. Dolkart LA, Tapia LA. Idiopathic rapidly progressive (Crescentic) glomerulonephritis in pregnancy. *Am J Perinatol* (1996), 13:199-201.
4. Sarkissian A, Papazian M, Azatian G, Ariskiants N, Babloyan A, Leumann E. An epidemic of acute postinfectious glomerulonephritis in Armenia. *Arch Dis Child* (1997), 77:342-344.
5. Tipping PG, Erlich JH, Apostolopoulos J, Mackman N, Loskutoff D, Holdsworth SR, Tze-Chen W. Renal Expression of tissue factor pathway inhibitor and evidence for a role in crescentic glomerulonephritis in rabbits. *J Clin Invest* (1996), 98:325-335.
6. Kalluri R, Danoff T, Okada H, Neilson E. Susceptibility to anti-glomerular Basement Membrane Disease and Goodpasture Syndrome is Linked to MHC Class II Genes and The Emergence of T Cell-mediated Immunity in Mice. *J Clin Invest* (1997), 100:2263-2275.
7. Kain R, Matsui K, Exner M, Binder S, Schaffer G, Sommer EM, Kerjaschki. A Novel Class of Autoantigens of anti-neutrophil Cytoplasmic Antibodies in Necrotizing and Crescentic Glomerulonephritis: Lysosomal Membrane

- Glycoprotein h-lamp-2 in Neutrophil Granulocytes and a Related Membrane Protein in Glomerular Endothelial Cell. *J Exp Med* (1995), 181: 585-597.
8. Richardson P, Dickinson G, Nash S, Hoffman L, Steingart R, Germain M. Crescentic Glomerulonephritis and Eosinophilic interstitial infiltrates in a patient with Hypereosinophilic Syndrome. *Arch Dis Child* (1995), 175-178.
  9. Lan H, Paterson N, James L, Wei Mu, Atkins RC. Interleukin-1 receptor antagonist halts the progression of established crescentic glomerulonephritis in the rat. *Kidney Int* (1995), 47:1303-1309.
  10. Yamamoto T, Noble NA, Cohen A, Nast C, Hishida A, Gold LJ, Border WA. Expression of transforming growth factor-beta isoforms in human glomerular disease. *Kidney Int* (1996), 49:461-469.
  11. Jenkins S, Wojtacha DR, Swan P, Flemming S. Renal expression of Interleukin-2 receptor mRNA in Patients with crescentic glomerulonephritis. *Nephron* (1995), 71: 303-308.
  12. Gianviti A, Trompeter RS, Barratt TM, Lythgoe MF, Dillon MJ. Retrospective Study of plasma exchange in patients with idiopathic rapidly progressive glomerulonephritis and vasculitis. *Arch Dis Child* (1996), 75:186-190.
  13. Spizziri F, Rahman R, Cobefias C, Suarez A, Zanetta D, Drut R, Ruscasso J. Glomerulonephritis Rapidamente Progresiva. *Arch Arg Pediatr* (1997), 95:394-400
  14. Cole B, Salinas-Madrigal L. Acute Proliferative Glomerulonephritis and Crescentic Glomerulonephritis. Holliday M, Barrat TM, Avner E. *Pediatric Nephrology*. Third Edition, Williams Wilkins, Philadelphia, U.S.A., (1996), 709-728.

15. Markker SP. Glomerular Diseases. Kher KK, Makker SP. Clinical Pediatric Nephrology. McGraw-Hill, Inc., New York, U.S.A. (1992), 251-256.
16. Schwartz JG, Haycock B, Edelmann C: Plasma creatinine and its use in estimating GFR in children. *Pediatr Res* (1976) 10:439-42.
17. Gordillo PG, Mota HF, Velásquez JL: Nefrología Pediátrica. 1ª edición. Asoc de Méd Hosp Infantil Méx (1976).
18. Spirizzini FD, Rahman RC, Cobeñas C, Suarez A, Zanetta D, Drut R, Ruscasso J: Glomerulonefritis Rápidamente Progresiva. *Arch Arg Pediatr*(1997)95:394-99.
19. National Heart , Lung and Blood Institute, Bethesda, Maryland: Report of the Second Task Force on Blood Pressure Control in Children. *Pediatric* (1987); 79:1-25.
20. Ress AJ, Cameron JS: Crescentic Glomerulonephritis. En 2ª edición Oxford Textbook of Clinical Nephrology. Oxford Medical Publication, (1998); vol. 1: 625-646.



HOJA DE REGISTRO  
(ANEXO 1)

NOMBRE: \_\_\_\_\_ EDAD: \_\_\_\_\_ No. \_\_\_\_\_  
REGISTRO \_\_\_\_\_ SEXO: \_\_\_\_\_ FALLECE: SI  NO   
LUGAR DE PROCEDENCIA: \_\_\_\_\_

DIAGNOSTICO PREBIOPSIA: \_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_

CREATININA PREBIOPSIA: \_\_\_\_\_  
DEPURACION DE CREATININA FORMULA SCHWARTS (ml/min/1.73m2): \_\_\_\_\_

TRATAMIENTO PRE-BIOPSIA: \_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_

TIPO DE PRESENTACION: SIND. NEFRITICO  SIND. NEFROTICO

EXAMEN GENERAL DE ORINA: Ph: \_\_\_\_\_ densidad: \_\_\_\_\_ albúmina(g/L): \_\_\_\_\_  
Glucosa: \_\_\_\_\_ hemoglobina: \_\_\_\_\_  
Eritrocitos: \_\_\_\_\_ leucocitos: \_\_\_\_\_  
Cilindros: \_\_\_\_\_

ESTUDIO PATOLOGICO: No. REG. BIOPSIA: \_\_\_\_\_  
FOCAL  DIFUSA

PORCENTAJE DE SEMILUNAS: \_\_\_\_\_  
INMUNOFLOURECENCIA: NEGATIVA:  POSITIVA:

IgG  IgA  IgM

C3  C4  C1q  FIBRINOGENO

PATRON: LINEAL:  DIFUSO:   
MICROSC. ELECTRONICA: \_\_\_\_\_

COMPLEMENTOS SERICOS: C3: \_\_\_\_\_ C4: \_\_\_\_\_  
ANCA: \_\_\_\_\_ ANTI-GMB: \_\_\_\_\_

TRATAMIENTO: \_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_

EVOLUCION: \_\_\_\_\_