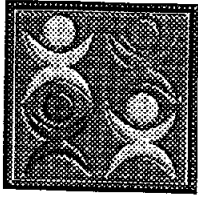
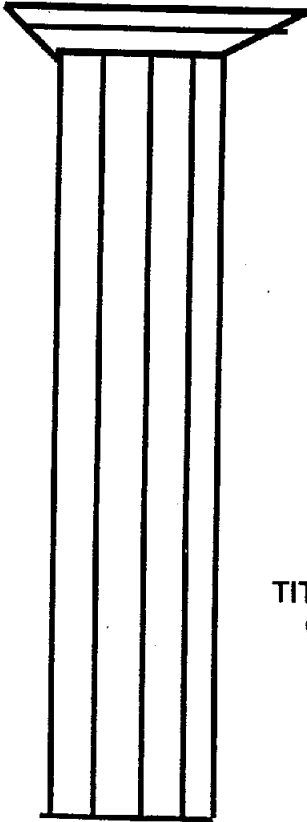


11237



HOSPITAL DEL NIÑO
"DR. RODOLFO NIETO PADRON"
INSTITUCIÓN DE ASISTENCIA, ENSEÑANZA E INVESTIGACION
SECRETARIA DE SALUD EN EL ESTADO
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO



TESIS DE POSGRADO
PARA OBTENER EL TITULO DE:
MEDICO ESPECIALISTA EN

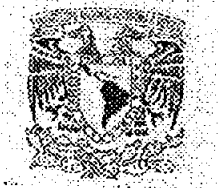
PEDIATRIA MEDICA

TITULO: INFECCIONES DE FARINGE Y PIEL COMO CAUSA DE
GLOMERULONEFRITIS POSINFECCIOSA AGUDA EN UNA
POBLACIÓN PEDIATRICA



0351206

ALUMNO: DR. JORGE ALBERTO SOLIS PAREDES



Villahermosa Tabasco, Diciembre de 2003



Universidad Nacional
Autónoma de México

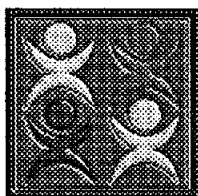


UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

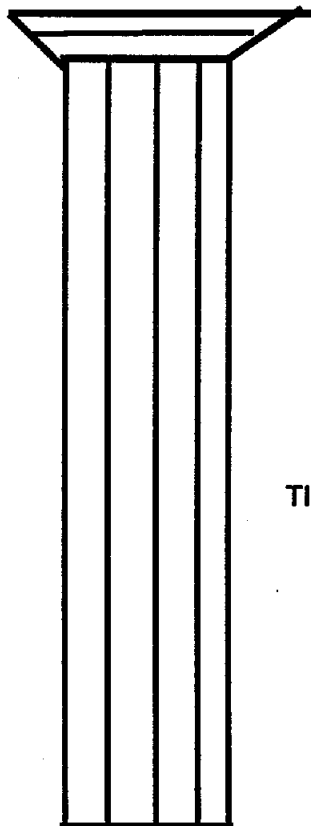
DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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.



HOSPITAL DEL NIÑO
"DR. RODOLFO NIETO PADRON"
INSTITUCIÓN DE ASISTENCIA, ENSEÑANZA E INVESTIGACION
SECRETARIA DE SALUD EN EL ESTADO
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO



TESIS DE POSGRADO
PARA OBTENER EL TITULO DE:
MEDICO ESPECIALISTA EN

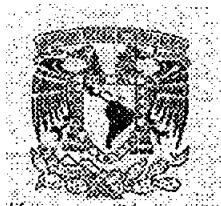
PEDIATRIA MEDICA

TITULO: INFECCIONES DE FARINGE Y PIEL COMO CAUSA DE
GLOMERULONEFRITIS POSINFECCIOSA AGUDA EN UNA
POBLACIÓN PEDIATRICA

ALUMNO: DR. JORGE ALBERTO SOLIS PAREDES



ASESORES: DRA. MA. DOLORES GONZALEZ HERRERA
DR. JOSE MANUEL DIAZ GOMEZ



Villahermosa Tabasco, Diciembre de 2002



SECRETARÍA
DE
SALUD

Hospital del Niño "Dr. Rodolfo Nieto Padrón"

INSTITUCIÓN DE SERVICIOS MEDICOS, ENSEÑANZA E INVESTIGACIÓN
GOBIERNO DEL ESTADO DE TABASCO

Av. Gregorio Méndez Magaña No.2832 Col. Tamulté C.P. 86100

Tel: 351-10-90, 351-10-55 y fax 351-10-78

Diciembre 12 de 2002

DR. HUGO ARECHIGA URTUZUASTEGUI
JEFE DE LA DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO
E INVESTIGACION DE LA FACULTAD DE MEDICINA (UNAM)
MEXICO, D.F.

AT'N: **DR. PELAYO VILAR PUIG**
JEFE DE LA SUBDIVISION DE ESPECIALIZACIONES MEDICAS
FACULTAD DE MEDICINA DE LA DIVISION DE ESTUDIOS DE
POSGRADO E INVESTIGACION (UNAM)

A través de este conducto comunicamos a ustedes, la conclusión de Tesis "INFECCIONES DE PIEL Y FARINGE COMO CAUSA DE GLOMERULONEFRITIS POSINFECCIONSA AGUDA EN UNA POBLACIÓN PEDIATRICA." sustentado por el DR. JORGE ALBERTO SOLIS PAREDES, por lo que se autoriza para los fines y trámites correspondientes para la titulación en la Especialidad de PEDIATRÍA MÉDICA, ante esa Universidad Nacional Autónoma de México.

Aprovechamos la ocasión para enviarles un cordial saludo y quedamos a sus apreciables órdenes.

DR. ARTURO MONTALVO MARIN
DIRECTOR GENERAL

ATENTAMENTE

DR. SERGIO DE JESUS ROMERO TAPIA
JEFE DE ENSEÑANZA

DRA. MARÍA DOLORES GONZÁLEZ HERRERA
DIRECTORA DE TESIS

M. en C. JOSE MANUEL DIAZ GOMEZ
PROFESOR TITULAR DEL CURSO
DE PEDIATRÍA MÉDICA

HOSPITAL DEL NIÑO
DEPARTAMENTO DE ENSEÑANZA



Dr. Cr. G. Méndez M. No. 2832
C. P. 86100 Villahermosa, Tab

Aranque
Carejo
en la **Vida**

"Reducir los rezagos en salud que afectan a las mujeres, niñas y niños Tabasqueños"

1° de Diciembre: **DIA MUNDIAL DEL SIDA**



Si quieres proteger del SIDA a tus hijos: ¡Háblales de frente!

DEDICATORIA

A DIOS por permitirme ser y existir
JORGE y MARIEL mis padres
por el amor que se tienen y por su
lucha incansable por la superación
de sus HIJOS.

A MARIO, MAYRA y CRIS
mis hermanos por darle ese
toque distinto a mi vida.

A TI ADRIANA por tu amor, paciencia
y cariño día a día.

A TODOS los pacientes del Hospital del Niño
a todos mis maestros en especial a ustedes
DRA. LOLITA, DR. DIAZ.

A mis hermanos de superación, entrega
y lucha constante durante estos 3 años
JAVIER y CESAR.

A todos ustedes **GRACIAS**

INDICE

Resumen	6
Antecedentes.....	8
Marco Teórico.....	10
Planteamiento del problema.....	24
Justificación.....	25
Objetivo general.....	26
Metodología.....	27
a) Tipo de estudio.....	27
b) Unidad de observación.....	27
c) Universo de trabajo.....	27
d) Calculo de la muestra.....	27
e) Definición de variables.....	27
f) Criterios y estrategias del trabajo clínico.....	28
g) Instrumentos de medición y técnica.....	28
h) Métodos de recolección y base de datos.....	28
i) Análisis estadísticos.....	28
j) Criterios de inclusión.....	28
k) Criterios de exclusión.....	29
l) Consideraciones éticas.....	29
Resultados.....	30
Discusión.....	33
Conclusiones.....	36
Anexos.....	37
Tablas.....	41
Gráficas.....	47
Bibliografía.....	54

RESUMEN

Desde 1952 cuando Ramel Kamp y colaboradores establecieron la asociación entre infección por estreptococo hemolítico y glomerulonefritis han surgido un sin número de investigaciones sobre glomerulonefritis posinfecciosa.

La glomerulonefritis postestreptococica es la más común de las glomerulonefritis posinfecciosa en México. Se presenta después de una infección generalmente faringea, pero en otras regiones geográficas proviene de infecciones de piel.

El objetivo del estudio fue identificar las infecciones de piel o faringe como causa específica de glomerulonefritis posinfecciosa aguda en el Hospital del Niño Dr. Rodolfo Nieto Padrón.

Se realizó un estudio descriptivo tomando como unidad experimental niños de ambos sexos de 0-15 años de edad del servicio de hospitalización de medicina interna y consulta externa de nefrología de enero de 2000 a diciembre de 2001 y a los cuales se le estudio como variables la edad, sexo, nivel socioeconómico, procedencia, inicio de piel o faringe de la infección, hematuria, proteinuria y ultrasonido renal.

En cuanto a los resultados se estableció que la edad y sexo son similares que los reportes de la literatura, el nivel socioeconómico muy bajo es directamente proporcional al porcentaje de presentación de la enfermedad, se presenta más frecuentemente en otoño e invierno.

Las infecciones de piel son más frecuentes que las infecciones de faringe. Hay hematuria en todos los pacientes, la proteinuria es muy frecuente al igual que la hipertensión arterial y no son frecuentes las anormalidades renales reportadas por ultrasonido.

No cabe duda que el medio socioeconómico de la mayoría de los pacientes no satisface las necesidades mínimas, todo esto limita las posibilidades de saneamiento ambiental uniforme y la presentación en ellos de glomerulonefritis posinfecciosa es más frecuente.

ANTECEDENTES

El conocimiento de la relación que existe entre una infección por estreptococo hemolítico y el desarrollo de glomerulonefritis es relativamente reciente, hace casi dos siglos se había mencionado la aparición de enfermedad renal en individuos convalecientes de fiebre escarlatina (1)

Bright, en 1827, hizo una descripción magistral de las glomerulonefritis y relaciono su etiología con el frío y la intemperancia (2)

Fue en 1952 cuando Ramel Kamp y colaboradores establecieron la asociación entre infección por estreptococo hemolítico tipo 12 y glomerulonefritis.

Posteriormente se ha demostrado que la glomerulonefritis presenta asociación frecuente con epidemias de faringitis causadas por estreptococos tipo 1, 2, 4, 12, 18, 25, 49, 55, 57 y 60. (3)

Wannamaker definió un patrón estacional de mayor ocurrencia en invierno y primavera, un periodo de latencia en promedio de 10 días, y pruebas de infección estreptocócica previa por elevación de los títulos de antiestreptolisinas. (4)

Otros autores señalan el desarrollo de glomerulonefritis consecutiva a piodermatitis, una de cuyas infecciones epidémicas permitió la demostración del estreptococo tipo 49, que es el más común en las formas esporádicas derivadas de este tipo de infecciones. (4)

Ambas infecciones, faringitis y piodermatitis son facilitadas por el hacinamiento y las malas condiciones higiénicas del individuo y de su habitación.

Algunos países de Europa, en Estados Unidos y Singapur la prevalencia de glomerulonefritis ha disminuido notablemente, en relación a la mejoría de las condiciones ambientales, sin embargo, en otros países como Jamaica, China, Argelia, Irán y Tailandia la prevalencia ha permanecido igual. (5)

En nuestro país, en el periodo comprendido de 1988-1989, en el Hospital Infantil de México "Federico Gómez" fueron admitidos 77 niños con glomerulonefritis aguda postestreptocócica: 72% provenían de familias inmigrantes del interior del país que habitaban en zonas marginales de la ciudad con precarias condiciones de higiene; 50% presentaban desnutrición caloricoproteica; 75% compartían su habitación con más de 4 personas, en 74 niños se registró el antecedente de faringoamigdalitis, 1 con otitis y en 65% con escarlatina. (6)

En el estado de Tabasco, no existen registros sobre prevalencia o incidencia de esta enfermedad.

MARCO TEORICO

La glomerulonefritis aguda es un proceso inflamatorio agudo que afecta exclusiva o predominantemente el glomérulo, de etiopatogénia inmunológica, inducida por infecciones bacterianas, especialmente estreptococo beta hemolítico, pero también por virus y parásitos o como una reacción a enfermedades sistémicas. (7)

La glomerulonefritis postestreptocócica es la más común de las glomerulonefritis posinfecciosas en México. Se presenta dos o tres semanas después de una infección estreptocócica, generalmente faríngea. En otras regiones geográficas proviene del impétigo asociado con escabiasis, vacuna, picadura de insectos o excoiaciones dérmicas por impétigo, se presenta con un patrón clínico caracterizado por la aparición súbita, con grados variables, de edema, hematuria, proteinuria, oliguria e hipertensión. (6)

Su curso espontáneo con pronóstico favorable hasta en un 95% de los casos y con un tratamiento bien establecido en las diferentes series presentadas por los autores en la literatura mundial

La glomerulonefritis ocurre entre los 2 y los 13 años de edad, con una tasa máxima alrededor de los 6 años, es excepcional antes de los 12 años. Existe predominio del sexo masculino. (6)

Las cepas aisladas entre nosotros han sido clasificadas como tipos M 55, 57 y 4. La localización cutánea en el 51% y faringe en el 41%. Las condiciones socioeconómicas deficientes han predominado en los estudios poblacionales en los que el hacinamiento figura como factor común. (7)

Antes que abordemos de manera específica al estreptococo pyogenes beta-hemolítico del grupo "A" es conveniente recordar las generalidades de éstas bacterias. Los estreptococos son miembros del género estreptococcus, se encuentran ampliamente distribuidos en la naturaleza y pueden hallarse en la leche, agua, el polvo, los vegetales y en la boca e intestinos de varios animales inclusive el hombre. La mayoría de ellos son probablemente saprofitos y no patógenos pero algunas especies son patógenas animales. Pocos tejidos del cuerpo humano son inmunes a la infección estreptocócica. (8)

La célula estreptocócica aislada es característicamente esférica aunque puede mostrar cierta deformación y parecer, a veces elíptica. Normalmente las células se encuentran en cadenas de longitud variable. El tamaño de la célula varía entre 0.5 a 1 micra de diámetro, según las condiciones de crecimiento y el tiempo de cultivo. Con frecuencia, los estreptococos beta-hemolítico presentan cadenas largas, en enfermedades de la garganta humana y en la leche de una vaca enferma. Son característicamente gram positivos pero pueden variar a medida que envejecen. En condiciones normales son inmóviles, las formas virulentas se encuentran encapsuladas y contienen, dentro de la cápsula, abundante ácido hialurónico. (9)

El estreptococo beta-hemolítico tiene una estructura que se compone fundamentalmente de: un núcleo, un citoplasma rodeado de membrana y de una pared celular cuyos componentes específicos y de más importancia incluyen: proteínas, carbohidratos y mucopéptido.

Entre los productos extracelulares del estreptococo se encuentran: la estreptolisina O y S, la hialuronidasa, estreptoquinasa, desoxirribonucleasas, proteinasa, ribonucleasa, amilasa y difosfopiridin-nucleotidasa y toxina eritogénica. Todas las anteriores son antigénicas y capaces de inducir la formación de anticuerpos que se pueden descubrir en el suero de los pacientes y por lo tanto de gran utilidad clínica y diagnóstica. Los estreptococos que más se han relacionado con la producción de glomerulonefritis aguda son productores de difosfopiridinucleotidasa que otras cepas y que los pacientes con glomerulonefritis aguda tienen títulos de anticuerpos más altos contra ese antígeno. (9)

Además de las diferencias de producción de difosfo-piridin-nucleotidasa que se presentan las cepas nefritogénicas en comparación con las que no lo son, se han encontrado algunas otras como el de una mayor producción de una sustancia antibiótica como las bacteriocinas por las cepas nefritogénicas y una menor producción de antiestreptolisina S que se refleja en una hemólisis beta. La pared celular tiene tres capas: la más interna está constituida por el mucopéptido que es el que da rigidez a la célula. Es en esta estructura donde actúa la penicilina inhibiendo su síntesis. La capa media contiene el carbohidrato y con base a esta sustancia los estreptococos se han clasificado en grupos tal como se menciona anteriormente. Cada grupo está designado por las letras que van de la A a la O.

La capa más externa de la célula estreptocócica contiene tres proteínas especiales que son las proteínas, M, T y R. Las más importantes son las dos primeras. La proteína M es la que esta asociada con la virulencia del estreptococo ya que parece inhibir la fagocitosis. Las propiedades de esta proteína han sido revisadas exhaustivamente por Lancefield y se mencionan algunas de sus propiedades. (9)

Con base a esta proteína los estreptococos se han clasificado en tipos que van desde el 1 al 56. Cuando no es posible tipificar el estreptococo mediante la extracción de la proteína "M" por el método de Lancefield es posible llevar a cabo la tipificación tomando como base las diferencias que existen entre los estreptococos en cuanto a la estructura de la proteína T.(7)

Desde la publicación de Rammelkamp, en 1953, ha quedado bien establecida la relación causal que existe entre el estreptococo beta hemolítico grupo A y glomerulonefritis. (8)

Dicha infección puede estar localizada habitualmente en el tracto respiratorio superior incluyendo el oído medio, y la piel, no obstante, pueden estar involucrados otros grupos de estreptococos como el C. Siendo las principales cepas nefritogénicas de estreptococo Beta hemolítico del grupo A en faringe: M1-2-4-12-18-25 y en la piel M 49- 55-57-66.(9)

No hay un acuerdo definitivo en cuanto a la identidad de la fracción antigénica. Se supone que existe un antígeno compartido por las distintas cepas nefritógenas y que la inmunidad que genera es persistente, ya que es excepcional la recurrencia de la enfermedad. (1)

Se ha propuesto que la proteína M es la fracción antigénica, ya que se ha podido demostrar su presencia intraglomerular y la producción de nefritis después de inyecciones repetidas de esta proteína. También se ha propuesto que el mecanismo antigénico es resultado de actividad cruzada entre la proteína M y la membrana basal glomerular. (4)

Se ha descubierto que los estreptococos nefritógenos producen proteínas catiónicas que han sido identificadas en biopsias renales de pacientes con glomerulonefritis. Debido a su carga eléctrica se depositan en el glomérulo y dan lugar a la formación in situ de complejos de inmunidad.

Los complejos antígeno-anticuerpo de naturaleza endógena también han sido implicados como agentes etiológicos. McIntosh y colaboradores informaron que la neuramidasa del estreptococo puede alterar la composición de la IgG, que al ser inyectada al mismo animal donador puede inducir nefritis. (9)

La presencia de receptores Fc y de otros receptores de la fracción de complemento C3b en el mesangio permite la captación y la destrucción de los complejos de inmunidad a este nivel.

En el mesangio humano normal también se ha demostrado la presencia de antígenos de la clase III, isotipos de la fracción de complemento C4a-C4b que pueden intervenir en el procesamiento de antígenos y en la inducción de una respuesta de inmunidad humoral.

La respuesta de los anticuerpos contra el estreptococo se demuestra serológicamente por elevación de los títulos de antiestreptolisinas O (ASLO) que

se encuentra en 60-80% de los pacientes con glomerulonefritis secundaria a infección faríngea. (9)

Los niveles de ASLO no se correlacionan con la gravedad ni con el pronóstico de la enfermedad. Los anticuerpos anti proteína M, específicos de la cepa nefritógena, aparecen más tardíamente pero persisten por varios años. Otros anticuerpos antiestreptocócicos son la antiestreptocinasa, antidesoxirribonucleasa B y A y la antihialuronidasa. Esta última presenta mejor respuesta en casos de glomerulonefritis secundaria a piodermatitis. (10)

Los complejos de inmunidad circulante se encuentran durante la primera semana de la enfermedad en la mayoría de los casos y se han sugerido que su concentración está en relación con la intensidad de la enfermedad.

Aproximadamente 90% de los casos de glomerulonefritis presentan reducción de los niveles séricos de complemento (CH50 y C3) durante el inicio de la enfermedad y se normalizan en el curso de las siguientes seis semanas. (11)

A partir de que ocurre el depósito de los complejos de inmunidad en los capilares glomerulares, donde se desarrolla activación sucesiva de los factores del complemento, se inicia el mecanismo inflamatorio agudo, con proliferación celular mesangial y endotelial, quimiotaxia y atracción de los leucocitos polimorfonucleares. Estas alteraciones reducen el calibre de los capilares glomerulares, disminuyen la superficie de filtración y ocurren derivaciones de la circulación entre los capilares glomerulares, todo esto conlleva a la reducción de la velocidad de filtración glomerular.(VFG)(12)

La mayoría de los pacientes con glomerulonefritis aguda presentan al inicio de la enfermedad reducción de la VFG, ligera o moderada, que se restablece progresivamente hasta que alcanza niveles normales alrededor de la tercera semana. Se sugiere que esta reducción es el estímulo que en presencia de un funcionamiento tubular conservado provoca aumento en la absorción de sodio. (12)

El aumento de la concentración urinaria de creatinina y de la osmolaridad urinaria refleja la intensa reabsorción de agua que tiene lugar al inicio de la enfermedad. La reabsorción de sodio y agua, expanden el volumen del líquido extracelular, expresamente el volumen eficaz circulante, y causan hipertensión arterial. Esta alcanza a menudo valores de gravedad, pues en nuestro medio los niños por lo común tienen una dieta con alto contenido de sal. A medida que transcurren los días, los fenómenos inflamatorios van cediendo, se recupera la VFG y la FENa sobrepasa 1% y 2% en 15 días. (12)

Los cambios glomerulares iniciales corresponden a lesiones inflamatorias agudas. Los ovillos glomerulares están aumentados de tamaño y casi llenan los espacios de Bowman, que al final contienen desechos celulares, eritrocitos y leucocitos polimorfonucleares. La luz de los capilares glomerulares a menudo se encuentra ocluida y sin sangre. En todos los glomérulos se aprecia aumento marcado de la cantidad de los núcleos celulares, que corresponden a la proliferación difusa de las células endoteliales y mesangiales.

Con la microscopia electrónica mediante tinción tricrómica se puede observar pequeños nódulos sobre la pared externa de los capilares glomerulares

que corresponden a los depósitos de complejos de inmunidad en forma de "jorobas". (13)

Las técnicas de inmunofluorescencia muestran los complejos de inmunidad en forma de depósitos granulares característicos, sobre todo de C3 y de IgG a lo largo de la membrana basal glomerular y en las "jorobas" subepiteliales.

La presencia en el mesangio de anticuerpos contra el estreptococo se ha podido demostrar por inmunofluorescencia en biopsias tomadas al inicio de la enfermedad.

Las lesiones histopatológicas tienen un periodo de resolución que por lo general no concuerda con la evolución clínica. Las manifestaciones clínicas de hecho han desaparecido a los 6 meses de iniciada la enfermedad y las biopsias obtenidas dos años después pueden aún mostrar alteraciones en vías de curación. En ocasiones puede encontrarse algún glomérulo esclerosado aunado a la fibrosis intersticial y túbulos adyacentes alterados. (14)

Los cambios, conocidos como glomerulonefritis proliferativa endocapilar, han sido considerados como sinónimos de glomerulonefritis postestreptocócica y son de buen pronóstico. Hay formación de "semiluna" por proliferación de células epiteliales de la cápsula de Bowman en 30-80% de algunos casos estudiados, en 10% hay cambios proliferativos con engrosamiento de las paredes capilares y en 3% esclerosis glomerular difusa, los cuales tuvieron evolución hacia insuficiencia renal crónica en pocas semanas.

Los primeros signos de enfermedad renal se inician dos a tres semanas después de haber manifestado un cuadro infeccioso. El niño se nota decaído,

pálido, anoréxico y sin deseos de jugar. A veces todavía tiene signos de la infección precedente, como fiebre y adenopatías cervicales o descamación epitelial palmoplantar (secuelas de escarlatina). Hay dolor abdominal, cefalea, vómitos y epistaxis. Los primeros signos renales específicos que se advierten son edema palpebral y oliguria, seguidos de emisión de orina oscura o francamente hematúrica. (10)

El edema por lo general es matutino y de intensidad moderada; en ocasiones se generaliza acompañándose de proteinuria marcada, lo que constituye un síndrome nefrótico, esta complicación transitoria se presenta en 10% de los casos de glomerulonefritis sin que requiera manejo específico y sin que cambie el pronóstico. El edema generalizado puede resultar de insuficiencia cardiaca por hipovolemia.

La hematuria inicial por lo común es macroscópica y se convierte en microscópica en una o dos semanas, pudiendo persistir por varios meses. Se han descrito casos excepcionales que presentan todos los datos epidemiológicos, clínicos e inmunológicos de glomerulonefritis y han cursado sin hematuria. (5)

La mayoría de los pacientes con glomerulonefritis aguda al inicio tienen reducida la velocidad de filtración glomerular, razón por la cual presentan elevación de los niveles séricos de urea y creatinina que se normalizan casi siempre antes de cuatro semanas. (4)

La oliguria en general es moderada y desaparece después de la primera semana; sin embargo, 5% de los casos puede desarrollar insuficiencia renal aguda

inicial de tipo oligúrico, con acidosis metabólica e hiperpotasemia. Su corrección puede requerir diálisis peritoneal o de hemodiálisis.

También es común al inicio encontrar proteinuria de 1 gr por litro o más; alrededor de 10% de los casos puede tener síndrome nefrótico que cede espontáneamente en las primeras semanas de evolución; su persistencia más allá de un mes sugiere que se trata de glomerulonefritis membranoproliferativa o glomerulonefritis crecética, y es un dato que indica la necesidad de biopsia renal.(15)

La hipertensión arterial se encuentra en un 75% de los pacientes hospitalizados y puede ser de intensidad variable, desde muy ligera hasta de tipo grave (30 mmHg por arriba del percentil 95 para la edad del paciente). En estos casos suele acompañarse de otros signos de hipervolemia, como regurgitación de las yugulares, taquicardia, ritmo de galope y hepatomegalia congestiva. Alrededor de 20% de los casos presentan complicaciones en el sistema nervioso central, como encefalopatía hipertensiva con crisis convulsivas, o complicaciones cardiovasculares como edema pulmonar agudo, que pueden causar la muerte en la etapa inicial de las glomerulonefritis. (15)

El examen de orina muestra la presencia de sangre: hemoglobina, eritrocitos o ambos, así como en ocasiones cilindros eritrocitarios que confirman el origen renal de la hematuria. Alrededor del 80% de los eritrocitos que han pasado por el filtro glomerular son dismórficos y tienen un volumen corpuscular menor que los eritrocitos sistémicos o que los provenientes de una lesión de vías urinarias.(16)

Además se observa proteínuria de intensidad variable y cilindros hialinos y granulosos. No es raro encontrar leucocituria, que significa proceso inflamatorio glomerular sin implicar infección urinaria. No está justificado practicar urocultivo.

En sangre se determina urea, creatinina y electrolitos séricos para evaluar el grado de insuficiencia renal. Es común encontrar valores moderadamente elevados de urea y creatinina que tienden progresivamente a reducirse y que alcanzan cifras normales al primer mes. La persistencia de hiperazoemia hace sospechar glomerulonefritis crónica o rápidamente progresiva, indicativa de biopsia renal. (17)

La reducción de bicarbonato y del pH séricos significa acidosis metabólica y reflejan, junto con la elevación del potasio sérico, la presencia de insuficiencia renal; por lo común estas alteraciones son ligeras y se normalizan en la primera semana. En 5% de los casos son intensas y se acompañan de oliguria e hipertensión arterial, y conforman el cuadro de insuficiencia renal aguda que puede requerir la aplicación de diálisis peritoneal o hemodiálisis. (12)

La citología hemática muestra reducción de la concentración de hemoglobina a consecuencia de la hipervolemia; ambas tienden a corregirse al desaparecer la oliguria.

El complemento hemolítico o la fracción C3 se encuentran reducidos al inicio de la enfermedad; sus concentraciones se recuperan en forma progresiva hasta alcanzar las cifras normales en 4 a 6 semanas. La persistencia de hipocomplementemia más allá de este periodo sugiere glomerulonefritis membranoproliferativa y conduce a biopsia renal para su confirmación.

El cultivo del exudado faríngeo para investigar la presencia del estreptococo beta hemolítico da resultados positivos sólo en 20 a 30% de los casos; la determinación del título de antiestreptolisinas O, en cambio, muestra valores elevados en casi la totalidad de los casos, pero es poco específica.(17)

El tratamiento es sintomático y en la fase inicial está dirigido a controlar las complicaciones.

En caso de hipertensión arterial se indica dieta hiposódica, control de la presión arterial cada 6 hrs y administración de furosemide en dosis de 1 a 2 mg/kg vía oral cada 24 hrs. Este medicamento debe suspenderse tan pronto como se observe normotensión sostenida por 24 horas. (18)

Cuando el paciente se presente con cifras de presión diastólica por arriba de 100 mmHg y signos de hipervolemia, requiere hospitalización inmediata y administración de furosemida, 5 mg/kg, IV, y nifedipina oral en dosis de 0.1mg/kg; si en una hora no ha habido respuesta diurética, se administra furosemida, 10 mg/kg por la misma vía. En caso de no haber respuesta satisfactoria está indicado practicar diálisis peritoneal hipertónica de inmediato. (15)

Si la hipertensión arterial se acompaña de síndrome convulsivo se procede a la administración de nifedipina, diazóxido o nitroprusiato de sodio, o ambos. El diazóxido se administra en dosis de 5 mg/kg, IV, inyectando rápidamente en un periodo menor de 10 segundos. El efecto se mantiene por 6 a 12 horas, y luego se puede repetir la dosis. La solución de nitroprusiato de sodio se prepara diluyendo 70 mg del fármaco en 500 ml de solución glucosada a 5%; la solución debe protegerse de la luz.(15)

La infusión se inicia a la velocidad de 2 a 5 gotas/minuto y se regula posteriormente según las cifras de presión arterial, que se determina al inicio en forma continua y posteriormente cada 5 minutos, hasta la estabilización de la presión diastólica por abajo del percentil 95 correspondiente a la edad del paciente. La infusión de nitroprusiato de sodio controla la hipertensión arterial en todos los casos. (18)

Simultáneamente se aplica furosemida por vía intravenosa, 10 mg/kg en una dosis; si cuatro horas más tarde no se observa respuesta diurética, se recomienda aplicar diálisis peritoneal hipertónica.

Los casos de glomerulonefritis aguda en los que se aísle estreptococo beta hemolítico en el cultivo de exudado faríngeo o de piel debe ser tratados con penicilina a dosis de erradicación, para lo cual se proponen dos esquemas: a) administración de penicilina V potásica (o eritromicina en caso de alergia a la penicilina) por 10 días (400 000 A 800 000 U/día, VO), o b) aplicación intramuscular de una dosis de 1 200 000 UI de penicilina benzatínica. La erradicación del estreptococo no influye en la evolución de la enfermedad renal, pero evita el contagio y la presentación de nuevos casos. No se justifica la administración profiláctica de penicilina. (9)

Los corticosteroides no aceleran la recuperación y están contraindicados porque provocan aumento de la hipertensión arterial, del edema y de la hematuria. Para las glomerulonefritis de tipo progresivo no existe en la actualidad tratamiento cuya eficacia se haya demostrado adecuadamente.

No hay bases para indicar reposo o restringir la actividad física en los niños con glomerulonefritis aguda, salvo en caso de presentar encefalopatía hipertensiva ó insuficiencia cardiaca.

Respecto a la dieta, la ingestión debe ser sin sal, que no se agrega durante el tiempo que dura la hipertensión arterial y la oliguria, por lo común en una o dos semanas.

La restricción de proteínas y de alimentos con sodio y potásio sólo está indicada en niños con insuficiencia renal aguda durante el periodo que dure esta complicación. (15)

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La glomerulonefritis postinfecciosa es muy frecuente su presencia tanto en consulta externa como de ingreso hospitalario, afecta por igual a ambos sexos y es más frecuente a los 6 años de edad. El Hospital del Niño "Dr. Rodolfo Nieto Padrón" atiende una población abierta y de bajos recursos económicos y una de las patologías que se deben tratar de conocer es la propia glomerulonefritis postinfecciosa que frecuentemente tiene su inicio de infecciones de piel y faringe siendo importante saber el predominio entre ambas enfermedades y sus factores predisponentes.

JUSTIFICACION

El hospital del Niño Dr. Rodolfo Nieto Padrón atiende a una población pediátrica generalmente a usuarios con escasos recursos económicos, por lo que es común observar la presencia de diversas enfermedades que afectan la edad pediátrica y dentro de estas citamos a la glomerulonefritis posinfecciosa, se presenta con una frecuencia de 12 casos anualmente, además que es una enfermedad con riesgos de complicaciones graves y que incrementan la mortalidad infantil, es importante identificar la causa desde el punto de vista de infecciones de piel o faringe, así mismo los factores condicionantes, y de esta forma proporcionar medidas de prevención desde el primer nivel de atención, y como consecuencia prevenir secuelas y disminuir la mortalidad.

OBJETIVOS

OBJETIVO GENERAL

Identificar las infecciones de piel o faringe como causa específica de glomerulonefritis postinfecciosa aguda en una población pediátrica.

OBJETIVOS ESPECIFICOS

- Determinar la frecuencia de síndrome nefrítico, el sexo y la edad más común de presentación.
- Conocer el porcentaje de pacientes con hipertensión al momento del ingreso.
- Analizar los ultrasonidos realizados a todos los pacientes.
- Saber el porcentaje de pacientes con hematuria macroscópica al momento del ingreso.

METODOLOGÍA

- a) .- **Tipo de estudio:** descriptivo y observacional.
- b) .- **Unidad de observación:** Niños de ambos sexos, con edades desde recién nacido hasta 15 años de edad atendidos por el servicio de nefrología del Hospital del Niño Dr. Rodolfo Nieto Padrón.
- c) .- **Universo de Trabajo:** Pacientes del Hospital del Niño Dr. Rodolfo Nieto Padrón en el periodo comprendido de enero de 2000 a diciembre de 2001.
- d).- **Calculo de la muestra y sistema de muestreo:**

Se baso en la revisión de expedientes clínicos de pacientes con diagnostico de glomerulonefritis y con sospecha en estudio, atendidos en la sala de medicina interna.

e).-**Definición de variables:**

Dependientes:

Infecciones de piel (clínicamente)

Infecciones de faringe (clínicamente)

Nivel socioeconómico (muy bajo, bajo, medio y alto)

Procedencia.

Tensión arterial (mmHg).

Hematuria (macroscópica y microscópica)

Proteinuria (+, ++, +++,+++)

Independientes:

Edad: (0 a 15 años)

Sexo: (ambos)

f).-Criterios y estrategias del trabajo clínico:

Todos los sujetos que fueron candidatos al estudio y que ingresaron al servicio de nefrología del Hospital del Niño, previo consentimiento por escrito de un familiar responsable y obtenido por trabajo social del servicio que lleno el formato para la base de datos. (anexo 1)

El cuidado médico y paramédico general fué proporcionado de manera estricta por personal médico especializado, durante todo el tiempo del tratamiento del paciente.

g).- Instrumentos de medición y técnica:

A todos los pacientes a su ingreso se les integro el diagnostico de glomerulonefritis postinfecciosa por el servicio de nefrología, en base a: Historia clínica, datos clínicos (hipertensión, edema y hematuria), examen general de orina y estudio de ultrasonido renal.

h).-Métodos de recolección y base de datos: El documento general fue procesado en el programa Word-2000, para su captura, procesamiento y análisis se usó el programa SPSS-PC.

i). Análisis estadístico: Con los datos se obtuvieron promedios, frecuencias, porcentajes.

j). Criterios de inclusión:

- 1- Pacientes de ambos sexos
- 2- Edades comprendidas entre 0 y 15 años
- 3- Sujetos con diagnóstico de síndrome nefrítico o de sospecha.

k). Criterios de exclusión:

1. Pacientes que no cumplieron criterios clínicos, excluidos por el servicio de nefrología.
2. Expedientes incompletos

l). Consideraciones éticas:

La información obtenida de los expedientes fue confidencial, se manejaron solo iniciales de nombres y apellidos y solo con fines de investigación.

RESULTADOS

El estudio comprendió un total de 18 pacientes encontrando lo siguiente:

Por grupo de edades 8 pacientes (44.44%) tenían entre 5 y 9 años de edad, 8(44.44%) entre 10 y 15 años y 2(11.11%) de 0 a 4 años de edad. Siendo el de menos edad de dos años y el mayor de 14 años y la edad más frecuente de 8 años. (tabla 1)

En cuanto al sexo 14 pacientes(77.77%) fueron del sexo masculino y 4 (23.33%) del sexo femenino. (Tabla 2)

Al investigar la procedencia se estableció que 5 pacientes (27.77%) provenían de municipio centro, 2 (11.11%) de Comalcalco, 2 (11.11%) de Jalapa, 1 (5.55%) de Nacajuca, 1 (5.55%) de Teapa y 3 pacientes (16.66%) de otros Estados correspondiendo 2 a Chiapas y 1 a Veracruz (Tabla 3)

Desde el punto de vista socioeconómico de acuerdo a la clasificación realizada por el departamento de trabajo social del Hospital del Niño "Dr. Rodolfo Nieto Padrón" (Anexo 3), se estableció que 11 pacientes(61.11%) se clasificaron como nivel muy bajo, 4 (22.22%) como nivel bajo, 2 (11.11%) como nivel medio y 1 (5.55%) como nivel alto. (Tabla 4)

Al estudiar los meses más frecuentes de presentación se encontraron 5 pacientes (27.77%) en el mes de noviembre, 4 pacientes (22.22%) en el mes de febrero, 2 (11.11%) en marzo, 2 (11.11%) en julio, 2 (11.11%) en septiembre, 1 (5.55%) en el mes de diciembre, 1 (5.55%) en mayo, 1 (5.55%) en el mes de

octubre. No encontrándose ningún caso en el mes de enero, abril, junio y agosto. (Tabla 5)

Analizando el inicio de glomerulonefritis postinfecciosa se determino que 12 pacientes (66.66%) provenían de infecciones de la piel y 6 (33.33%) de infecciones de faringe.

De las de inicio de infecciones de piel 7 pacientes (58.33%) fueron secundario a huellas de rascado infectadas, 3 (25%) impétigo espontáneo, 1 paciente (8.33%) picadura de insecto infectada y 1 paciente (8.33%) por escarlatina. (Tabla 6)

Al momento del diagnóstico todos los pacientes presentaron hematuria, 13(72.22%) fue microscópica y 5 (27.77%) macroscópica. (Tabla 7)

Estudiamos también la presencia de proteínas en el examen general de orina ; 6 pacientes (33.33%) tenían entre 100-300mg/dl en una sola muestra, 6 pacientes (33.33%) entre 300-2000mg/dl, 2(11.11%) entre 30-100mg/dl y en 4 pacientes (22.22%) proteínas negativas. (tabla 8)

La tensión arterial en los niños al momento del ingreso se encontró por arriba del percentil 95 para el sexo y edad de cada uno a 14 pacientes (77.77%) y por debajo del percentil 5 a 4 pacientes (22.22%). (tabla 9)

En cuanto a estudios de gabinete el ultrasonido renal de los pacientes 15 de ellos (83.33%) fueron normales y 3 (16.66%) anormales.

Las anormalidades consistieron en un paciente con riñones de tamaños normales pero con aumento de su ecogenicidad con ectasia derecha leve y disminución del flujo arterial; en el segundo paciente solo cambios en

ecogenicidad en corteza de riñón derecho y el tercer paciente discreto aumento de ecogenicidad del parénquima de ambos riñones. (Tabla 10)

DISCUSIÓN

Observamos que las edades donde ocurre la glomerulonefritis postinfecciosa oscila entre 2 y 14 años que realmente no existen diferencias si comparamos con un estudio de Gordillo Paniagua(12) donde refiere que la enfermedad oscila entre 2 y 13 años de edad. Nosotros observamos tasa máxima a los 8 años de edad comparado con 6 años del estudio antes citado.

El sexo masculino tiene predominancia significativa al igual que otros reportes en la literatura. (4,5,7,8)

La procedencia de los pacientes hubo claro predominio del municipio centro esto explicado por el índice poblacional. Llama la atención que a pesar que el inicio de la glomerulonefritis en nuestro estudio fue predominantemente secundario a huellas de rascado infectadas no predominaron los municipios de las zonas de los ríos donde se supone mayor cantidad de fauna nociva que provocaran rascado y secundariamente infección. No existen estudios que permitan comparar este resultado.

El nivel socioeconómico al igual que toda la información de la literatura dominó el muy bajo y bajo ocupando entre ambos el 83.5%, se explica que el ingreso de estas familias es de menos de 2100 pesos al mes los cuales no satisface las necesidades mínimas para una buena nutrición e higiene; aunado con el nivel cultural bajo todo esto condiciona que se limite las posibilidades de saneamiento ambiental uniforme.

Los meses predominantes fueron noviembre y febrero con 9 casos entre ellos, englobando en estaciones del año; otoño e invierno ocuparon el 72% de los casos comparado con un estudio de Wannamaker(5) encontró patrón estacional invierno-primavera.

El foco infeccioso de inicio de la glomerulonefritis fue de piel 66.6% y faringe 33.3% comparado con un artículo de Martínez(19) donde menciona 51% de localización cutánea y 41% faríngea, posiblemente se deba que el Estado de Tabasco aun en otoño e invierno el clima es caluroso además de ser trópico, aunado a las condiciones ambientales donde viven estos pacientes que condicionan picadura de fauna nociva (moscos) rascado por parte del paciente, infección sobreagregada no tratada y posteriormente glomerulonefritis.

Al estudiar hematuria en estos pacientes invariablemente se presentó en todos los casos predominando la microscópica..

A la toma de una muestra de orina al momento del diagnóstico se encontró proteínas en 14 pacientes (77.8%) y en 4 (22.2%) eran negativas. Los 4 pacientes con proteinuria negativa habían presentado glomerulonefritis secundaria a infecciones de piel, por lo que en esta muestra las infecciones de piel dan como resultado mayor frecuencia de perdidas de proteínas en orina que las infecciones provenientes de faringe.

La tensión arterial al momento del ingreso al igual que el estudio de Gordillo(18) donde encontró hipertensión en el 75% de los pacientes, en este estudio se encontró en 77.8%, solo 22.2% tenían tensiones arteriales por debajo del percentil 5.

No existen estudios donde relacionen ultrasonido renal con pacientes con glomerulonefritis posinfecciosa, como mencionamos solo en 3 pacientes reportaron anormalidades las cuales eran mínimas solo cambios discretos de ecogenicidad del parenquima renal.

CONCLUSIONES

1. La edad de presentación de glomerulonefritis posinfecciosa es igual a la reportada en la literatura.
2. Al igual que otros estudios predomina el sexo masculino.
3. El municipio de Centro representó el mayor número de casos diagnosticados.
4. El nivel socioeconómico muy bajo es directamente proporcional al porcentaje de presentación de la enfermedad.
5. Otoño e invierno al igual que otros reportes de la literatura son las estaciones más frecuentes de presentación.
6. Las infecciones de piel son más frecuentes que las infecciones de faringe como detonantes de glomerulonefritis.
7. La hematuria se presenta en todos los pacientes.
8. La proteinuria es muy frecuente.
9. La tensión arterial al momento del ingreso al igual que la literatura se presenta con la misma frecuencia.
10. No son frecuentes las anomalías renales reportadas por ultrasonido y cuando existen son cambios mínimos en parénquima.

ANEXO 1
FORMA BASICA DE CONSENTIMIENTO
CERTIFICACIÓN DEL CONSENTIMIENTO DEL SUJETO POR UN
REPRESENTANTE LEGALMENTE AUTORIZADO.

Titulo del proyecto: Infecciones de faringe y piel como causa de glomérulo nefritis posinfecciosa aguda en una población pediátrica.

Investigador a cargo del proyecto: Dr. Jorge Alberto Solís Paredes.

Yo, _____ el _____
_____ de _____ certifico que he sido informado por la Dra. Maria Dolores González Herrera, responsable acerca de la investigación en _____ y sus propósitos, en la cual mi _____ ha sido incluido para participar. He sido informado(a) acerca de los procedimientos que se llevaran acabo y de su carácter experimental, así como del tiempo que estos requieren. Entiendo los posibles riesgos y las molestias que el paciente puede experimentar, y los posibles beneficios del mismo y para los responsables de la investigación. También me han informado que todos los datos que puedan identificar al paciente serán confidenciales.

Se encuentra anexo un resumen de lo que me han informado y he tenido la oportunidad necesaria de leerlo. Entiendo que tengo derecho de realizar preguntas acerca de la investigación y de nuestros derechos en cualquier momento y para ello debo dirigirme a la Dra. González Herrera, Dr. Díaz Gómez o al Dr. Solís Paredes.

Entiendo que en el caso de que existan daños físicos como resultado directo de los procedimientos de investigación no recibire ninguna compensación, solo en caso que hayan ocurrido por negligencia de alguna persona encargada o empleado. Entendiendo que tengo derecho de retirar el consentimiento para la participación del proyecto de investigación en cualquier momento y retirarlo (a) del mismo sin recibir sanciones o perder los beneficios a los cuales él (ella) tenga derecho.

Por medio de la presente doy mi libre consentimiento para que _____ tome parte en este proyecto de investigación.

(Firma del representante legalmente autorizado)

El que suscribe certifica que estuvo presente durante la presentación oral del resumen escrito, anexo, cuando fue entregado al representante legal del sujeto, cuya firma aparece arriba.

ANEXO 2

HOJA DE RECOLECCION DE DATOS

FICHA DE IDENTIFICACIÓN:

1) Nombre del paciente (iniciales): _____

2) Numero de expediente: _____

3) Fecha de ingreso: _____

4) Procedencia: _____

5) Edad en años: _____

6) Sexo: Masculino Femenino

7) Nivel Socioeconómico:

a) Muy bajo

b) Bajo

c) Medio

d) Alto

8) Antecedentes recientes (menos de 2 semanas) de infección faringea:

Si No

Dolor faringeo: Si No

Fiebre: Si No

Puntos blanquecinos en garganta: Si No

Hace Cuantos Días: _____

9) Antecedentes recientes (menos de 2 semanas) de infección cutánea:

Si No

- a) Picaduras de insecto
- b) Sarna
- c) Abrasiones
- d) Laceraciones
- e) Huellas de rascado
- f) Quemaduras
- g) Impétigo

Infectada: Si No

Hace cuantos días: _____

10) Hematuria: Si No

a) Macroscópica

b) Microscópica

11) Proteinuria: Si No

- a) +
- b) ++
- c) +++

12) Tensión arterial al ingreso: _____

13) Resultado de ultrasonido renal:

ANEXO 3

CLASIFICACION SOCIOECONOMICA DE ACUERDO AL DEPARTAMENTO DE TRABAJO SOCIAL

- 1.- Muy bajo: cuando el ingreso familiar estaba entre 0-700 pesos por mes
- 2.- Bajo: ingreso familiar entre 700-2100 pesos por mes
- 3.- Medio: ingreso familiar entre 2100-8400 pesos por mes
- 4.- Alto: ingreso familiar superior a 8400 pesos por mes

*FUENTE: Departamento de trabajo social del Hospital del Niño "Dr. Rodolfo Nieto Padrón" 2001.

TABLA 1
DISTRIBUCION POR EDADES DE PRESENTACION DE
GLOMERULONEFRITIS POSINFECCIOSA

EDAD (AÑOS)	N	%
0-4	2	11.11
5-9	8	44.44
10-15	8	44.44
Total	18	100

TABLA 2
DISTRIBUCION POR SEXO

SEXO	N	%
Masculino	14	77.77
Femenino	4	22.33
Total	18	100

TABLA 3
PROCEDENCIA DE LOS PACIENTES

MUNICIPIOS	N	%
Centro	5	27.77
Cárdenas	2	11.11
Centla	2	11.11
Comalcalco	2	11.11
Jalapa	2	11.11
Nacajuca	1	5.55
Teapa	1	5.55
Otros	3	16.66
Total	18	100

TABLA 4
NIVEL SOCIOECONOMICO

NIVEL SOCIOECONOMICO	N	%
Muy abajo	11	61.11
Bajo	4	22.22
Medio	2	11.11
Alto	1	5.55
Total	18	100

TABLA 5
MESES DE PRESENTACION

MES	N	%
Enero	0	0
Febrero	4	22.22
Marzo	2	11.11
Abril	0	0
Mayo	1	5.55
Junio	0	0
Julio	2	11.11
Agosto	0	0
Septiembre	2	11.11
Octubre	1	5.55
Noviembre	5	27.77
Diciembre	1	5.55
Total	18	100

TABLA 6
FOCO INFECCIOSO DE GLOMERULONEFRITIS

SITIO DE INFECCION	N	%
Piel	12	66.66
Faringe	6	33.33
Total	18	100

TABLA 7
HEMATURIA AL MOMENTO DEL DIAGNOSTICO

Hematuria	N	%
Microscópica	13	72.22
Macroscópica	5	27.77
Total	18	100

TABLA 8
PROTEINAS EN EL EXAMEN GENERAL DE ORINA

PROTEINURIA	N	%
Negativa	4	22.22
30-100 mg/dl (+)	2	11.11
100.300 mg/dl (++)	6	33.33
300.2000 mg/dl (++++)	6	33.33
> 2000 mg/dl (++++)	0	0
Total	18	100

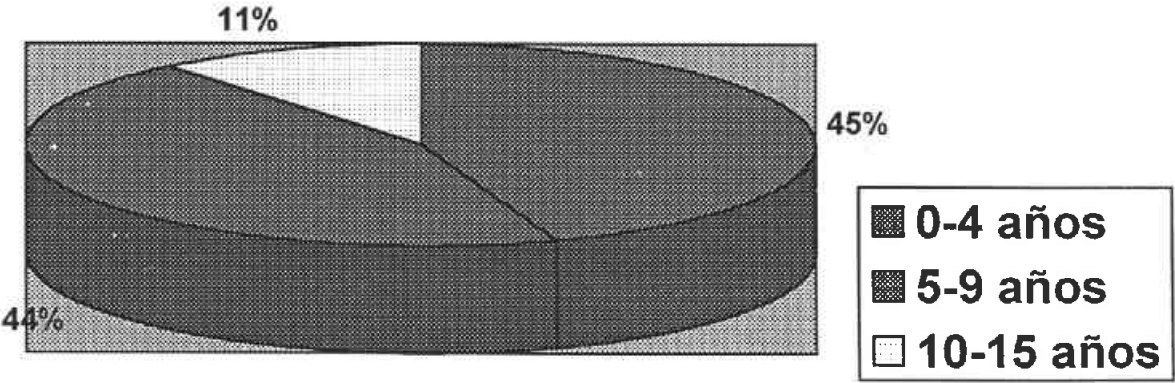
TABLA 9
CIFRAS DE TENSION ARTERIAL AL MOMENTO DEL INGRESO

TENSION ARTERIAL	N	%
Normal	4	22.22
Alta	14	77.77
Total	18	100

TABLA 10
ULTRASONIDO RENAL

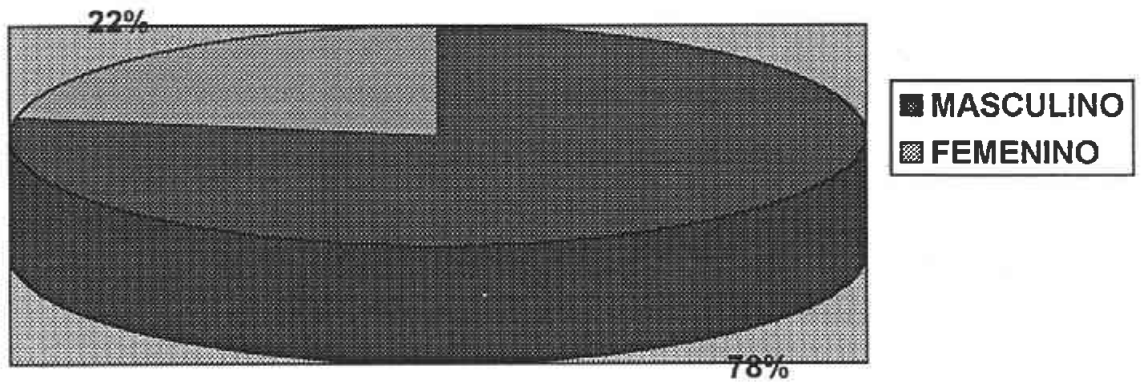
U.S.G.	N	%
Normal	15	83.33
Anormal	3	16.66
Total	18	100

GRAFICA 1
DISTRIBUCIÓN POR EDADES



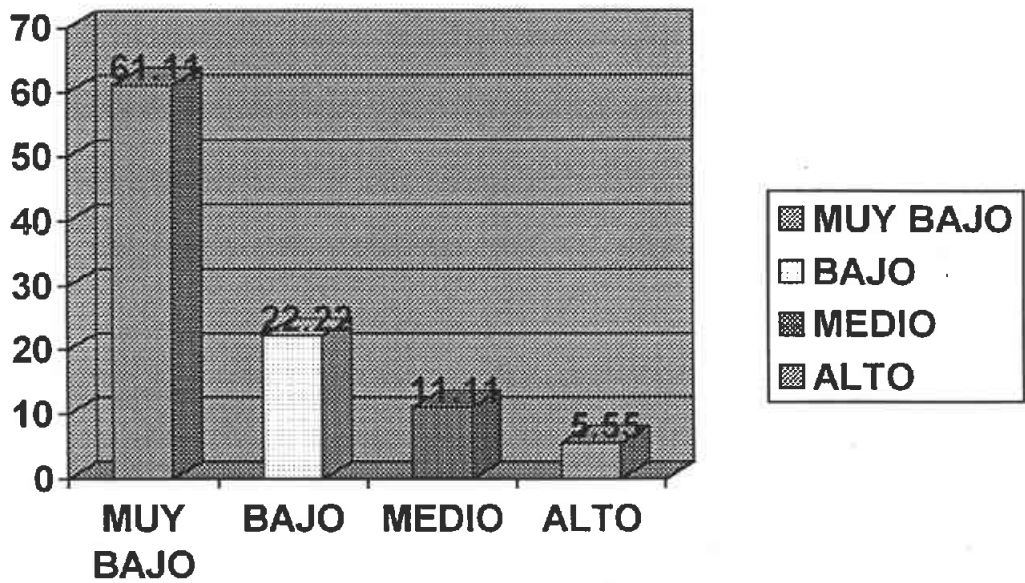
GRAFICA 2

DISTRIBUCIÓN POR SEXO



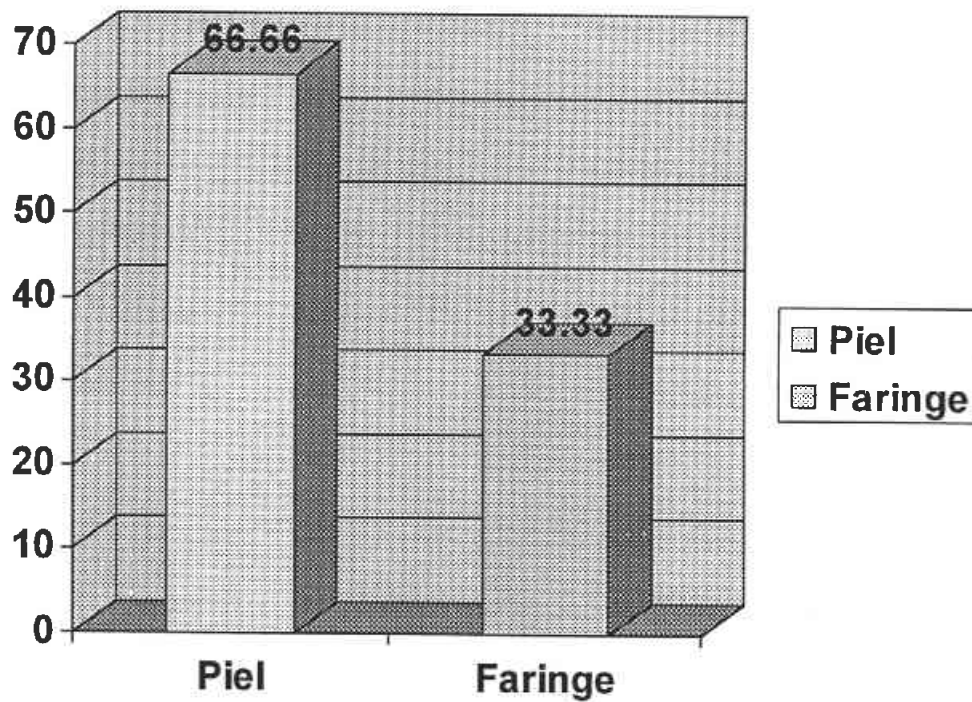
GRAFICA 3

NIVEL SOCIOECONOMICO



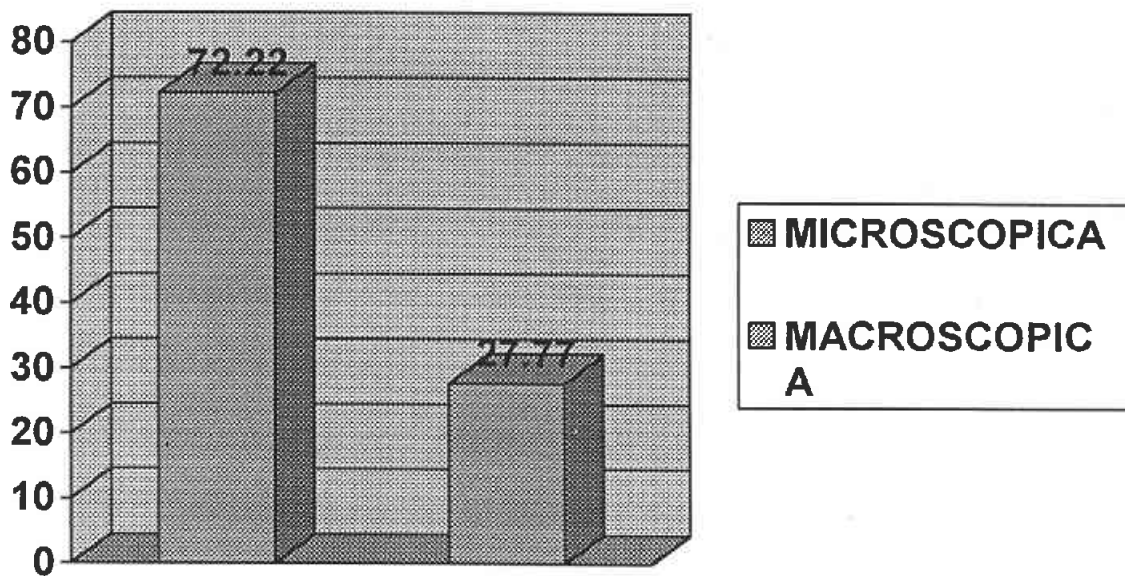
GRAFICA 4

FOCO INFECCIOSO DE GLOMERULONEFRITIS



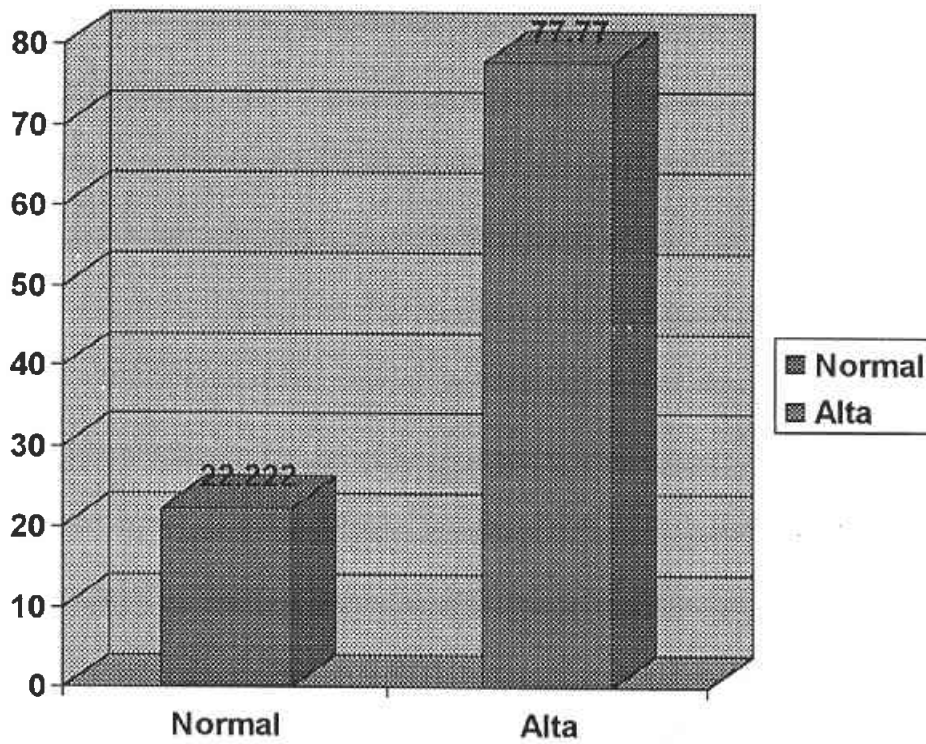
GRAFICA 5

HEMATURIA AL MOMENTO DEL DIAGNOSTICO



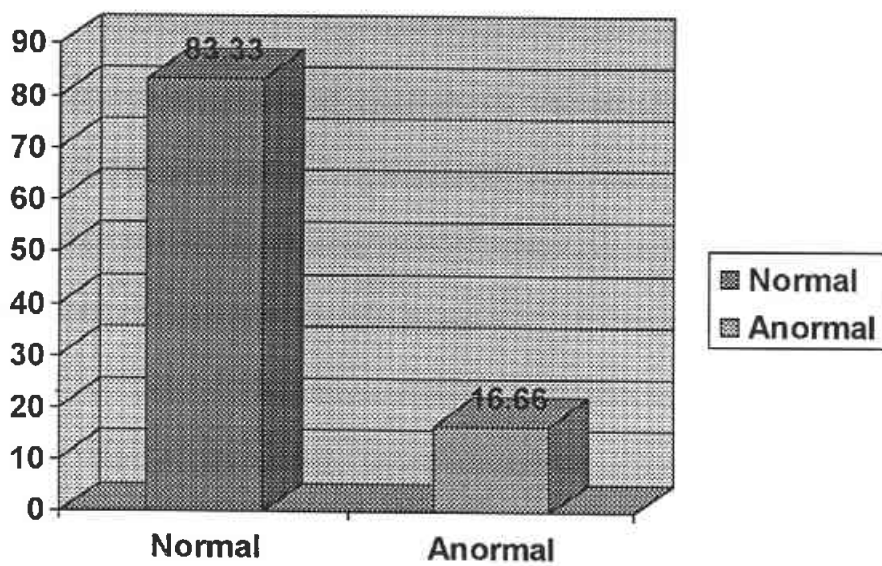
GRAFICA 6

CIFRAS DE TENSION ARTERIAL AL MOMENTO DEL INGRESO



GRAFICA 7

ULTRASONIDO RENAL



BIBLIOGRAFÍA

- 1.- Von Plenciz. M.A.: Tractus III de scarlatina. Viena J.A. Tratner 1972, citado por Rodríguez-Iturbe B y García R: Acute glomerulonephritis en Holliday, M.A. Pediatric Nefrology 2ª ed. Williams and Wilkins, Baltimore 1997..pp 407-419.
- 2.- Camerson JS.The natural history of glomerulonephritis. En: Black DAK(ed).Renal disease. 4ª ed. Oxford: 1999.
- 3.- Von Plenciz. M.A.: Tractus III de scarlatina. Viena J.A. Tratner 1972, citado por Rodríguez-Iturbe B y Garcia R: Acute glomerulonephritis en Holliday, M.A. Pediatric Nefrology 2ª ed. Williams and Wilkins, Baltimore 1997..pp 407-419.
- 4.- Bright R. : Reports of medical cases, London Longman Green and co. 1827.Reproducido en facsimil por Gower Medical Publications and the Royal society of medicine. Londres 1995.
- 5- Rodríguez-Iturbe, B. , Castillo, L., Acute poststreptococcal glomerulonephritis. A review of recent developments. Paediatrician, 1989, 8:307-11.
- 6.- Anthony; B.F., Kaplan, E.C. , : Attack rates of accute nephritis after tipe 49 streptococcal infección of the skin and of the respiratory tract. J. Clin. Invest 1979. 1697-1704.
- 7- Yap, H. K., Ohia, K.S. y cols.: Accute glomerulonephritis. Changing patterns in Singapore children. Pediatr. Nephrol. 1998, 4:482-484.
- 8.- Emil Julio Barrios, Nelson Muñoz Álvarez. Análisis clínico de síndrome nefrítico, ISS. Cartagena Colombia. Junio 1999. Pag. 1,2.

- 9.- Treseur G. Servar M. Mc Vicus M. Et al: Aantigenic striptococcal components in acute Glomerulonephritis. Science 1989; 677-679.
- 10.- Ardila L. Ramírez P. Maya P. Caorsi, Mezzana S.: Anticardiolipin Antibodies in acute poststreptococcal glomerulonephritis and streptococcal inpetigo. Nephron 1999.Sep 83(1) 47-52
- 11.- Lewis, E.J. Carpenter, C.B. Schur. P.H. Serum complement levels in human glomerulonephritis. Ann, Int. Med. 1991,75:555-561.
- 12.- Feiman, R. Mota. F. Saracho, P. Gordillo Paniagua, G.Alteraciones iniciales de la función renal en niños con glomerulonefritis postestreptococica. Rev. Invest. Clínica (Méx.). 1990. 32:423-431.
- 13.- Grishnan, E. Churg, J. : Accute glomerulonephritis: a histopathologic study by means of thin sections, Am. J. Pathol. 1986,33:993-998.
- 14.- Callis, L. Castello, F. , Garcia, L.: Histopathological aspects of accute diffuse glomerulonephritis in children. Helv. Paediat. Acta 1977, 22:3-7.
- 15.- Couser W. G.: Rapidly progressive glomerulonephritis: Classification, pathogenetic mechanisms, and therap. Am J. Kidney Dis. 1988; 11:449-64.
- 16.- Oner, A., Ahmad, T.M., Besbas, N. Y cols.: Identification of the Source of haematuria by automated measurement of mean corpuscular volume of urinary red cells. Pediatr. Nephrol. 1991, 5:54-55.
- 17.-Hernández-Rodríguez, J.: Estado actual de la glomérulonefritis aguda postestreptocócica. Tesis de postgrado. Facultad de medicina; UNAM.1989.

18.- Gordillo Paniagua, G., Valencia, L., Arredondo, A.,:Diuretics and other antihypertensive drugs in the treatment of malignant hypertension in children.

Nephron. 1992. 15:230-24.

19.-Martínez, J. Piedrahita de MV. Suárez , G. Glomerulonefritis aguda en el niño.

Bol. Med. Hosp. Inf. de Méx. 38: 111-118, 1981.