



11237  
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA  
DE MÉXICO

231

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO

HOSPITAL JUÁREZ DE MÉXICO

GLOMERULOPATÍA COLAPSANTE EN NIÑOS

PRESENTACIÓN DE 3 CASOS Y REVISIÓN

DE LA LITERATURA

295952

T E S I S

PARA OBTENER EL TÍTULO DE

ESPECIALISTA EN PEDIATRÍA

P R E S E N T A

DRA. GABRIELA MINERVA VARGAS VELASCO

ASESOR

DRA. ALEJANDRA MORA MUÑOZ

MÉXICO. D.F.,

2001.





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.



*Castillo*

SECRETARIA DE SALUD  
HOSPITAL JUAREZ DE MEXICO  
DR JORGE ALBERTO DEL CASTILLO MEDINA ENSEÑANZA

JEFE DE LA DIVISION DE ENSEÑANZA

PROFESOR TITULAR DEL CURSO UNIVERSITARIO DE ESPECIALIZACIÓN  
EN PEDIATRÍA  
DEL HOSPITAL JUÁREZ DE MÉXICO

*Mora Muñoz*

DRA. ALEJANDRA MORA MUÑOZ

MEDICO ADSCRITO AL SERVICIO DE NEFROLOGÍA PEDIÁTRICA DEL  
HOSPITAL JUÁREZ DE MÉXICO

ASESORA DE TESIS

*Juan José Zamudio Bustos*

DR. JUAN JOSÉ ZAMUDIO BUSTOS

JEFE DE LA DIVISION DE PEDIATRÍA DEL HOSPITAL JUAREZ DE MEXICO



SUBDIVISION DE ESPECIALIZACION  
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO  
FACULTAD DE MEDICINA  
U. N. A. M.

**GLOMERULOPATÍA COLAPSANTE  
IDIOPÁTICA EN NIÑOS:**

**PRESENTACIÓN DE 3 CASOS  
Y  
REVISIÓN DE LA LITERATURA**

A DIOS por darme la oportunidad de ser lo que soy y como soy, por darme la salud y las fuerzas necesarias en estos 3 años de especialidad. BENDITO SEAS SEÑOR.

A mis padres ANGEL Y ESTELA por el apoyo y confianza que han depositado en mí durante estos 3 años de arduo trabajo, en especial a mi madre y amiga, que siempre me apoyó incondicionalmente. GRACIAS.

A mis hermanos MIGUEL ANGEL Y ALEJANDRO que toda la vida y en especial en la especialidad fueron más que eso, por su apoyo y comprensión en momentos tan difíciles en los que pensaba en no continuar.

A mi abuelita LEONOR por ser el pilar de mi hermosa familia, sin ella, nada sería igual

A mi tío el Maestro en Ciencias, futuro doctor, RODOLFO VELASCO ya que siempre con su ejemplo de lucha y tenacidad, siempre ha sido un ejemplo a seguir, siempre será un triunfador

Al DR DAVID MIRANDA por su lucha incansable desde el día que me conoció, por su apoyo incondicional siempre y sobre todo en la realización de esta tesis

Al DR. MARIO A. BERMEJO por el apoyo brindado todos estos años, y por la revisión bibliográfica en la realización de esta tesis

A mi maestro y amigo, DR. JORGE ALBERTO DEL CASTILLO M., ya que siempre confió en que podría lograrlo

A mi querida escuela para la que nunca existirán palabras suficientes con las que pueda expresar mi eterna gratitud y profunda admiración, gracias a la máxima casa de estudios, LA UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

A todos mis profesores en el curso de pediatría, con reconocimiento especial a mis maestros y amigos los médicos: RUBEN VEGA M., VICTOR NARVAEZ, y PATRICIA ESPINOZA

Con admiración, profundo respeto y agradecimiento, por el apoyo para la realización de esta tesis, por sus momentos libres dedicados a esta, gracias a la DRA. ALEJANDRA MORA MUÑOZ

PARA MI ESCUELA, EL HOSPITAL JUÁREZ DE MÉXICO

A los pacientes y a sus padres que siempre han confiado en mí

A NADIA VÁZQUEZ por el apoyo en los detalles de esta tesis

A la memoria de mi tía la DRA. MAGDALENA VELASCO LEZAMA, que ha sido en mi vida uno de los motivos mas grandes para nunca dejarme abatir, ya que ella, aún con sus problemas de salud hasta el último día continuo en la lucha por la vida y por los pacientes

A la memoria de mi abuelito el SR. EDMUNDO VELASCO LEÓN por su lucha constante por la vida

A la memoria de mi tío C.P RICARDO TORRES LEZAMA y también por mis amigos HUGO MALDONADO LUNA Y OMAR MAGAÑA PIÑA, porque el tiempo se agotó antes de que pudiera hacer algo por ellos, por los que siempre trataré de darle a mis pacientes lo mejor de mí

A la memoria de mis pacientes en especial ROQUE DONALDO Y MAURO, por su larga espera de que les pudiera ofrecer algo mas. También por DAVID y todos aquellos que confiaron en mí

# ÍNDICE

INTRODUCCIÓN .....	7
ANTECEDENTES .....	12
JUSTIFICACIÓN.....	13
OBJETIVOS .....	14
MATERIAL Y MÉTODOS.....	15
RESULTADOS.....	16
DISCUSIÓN.....	20
CONCLUSIONES .....	21
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	22

# **GLOMERULOPATÍA COLAPSANTE IDIOPÁTICA EN NIÑOS**

## **INTRODUCCIÓN**

Las enfermedades glomerulares constituyen la causa más frecuente de patología renal en niños; en el Hospital Infantil de México "Federico Gómez", el 65% de los casos anuales nuevos de enfermedad renal corresponden a este grupo de padecimientos, además de que el 50% de los pacientes con insuficiencia renal crónica (IRC), la etiología corresponde a enfermedades glomerulares.

Las enfermedades glomerulares se han clasificado desde el punto de vista clínico, histopatológico e inmunopatológico, pero el hecho de no conocer con exactitud la etiología impide que se establezca una clasificación mas precisa (Cuadro I).

La clasificación clínica, se basa en la presentación inicial.

La histopatológica en los diferentes tipos de la lesión glomerular inicial (Cuadro 2) por lo que es necesario utilizar técnicas histológicas especiales; es objetiva, ofrece una buena correlación con la evolución y pronóstico y es la mas empleada a nivel Internacional. Los diferentes tipos de lesiones glomerulares pueden presentarse con las mismas manifestaciones clínicas iniciales; en las primarias y secundarias se pueden observar las mismas lesiones histológicas, por lo que la histopatológica requiere correlación clínico-patológica. La inmunopatológica se utiliza para complementar las anteriores. e inmunopatológicas.



## **CUADRO I**

### **CLASIFICACIÓN ETIOLÓGICA, HISTOLÓGICA Y CLÍNICA DE LAS ENFERMEDADES GLOMERULARES**

#### **GLOMERULONEFRITIS PRIMARIAS**

- Glomerulonefritis aguda
  - Glomerulonefritis proliferativa endocapilar (aguda postinfecciosa)\*
- Glomerulonefritis rápidamente progresiva
  - Glomerulonefritis proliferativa extracapilar\*
- Glomerulonefritis crónica
  - Glomerulonefritis mesangioncapilar\*
  - Glomerulonefritis proliferativa mesangial
- Nefropatía IgA\*
- Nefropatía IgM\*
  - Enfermedad por cambios mínimos
  - Glomerulonefritis focal y segmentaria
  - Nefropatía membranosa

\* son formas proliferativas.

## **CUADRO II**

### **CLASIFICACIÓN HISTOLÓGICA DE LAS GLOMERULONEFRITIS PRIMARIAS**

- Enfermedad por cambios mínimos
- Glomerulonefritis focal y segmentaria (hialinosis segmentario y focal)
- Glomerulonefritis difusas
  - Glomerulonefritis membranosa
  - Glomerulonefritis proliferativas
- Mesangial proliferativa
  - Nefropatía IgA (Enfermedad de Berger)
  - Nefropatía por depósitos IgM y C3
  - Con otros patrones de depósitos inmunes
- Endocapilar proliferativa (incluyendo la glomerulonefritis aguda postinfecciosa o postestreptocócica)
- Mesangiocapilar membranoproliferativa, tipos 1 Y 2
- Extracapilar rápidamente progresivas
- Glomerulonefritis no clasificables

## **GLOMERULONEFRITIS ASOCIADAS A ENFERMEDADES SISTÉMICAS**

### **-Vasculitis sistèmicas**

- Vasculitis de grandes vasos
- Arteritis de células gigantes (temporal)
- Arteritis de Takayasu
  - Vasculitis de vasos medianos
- Poliarteritis nodosa
- Enfermedad de Kawasaki
  - Vasculitis de pequeños vasos
- Granulomatosis de Wegener
- Síndrome de Churg-Stratus
- Poliangeitis microscópica
- Púrpura de Henoch Schönlein
- Crioglobulinemia mixta esencial
- Angeitis leucocitoclástica cutánea
- Síndrome de Goodpasture

### **-Disproteinemias y paraproteinemias**

- Mieloma múltiple
- Macroglobulinemia de Waldeström
- Amiloidosis
- Enfermedad por cadenas ligeras
- Glomerulonefritis fibrilar o inmunotactoide
- Crioglobulinemias

## **Nefropatía diabética**

### **Enfermedades autoinmunes**

- Lupus eritematoso sistémico
- Artritis reumatoide

### **-Enfermedades infecciosas**

- Glomerulonefritis en la endocarditis bacteriana
- Glomerulonefritis de Shunt
- Sífilis
- Infecciones piógenas
- Infecciones parasitarias
- Infecciones virales

## **NEOPLASIAS**

### **NEFROPATIAS HEREDITARIAS**

- Síndrome de Alport
- Hematuria benigna familiar (Enfermedad de las membranas basales delgadas)
- Síndrome nefrótico congénito
- Síndrome de uña rötula
- Enfermedad de Fabry

### **MISCELANEAS**

- Lesiones glomerulares tras el transplante renal
- Nefropatía del embarazo (Preclampsia)
- Nefropatía por radiación
- Nefropatía por obesidad mórbida

## ANTECEDENTES

Se ha descrito una variedad de esclerosis segmentaria y focal con patrón colapsante, caracterizada clínicamente por una rápida progresión a insuficiencia renal crónica, con predominio en el sexo masculino y en afroamericanos; patológicamente se caracteriza por colapso glomerular segmentario, hipertrofia e hiperplasia de las células epiteliales viscerales y ausencia de inclusiones tubulo reticulares endoteliales. Por esta razón se le ha denominado glomerulopatía colapsante.

Se han reportado lesiones patológicas similares en niños y adultos con infección por el virus de la inmunodeficiencia humana y/o abuso de drogas intravenosas.

Para la mayoría de los autores constituye una entidad patológica diferente y se han descrito formas primarias y secundarias.

La lesión histológica no tiene predilección por algún segmento del ovillo glomerular, y desarrolla adherencia a la cápsula de Bowman fase muy avanzada. Las células epiteliales adyacentes a los segmentos colapsados, se encuentran hipertróficas, hay aumento de la matriz mesangial, obliteración del lumen capilar, hipertrofia e hiperplasia de las células epiteliales y viscerales que pueden llevar a la formación de medias lunas.

Es un proceso mas global que focal, tiene mal pronóstico, la mitad de los casos de la forma idiopática evolucionan a uremia terminal en los siguientes dos años; La asociada a virus de la inmunodeficiencia humana (HIV), es la que presenta pronóstico mas sombrío en poco tiempo.

Los reportes en la literatura de pacientes en edad pediátrica con esta patología son escasas.

## **JUSTIFICACIÓN**

La patología renal es muy diversa y dentro de estas, las glomerulopatías destacan de manera importante; la glomeruloesclerosis segmentaria y focal (ESF) se presentan del 15 al 20% de los niños con síndrome nefrótico, en donde se incluye a la glomerulopatía colapsante, la cual es una entidad rara a nivel mundial, que se ha definido como una forma agresiva de acuerdo a los datos histológicos de colapso de los capilares glomerulares, con cuadro clínico de síndrome nefrótico grave de evolución variable.

Por lo mismo, es de hacer notar que en el Hospital Juárez de México, al no ser un hospital de concentración, se hayan diagnosticado tres casos en un periodo de diez años, lo que justifica la elaboración de este trabajo.

## **OBJETIVO**

Presentar la experiencia en el estudio de la glomerulopatía idiopática colapsante en los niños atendidos en la División de Pediatría del Hospital Juárez de México, de 1991 al 2000.

## **MATERIAL Y MÉTODOS**

Se revisaron los expedientes clínicos de niños con diagnóstico glomerulopatía colapsante, documentada con biopsia renal, internados en la sala de Medicina Interna Pediátrica, de abril de 1991 a diciembre del 2000.

Las biopsias fueron tomadas en este hospital y enviadas para su interpretación al Departamento de Patología del Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez con la Dra. María del Carmen Ávila Casado.

Los criterios de inclusión fueron: Pacientes de 0 a 18 años de edad, que ameritaron biopsia renal para estudio de su patología de base y cuyo diagnóstico histopatológico fue glomerulopatía colapsante.

En todos los pacientes se registró la edad, sexo, raza, historia de abuso de drogas intravenosas, hipertensión arterial, síndrome nefrótico, síndrome nefrítico, función renal, búsqueda de HIV, hepatitis B y C y Lupus eritematoso sistémico (LES), hallazgos de biopsia, tratamiento, progresión a la insuficiencia renal, destino final.



## RESULTADOS

En el periodo estudiado se realizaron 70 biopsias renales de las cuáles solo 3 (4.2%) correspondieron a glomerulopatía colapsante.

Los pacientes fueron adolescentes hispanos, con edad promedio de 15 años, dos del sexo femenino y uno del sexo masculino (Tabla I) sin antecedentes de abuso de drogas intravenosas; dos de ellos presentaron fiebre y artralgias semanas previas al inicio de su padecimiento, sin haberse relatado la presencia de erupciones cutáneas. La característica clínica predominante fue la proteinuria en rango nefrótico presente en los tres casos estudiados, aunque en un paciente se encontraron manifestaciones de síndrome nefrítico-nefrótico y todos cursaron con hipertensión arterial.

Ninguno tuvo evidencia de enfermedad sistémica ni infección por virus de la inmunodeficiencia humana (HIV) (Tabla 4).

Dentro de los hallazgos de laboratorio, cabe destacar, que los 3 presentaron proteinuria en rango nefrótico, más de 40mg/h/m<sup>2</sup>sc/día (colección de orina de 12h) e hipercolesterolemia. Dos presentaron insuficiencia renal crónica al momento del diagnóstico y todos tuvieron serología negativa para HIV y hepatitis B y C (Tabla 3).

La hipertensión arterial se trató con diuréticos e inhibidores de la enzima convertidora angiotensina y/o calcio antagonistas.

La paciente 1 (M.V.P.) recibió tratamiento en otro hospital a base de prednisona antes de establecer el diagnóstico histopatológico; ha evolucionado rápidamente a insuficiencia renal crónica terminal, actualmente se encuentra en el programa de diálisis peritoneal continua ambulatoria (DPCA) desde hace 5 años, dentro del protocolo de trasplante renal de donador cadavérico. (Tabla 4).

El paciente 2 (O.R.H.) una vez que se estableció el diagnóstico histopatológico, se inició tratamiento con captopril, controlandose por consulta externa y actualmente se encuentra con función renal normal, normotenso, aunque persiste con síndrome nefrótico bioquímico, después de dos años de seguimiento acudió a otra Institución, donde le prescribieron prednisona durante algún tiempo y a dosis no especificadas (Tabla 4).

La paciente 3 (P.C.M.) falleció por probable septicemia, tres semanas después de haberse diagnosticado (Tabla 4)

**TABLA I**

<b>NO.</b>	<b>SEXO</b>	<b>EDAD</b>
1 (M.V.P)	Femenino	16
2 (O.R.H)	Masculino	14
3 (P.C.M)	Femenino	15

**TABLA 2**

<b>MANIFESTACIONES CLÍNICAS</b>	<b>PACIENTE</b>
Síndrome nefrótico- nefrítico	1
Síndrome nefrótico	2
Edema periférico	2
Hipertensión arterial	3
Fiebre	2
Artralgias	2
Erupciones cutáneas	0

**TABLA 3****Hallazgos de laboratorio al momento del diagnóstico**

Hipercolesterolemia	3
Proteinuria nefrótica	3
Proteinuria no nefrótica	0
Función renal normal	1
Acs antinucleares	0
HIV	0
Hepatitis B, C	0
Insuficiencia renal crónica	2

**TABLA 4**

Tratamiento	Evolución	Destino final	Causa fallecimiento
1) Ninguno	IRCT	DPCA*	
2) Captopril y prednisona	Función renal normal Síndrome nefrótico bioquímico Hipertensión arterial controlada	Consulta externa	
3) Prednisona y ciclofosfamida	Falleció	Falleció	Septicemia

·Insuficiencia renal crónico terminal

\*Diálisis peritoneal continua ambulatoria

**TABLA 5**

**DESCRIPCIÓN MICROSCÓPICA DE LAS LESIONES  
GLOMERULARES**

**Caso I (M.V.P.)** Los cortes presentaron 6 glomérulos totalmente esclerosados y uno colapsado con prominencia de las células epiteliales viscerales, los túbulos están dilatados y contienen un material proteináceo. Hay atrofia tubular y fibrosis intersticial.

**Caso II (O.R.H.)** Los cortes corresponden a corteza y contienen 10 glomérulos hiper celulares con células mononucleares intraluminales. Las células epiteliales están muy prominentes y algunos capilares muestran colapso segmentario, los túbulos y arteriolas no presentan alteraciones.

**Caso III (P.C.M)** Se observaron 4 glomérulos. Dos de estos presentaron zonas segmentarias de colapso glomerular con prominencia de células epiteliales viscerales las cuáles están vacuolizadas. Los túbulos e intersticio no presentan alteraciones aparentes, pero el fragmento es muy pequeño

**ESTA TESIS NO SALE  
DE LA BIBLIOTECA**

## DISCUSIÓN

La glomerulopatía colapsante es una lesión glomerular descrita recientemente en la literatura médica; el primero en describirla fué Dr. Weiss en el año de 1986, sugiriendo que podría representar una nueva entidad que a pesar de sus semejanzas morfológicas, es clínica y patológicamente distinta de la esclerosis segmentaria focal y de la nefropatía asociada con el virus de la inmunodeficiencia humana.

A partir de los años 90, se describen en la literatura casos de pacientes con glomerulopatía colapsante primaria. Se puede presentar a cualquier edad, aunque afecta principalmente a personas jóvenes, predomina en el sexo masculino y en países con una composición racial variada, predomina en la raza negra.

En nuestro caso predomina el sexo femenino (2:1)

Dos de nuestros pacientes refirieron síntomas previos al inicio de las manifestaciones renales sin relatar la presencia de erupciones cutáneas. El signo clínico más constante y característico observado, fue la presencia de síndrome nefrótico con evolución muy diferente en cada uno de ellos. Tal como se reporta en la literatura, los pacientes presentaron datos de insuficiencia renal al momento del diagnóstico, sin que se pudiera determinar el ritmo de progresión hacia uremia terminal, aunque los reportes de la literatura muestran que esta varía de 2 a los 15 meses.

Los hallazgos histopatológicos encontrados fueron los característicos de esta entidad patológica. En relación a la patogénesis, se han implicado algunos factores sin que se hayan podido sostener. Una de las teorías propone que se trata de un virus similar al de la inmunodeficiencia humana, el cual sería responsable de los síntomas que refieren los pacientes al inicio de su padecimiento. En relación a esto, sabemos que esta lesión parece de novo, en el injerto renal y sobre todo en pacientes que han recibido tratamiento antirechazo con anticuerpos monoclonales OKT 3, aunque no se ha aislado hasta el momento, ningún virus en el tejido renal de los pacientes transplantados. Es probable que el daño que sufren los podocitos en esta enfermedad, sea secundaria al resultado de factores humorales.

Todos nuestros casos se trataron de glomerulopatía colapsante idiopática.

Se han informado en la literatura casos secundarios

## **CONCLUSIONES**

1) El síndrome nefrótico de presentación brusca acompañado de insuficiencia renal crónica, es una manifestación predominante, en los pacientes con glomerulopatía colapsante

2) En nuestro estudio predominó el sexo femenino (2:1)

3) Para realizar el diagnóstico se requiere el estudio histopatológico

4) Los adolescentes parecen ser el grupo más afectado dentro del grupo pediátrico en este hospital

5) Nuestros pacientes tuvieron glomerulopatía colapsante idiopática

6) La glomerulopatía colapsante es una entidad grave, con progresión rápida a insuficiencia renal crónica terminal

## **BIBLIOGRAFÍA**

1. GORDILLO P G: Nefritis hereditaria familiar. En: Gordillo PG, Mota HF y Velázquez JL: Nefrología pediátrica. Edición Mosby /Doyma México, D.F., 1996.
  
2. AVILA CMC Collapsing glomerulopathy: a new entity associated with nephrotic syndrome and end stage failure renal Rev Invest Clin 1999; 51 :367-73.
  
3. Conlon PJ, Lynn K, cols Spectrum of disease in familial focal and segmental glomerulosclerosis. Departament of Medicine, Duke University Medical Center, Durham, North Carolina, USA.
  
4. Singh HK.; Baldree LA; McKenney y cols. Idiopathic collapsing glomerulopathy in children. *Pediatr Neprol* 2000 F; 14 : 132 -137.
  
5. Detwiler glomerulopathy: a clinically and pathologically distinct variant of focal segmental glomeruloesclerosis. *Kidney Int* 1994 ; 45 : 1416-24.
  
6. Grcevska L, Polenakovik Collapsing glomerulopathy: clinical characteristics and follow-up. *Am J Kidney Disease* 1999 ; 33 :652-7.
  
7. Weiss MA, Daquiog E, Margolin EG, Pollak VE. Nephrotic syndrome, progressive irreversible renal failure, and glomerular "collapse". A new clinicopathologic entity. *Am J Kidney Dis* 1986; 20-8.

8. Stone HD, Appel RG. Human immunodeficiency virus associated nephropathy: Current concepts. *Am J Med Sci* 1984; 212-217.
9. Valeri A, Barisoni L, Appel GB, Seigle R, D' Agati V. Idiopathic collapsing focal segmental glomerulosclerosis: a clinicopathologic study. *Kidney Int.* 1996; 1734-46.
10. Avila CMC, Bochicchio RT, Uribe UNO, Chew RG. Collapsing glomerulopathy; a ten year retrospective histological review. *J Am Soc Nephrol (abstract)* 1997; 92.
11. Smith Sr, Suetkey LP, Dennis Va. Racial differences in the incidence and progression of renal diseases. *Kidney Int.* 1991; 815-22.
12. Stone HD, Appel RG, Human immunodeficiency virus associated nephropathy: Current concepts. *Am J Med Sci* 1994; 212-17
13. Detwiler RK, Hogan S, Falk RJ, Jennette Jch. Collapsing glomerulopathy (CG) in renal transplant patients: recurrence and de novo occurrence. *J Am Soc Nephrol* 1996; 1331.
14. D' Agati V, Suh JI, Carbone L, Cheng JT, Appel G. Pathology of HIV associated nephropathy: a detailed morphologic and comparative study. *Kidney Int* 1989; 1358-70.
15. Meehan SH, Pascaual M, Wikkiams WW, Tolkoff RN, Delmonico FL, Cosimi B, Colvin RB. De novo collapsing glomerulopathy in renal allografts. *Transplantation* 1998; 1192-97.



16. Glassock Rj, Cohen AH, Danavitch G, Parsa KP. Human Immunodeficiency virus (HIV) infection and the kidney. *Annals of Intern Med* 1990; 35-49.
17. Pekasa NM, Nseka NM, Nyimi LM: Secondary collapsing glomerulopathy associated with Loa Loa filariasis. *Am J of Kidney Diseases* 1997; 836-83.
18. Lesavre P, Grünfeld JP. Idiopathic focal segmental glomerulosclerosis, New lessons from kidney Transplantation. *N Engl J Med* 1996; 914-15.
19. Humpherys HM. Human immunodeficiency virus associated glomerulosclerosis. *Kidney Int.* 1995; 311-20.
20. Kimmel PL, Ferreira CA, Farkas ST, Abraham AA, Garret Ct. Viral DNA in microdissected renal biopsy tissue from HIV infected patients witha nephrotic syndrome. *Kidney Int* 1993;1347-52.
21. Habib R, Gagnadoux MF, Broyer M. Recurrent glomerulonephritis in trasplanted children. *Contrib Neprol* 1987, 123-35.