

CONTRIBUCIONES ORIGINALES

SINDROME NEFRITICO AGUDO EN NIÑOS

RUBÉN VARGAS,* LILIAN WINKLER,* OLGA RUIZ-MOJICA * Y DAVID SANTOS *

Se revisaron los expedientes de 184 niños con síndrome nefrítico agudo (SNA), cuya edad promedio al ingreso fue de seis años. El 63 por ciento tenía antecedente infeccioso reciente y los datos clínicos más frecuentes fueron edema, hematuria, fiebre e hipertensión arterial. Las anormalidades de laboratorio más frecuentes fueron eritrocituria, albuminuria, hipocomplementemia y elevación de antistreptolisinas. Se encontró síndrome nefrítico inicial en 9 por ciento de los casos. Se practicó biopsia renal percutánea a 39 pacientes; la lesión predominante fue la glomerulonefritis proliferativa difusa.

Se vigilaron los pacientes durante 4 a 60 meses, al término del estudio había curado 60 por ciento; 15 por ciento estaba mejorando; 6 por ciento sufría enfermedad activa y otro 6 por ciento mostraba enfermedad persistente; 12 por ciento había abandonado la consulta. Ninguno murió ni estaba en insuficiencia renal crónica.

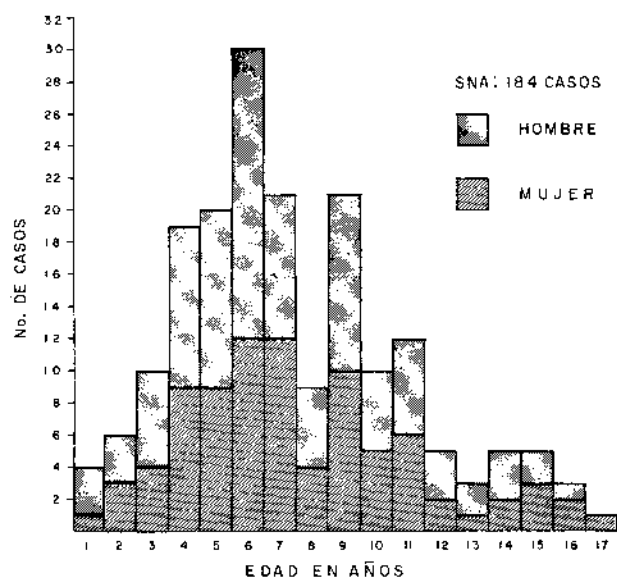
Se correlacionaron algunos parámetros iniciales con la evolución posterior. El mayor o menor grado de hematuria o de hipertensión fue independiente del porcentaje y tiempo de curación. Los pacientes que presentaron síndrome nefrítico inicial y un mayor grado de insuficiencia renal mostraron mayor porcentaje de actividad o persistencia de la enfermedad.

Abreviaturas empleadas

Síndrome nefrítico agudo	(SNA)
Glomerulonefritis aguda	(GNA)
Glomerulonefritis aguda postestreptocócica	(GNAPE)
Glomerulonefritis membranoproliferativa	(GNMP)
Glomerulonefritis endo y extracapilar	(GNEB)
Glomerulonefritis focal	(GNF)

Se emplea el término de glomerulonefritis aguda (GNA) para definir una reacción inflamatoria del riñón, generalmente mediada por mecanismos inmunes, que ocurre como consecuencia de diferentes estímulos antigénicos, conocidos o no, y que se caracteriza básicamente por una proliferación de los elementos celulares del ovillo glomerular y clínicamente por la presencia súbita de hematuria, edema, hipertensión arterial, proteinuria y oliguria. Como este cuadro clínico puede ser debido a múltiples enfermedades locales o sistémicas, se ha preferido el término de síndrome nefrítico agudo (SNA) para englobar el cuadro que pueden producir todas esas causas. En los niños, la

* Hospital de Pediatría. Centro Médico Nacional. Instituto Mexicano del Seguro Social.



1 Edad de presentación.

causa más frecuente de SNA es la glomerulonefritis aguda postestreptocócica (GNAPE), pero puede resultar de otras enfermedades de causa desconocida, del lupus eritematoso sistémico, poliarteritis nudosa, púrpura vascular aguda, glomerulonefritis membranoproliferativa (GNMP), nefritis familiar, síndrome de Goodpasture y otras.

En la Sala de Nefrología del Hospital de Pediatría, el SNA constituye la primera causa de internamiento¹ y de su correcta evaluación y tratamiento dependerá en gran parte el pronóstico a corto y largo plazo; de ahí su importancia.

Con la finalidad de conocer la experiencia del servicio, se revisaron los casos de SNA vistos en los últimos cinco años. El análisis de los mismos, con la correlación pronóstica de algunos datos clínicos iniciales y la comparación con otras series de niños y adultos, constituye la base de la presente comunicación.

Cuadro 1 Sintomatología al ingreso al hospital

Síntomas	No. casos	%
Edema	158	86
Hematuria	130	71
Fiebre	85	46
Vómitos y/o cefalea	70	38
Oliguria	37	20
Dolor abdominal	22	12
Disuria	11	6
Dolor lumbar	6	3
Convulsiones	3	2

Cuadro 2 Exámenes de laboratorio al ingreso al hospital

Anormalidades de laboratorio	No. casos	%
Eritrocituria	177	96
incontable	130	73
< 10/c.	47	27
negativa	7	4
Albuminuria	153	83
huellas y < 1 g./l.	77	50
1-3 g./l.	48	30
> 3 g./l.	31	20
C'3		
< 90 mg.%	49/64	76
AEL		
> 333 U.	133	72
C'		
< 40 U. 100%	107	58
< 80 U. 50%		
Urea		
> 40 mg.%	54	29
Creatinina		
> 1.5 mg.%	51	28
Estreptococo β hemolítico	7	4

C'3 = Fracción 3 del complemento.
C' = Complemento hemolítico total.
AEL = Antiestreptolisinas.

Material y métodos

Se revisaron los expedientes de 184 niños, de los que 99 eran varones que ingresaron al servicio entre enero de 1970 a diciembre de 1975, que habían presentado SNA de menos de tres meses de evolución conocida, descartándose los que eran secundarios a enfermedad sistémica. Se recabaron datos generales, clínicos, histopatológicos y se siguió su evolución hasta que fueron dados de alta, transferidos a otro hospital o hasta que abandonaron la consulta.

Resultados

La edad de presentación varió de 18 meses a 17 años, siendo la más frecuente de seis años (fig. 1). Se documentó antecedente infeccioso en el mes previo al ingreso en 117 casos (63 por ciento), el cual, en 92, estuvo localizado a vías respiratorias superiores; en 14 fue secundario a escarlatina y en el resto, a otitis o lesiones de sarna impetiginizada.

Los síntomas más frecuentes al ingreso fueron los expuestos en el cuadro 1; predominaron edema y hematuria y con menor frecuencia, fiebre; síntomas sugestivos de hipertensión arterial como vómitos o cefalea; oliguria y dolor abdominal. La exploración física de ingreso reveló: edema en 78 por ciento de los casos,

hipertensión arterial en 63 por ciento, hepatomegalia en 12 por ciento y datos clínicos de insuficiencia cardíaca en 5 por ciento. En el cuadro 2 se anotan las anomalías de los exámenes de laboratorio de ingreso. La más frecuente fue la eritrocituria, que en la mayoría fue muy importante; sin embargo, siete pacientes no la presentaron inicialmente, pero en cinco de ellos apareció en días subsecuentes; dos nunca la presentaron. La albuminuria, presente en 83 por ciento de los casos, fue de poca cuantía (menor de 1 g./l.) en la mitad; la fracción 3 del complemento (sólo practicada de 1973 en adelante) resultó disminuida en 76 por ciento de los casos, mientras que el complemento hemolítico total se encontró bajo en 58 por ciento. Se aisló estreptococo beta hemolítico en 4 por ciento de los casos.

Se practicó biopsia renal percutánea, con la técnica y procedimientos habituales, en 39 pacientes. El criterio para practicarla fue el de tener uno o varios de los siguientes datos: insuficiencia renal importante (más de 3 mg. de creatinina en cualquier determinación), síndrome nefrótico secundario, hipertensión arterial por más de dos semanas, hematuria macroscópica por más de un mes, hematuria microscópica por más de dos años. Los tipos de lesión histológica encontrados se resumen en el cuadro 3. La lesión histológica más frecuentemente encontrada fue glomerulonefritis proliferativa y exudativa endocapilar; además fue la que cursó con mejor pronóstico, ya que de 14 pacientes que la presentaron, al término del estudio habían curado la mitad, cinco estaban mejorando y sólo uno permanecía activo. La lesión que cursó con la evolución menos favorable fue la GNMP, ya que de 10 pacientes, sólo uno había curado y seis permanecían activos; dos mejoraron y uno abandonó el control.

Por datos clínicos y de laboratorio se encontraron 16 casos (9 por ciento) con síndrome nefrótico agudo. Este se definió por la asociación de proteinuria superior a 40 mg./hora/m² de superficie corporal, hipalbuminemia menor de 3 g./l., con o sin hipercolesterolemia. En seis casos desapareció el síndrome nefrótico en menos de un mes y en el resto persistió por tiempos variables. A 13 de los nefróticos se les practicó biopsia renal percutánea y la imagen histológica inicial fue de GNMP en cinco, glomerulonefritis endo y extracapilar (GNEE) en cinco, y glomerulonefritis focal en tres (GNF). De estos casos con síndrome nefrótico inicial, al término del estudio habían curado sólo cuatro (sin biopsia: 2; GNF: 2), en ocho había desaparecido el síndrome nefrótico, pero no habían curado (GNEE: 4; GNMP: 2; GNF: 1; sin biopsia: 1); dos mostraban actividad de su enfermedad con datos de progresión (GNMP: 2) y dos habían desertado (GNEE: 1, GNMP: 1).

Cuadro 3 Tipo de lesiones en la biopsia renal y evolución clínica en 39 pacientes

Tipo de lesión	No. casos	Curados	Mejorados	Activos	Desertaron
GN proliferativa endocapilar y exudativa	14	7	5	1	1
GN membrano-proliferativa	10	1	2	6	1
GN proliferativa endo y extracapilar	7	1	4	2	
GN focal	6	3	2	1	
GN cambios mínimos	2	1		1	
Total	39	13	13	11	2

Se consideró curado un paciente cuando se hallaba libre de síntomas y todos sus exámenes de laboratorio eran normales, incluyendo depuración de la creatinina y excreción minutada de eritrocitos en la orina. Se le consideró mejorado cuando teniendo una evolución menor de dos años desde el principio de su enfermedad, estaba libre de síntomas, sus exámenes de orina mostraban desaparición progresiva de elementos anormales y cursaba con función renal normal. Se consideró activo a aquel paciente con albuminuria o hematuria persistente o en aumento, función renal disminuida, con o sin síntomas atribuibles a su enfermedad. Se llamó persistente a aquel paciente asintomático, con función renal normal, pero con hematuria microscópica después de dos años del principio de la enfermedad.

Ciento setenta y un pacientes no recibieron terapéutica de fondo para su enfermedad, pero a 13 se les administraron 21 esquemas de tratamiento, siete a base de prednisona, cinco de ciclofosfamida, tres de heparina, tres de warfarín y tres de dipiridamol. Las dosis, tiempos de administración y asociación de medicamentos fueron muy variables y por no ser este un estudio controlado, no se juzgaron los posibles efectos del tratamiento.

Se siguió el control de los pacientes durante 4 a 60 meses con un promedio de 15.3. El tiempo de control de los clasificados como GNAPE fue de 8.3 ± 4.3 meses; de los clasificados como GNA, sin poderse afirmar su origen, fue de 14.1 ± 5.8 meses y de los diez clasificados como GNMP de 23 ± 12.4 meses. Este tiempo control menor en el primer grupo fue debido a que los pacientes fueron dados de alta más pronto por curación, y el último, prolongado, a que el tipo de nefropatía ha hecho imperativo seguir controlando a este grupo de pacientes. En la evaluación al término del estudio (cuadro 4) se puede observar que 111 pacientes (60 por ciento) habían curado, y de éstos, 95 por ciento lo habían hecho antes de dos

Cuadro 4 Tipos de evolución clínica

Evolución	No. casos	%
Curados	111	60
Mejorados	28	15
Persistentes	12	7
Activos	11	6
Abandonaron	22	12
Total	184	

años, 7 por ciento permanecía con enfermedad persistente y otro 7 por ciento seguía activo; 12 por ciento había dejado de asistir al hospital. Si se elimina este último grupo de pacientes, 86 por ciento se encontraba curado o estaba mejorado. Cuando se eliminaron los 13 pacientes que habían recibido algún tipo de tratamiento que pudiera influir en la evolución de la enfermedad y quedaron exclusivamente aquellos a los que se dejó a su evolución natural, los porcentajes variaron poco. Curados: 63 por ciento; mejorados: 15 por ciento; persistentes: 5 por ciento; activos: 4 por ciento; desertaron: 11 por ciento. No hubo fallecimientos ni se encontraron pacientes que al término del estudio exhibieran insuficiencia renal avanzada.

Se correlacionaron algunos parámetros iniciales con la evolución. Se comparó la evolución de los pacientes con mayor grado de hematuria al ingreso con aquellos que la tuvieron mínima, encontrando que el porcentaje de curados y el tiempo de curación fueron similares, al igual que el porcentaje de mejoría y de actividad o persistencia de la enfermedad. Se correlacionó la evolución en los pacientes con mayor grado de hipertensión con los normotensos, encontrando que el porcentaje de los curados, el tiempo de curación y el número de mejorados fue muy similar. Sin embargo, al término del estudio ninguno de los gravemente hipertensos se encontraron activos o persistentes y sí lo estaban cinco de 69 pacientes que ingresaron normotensos. La correlación entre el tipo de evolución con la cifra inicial de creatinina sérica (cuadro 5) muestra que el porcentaje de curación fue menor, así como mayor el número de activos o persistentes en el grupo con creatinina alta al ingreso.

En todas estas correlaciones se tomó en cuenta el tiempo de evolución que mediaba entre el inicio de la

enfermedad y la medición del parámetro evaluado, no encontrándose diferencias estadísticamente significativas entre los dos grupos de pacientes. En el caso de la hipertensión arterial, el tiempo de evolución para el grupo de los gravemente hipertensos fue de 7.9 ± 5.1 días, contra 14.2 ± 16.9 de los normotensos, por lo que se podría argumentar que los normotensos lo eran porque tenían más días de evolución con la enfermedad y, según la historia natural de ésta, ya con pocas probabilidades de tener hipertensión; sin embargo, la estadística no mostró significación.

Los pacientes que cursaron con síndrome nefrótico inicial tuvieron una evolución menos favorable que los que no lo presentaron (cuadro 6). El índice de curación fue menor en el grupo con síndrome nefrótico y mayor el porcentaje de activos o persistentes.

Discusión

Hasta hace pocos años se consideraba que todas o casi todas las glomerulonefritis en los niños eran postinfecciosas; sin embargo, han sido descritos recientemente otras entidades de origen desconocido como la glomerulonefritis membranoproliferativa,² la nefropatía con esclerosis glomerular focal y segmentaria³ o la glomerulonefritis proliferativa focal,⁴ que pueden iniciarse como SNA, pero que tienen una evolución y un pronóstico muy diferente al de la clásica GNAPE.

El análisis de los casos aquí presentados permite concluir que la mayoría fueron de GNAPE, tomando en cuenta el alto porcentaje de antecedente infeccioso en las semanas previas al inicio del cuadro, la elevación del título de antistreptolisinas y la hipocomplementemia transitoria descubierta en las tres cuartas partes de los casos. Es sabido que es bajo el aislamiento del estreptococo beta hemolítico (que fue de sólo 4 por ciento en esta serie), debido a técnicas defectuosas en la toma de cultivos faríngeos, a que en ocasiones la infección reside en otros sitios de difícil acceso (caries, sinusitis), o que al momento en que el paciente llega al hospital, el germen ya ha sido erradicado con tratamiento antibiótico. También se descubrieron al examen histológico otras entidades como la GNMP y la GNF, que se iniciaron como SNA, pero la evolución en el caso de la GNMP fue distinta a la del resto de los pacientes. En efecto, de diez casos

Cuadro 5 Evolución clínica y niveles de creatinina sérica al ingreso

Creatinina sérica	No. casos	Curados		Mejorados		Activos o persistentes		Desertaron
		No.	%	No.	%	No.	%	
> 2 mg. %	24	11	45	8	33	4	16	1
< 1 mg. %	37	22	59	10	27	1	2	4

Cuadro 6 Correlación entre síndrome nefrótico inicial y evolución clínica

Síndrome nefrótico	No. casos	Curados		Mejorados		Activos o persistentes		Desertaron
		No.	%	No.	%	No.	%	
Presente	16	4	25	8	50	2	12	2
Ausente	168	107	63	37	22	5	3	19

diagnosticados de GNMP, sólo uno se había considerado curado y seis persistían activos al término del estudio. Se conoce que esta nefropatía no tiene tratamiento específico y que, aunque en algunos casos puede haber remisión, generalmente temporal, la gran mayoría evoluciona a la insuficiencia renal en lapsos que varían de uno a 18 años.^{6, 14}

Los síntomas más frecuentes fueron edema y hematuria, que junto con datos sugestivos de hipertensión arterial y oliguria constituyen el cuadro clásico de SNA. La fiebre no es un acompañante habitual de SNA y seguramente fue recabada como antecedente del proceso infeccioso desencadenante. Es excepcional, pero puede ocurrir, que el SNA se inicie exclusivamente como un síndrome convulsivo o como un cuadro de insuficiencia cardíaca con edema agudo pulmonar, que en ocasiones puede confundir el diagnóstico. Por otro lado, en este trabajo se analizan los pacientes más sintomáticos o graves, pero existen sujetos con nefropatías subclínicas, que pueden pasar inadvertidos. Se han estudiado en nuestro medio a los hermanos, aparentemente sanos, de pacientes con GNAPE, encontrando un buen número de ellos con enfermedad que sólo se pone de manifiesto con estudios especializados.⁵

A pesar de que algunos autores proponen efectuar biopsia renal en todos los casos,⁷ dada la escasa correlación clínica con la histología, creemos, con Lewy,⁸ que debe ser reservada para casos especiales que se salgan de la evolución habitual hacia la curación. Diferentes autores han analizado los hallazgos histológicos en GNA correlacionándolos con la evolución posterior. Hinglais⁹ estudió 69 pacientes de todas edades con GNA encontrando que la mejor evolución ocurrió en pacientes con proliferación endocapilar sin depósitos subepiteliales ("jorobas"); regular, en aquellos que mostraban "jorobas" con o sin proliferación extracapilar, y malos en quienes mostraban semilunas difusas, GNMP y lesiones de esclerosis glomerular focal. Lewy¹⁰ obtuvo resultados semejantes. Debe hacerse hincapié, sin embargo, en que una biopsia inicial no siempre definirá el pronóstico a largo plazo. Baldwin y col.,¹¹ estudiando niños y adultos con GNAPE y valorándolos por periodos hasta de 15 años, encontró que las lesiones proliferativas pueden no curar y evolucionar a la esclerosis en un buen número de casos.

En un informe reciente de estos mismos autores,¹² se describen seis pacientes con GNAPE que tras un aparente periodo de remisión evolucionaron hacia la uremia en lapsos de dos a 12 años. También se ha comunicado¹³ el caso de un preescolar que con una forma de GNAPE de tipo difuso y exudativo en la biopsia, evolucionó a una forma membranoproliferativa.

La hematuria no parece constituir un índice pronóstico temprano, ya que la evolución en los casos de esta serie fue similar en el grupo con hematuria grave que cuando ésta era mínima. Sin embargo, la persistencia de hematuria macro o microscópica por tiempo prolongado es indicación para la biopsia renal, para descartar una nefropatía de pronóstico menos favorable o una glomerulonefritis mesangial con depósitos de IgA-IgG, como la descrita por Berger.¹⁵

El hecho de que la hipertensión arterial sea una alteración hemodinámica que traduce más bien la hipervolemia o la retención de sodio que el grado de lesión glomerular, explica la evolución similar en el grupo de hipertensos graves y en el de normotensos, desde el punto de vista del porcentaje y tiempo de curación. Es de llamar la atención que cinco de 69 pacientes que ingresaron normotensos estaban activos al término del estudio, lo que no ocurrió en los hipertensos; esto sugiere que la presencia inicial de hipertensión grave no impide la curación rápida.

El síndrome nefrótico asociado a un SNA es un dato de mal pronóstico, pudiendo traducir una GN de curso rápido^{16, 17} o una GNMP.¹⁸ En el estudio de Hinglais,⁹ 71 por ciento de los pacientes que no se recuperaron de GNA presentaron síndrome nefrótico, mientras que sólo 17 por ciento de los que no tuvieron síndrome nefrótico evolucionaron mal. En el presente estudio se observó curación en algunos casos que presentaron síndrome nefrótico inicial, sobre todo cuando fue de corta duración.

Las observaciones obtenidas en este trabajo, coincidentes con las de otros autores, señalan que el índice más fidedigno para juzgar la posible evolución posterior de un paciente con SNA es el grado de afectación de la función renal. Pacientes con grave insuficiencia renal inicial o periodos de oliguria prolongados, generalmente muestran las lesiones histológicas más graves y el peor pronóstico a corto o largo plazo.^{10, 19, 20}

Es posible que el mejor conocimiento de la fisiopatología de la enfermedad, el empleo de los nuevos y potentes diuréticos, así como el perfeccionamiento e indicación temprana de los procedimientos de diálisis, hayan contribuido a la nula letalidad en esta serie. Durante la fase aguda, la insuficiencia renal y las complicaciones de la hipertensión, como encefalopatía o insuficiencia cardíaca, se han descrito como las principales causas de letalidad en 1 a 5 por ciento de los casos.¹⁹

El tiempo de observación, de 4 a 60 meses, con un promedio de 15, es aún corto para juzgar la evolución a largo plazo en estos pacientes. Es posible que alguno de los activos o persistentes, que constituyen 12 por ciento del total de estudiados, evolucione a la insuficiencia renal crónica; sin embargo, se espera que la mayoría curen. En una publicación en que se analizó la historia natural de la glomerulonefritis aguda post-infecciosa de los casos internados en el Hospital de Pediatría de 1963 a 1968, el porcentaje de curación fue de 95 por ciento en un periodo de observación mayor que el de la serie que ahora se informa.²¹ Es posible observar que en general, los presentes resultados son similares a otras series en que el porcentaje de curación es de 80 a 90 por ciento en niños,^{22,23} en tanto que sólo es de 40 por ciento en adultos.²⁴

REFERENCIAS

- Informe estadístico. Hospital de Pediatría, Centro Médico Nacional, I.M.S.S., 1975, p. 61.
- Mandelanakis, N.; Mendoza, N.; Pirani, C. L., y Pollak, V. E.: *Lobular glomerulonephritis and membranoproliferative glomerulonephritis*. *Medicine* 50:319, 1971.
- Cameron, J. S.; Ogg, C. S.; Turner, D. R., y Weller, R. O.: *Focal glomerulosclerosis*. En: *Glomerulonephritis*. Kincaid Smith, P. (Ed.). Nueva York, John Wiley & Sons. 1973, p. 249.
- Heptinstall, R. H., y Joekes, A. M.: *Focal glomerulonephritis A study based on renal biopsies*. *Quart. J. Med.* 28:329, 1959.
- Rodríguez Peñaflor, S., y Santos, D.: *Frecuencia de nefritis en convivientes de pacientes con glomerulonefritis aguda postestreptocócica*. *Bol. Méd. Hosp. infant. (Méx.)*, 34:2, 1977.
- Habib, R.; Kleinknecht, C.; Gluber, M. C., y Maiz, H. B.: *Idiopathic membranoproliferative glomerulonephritis. Morphology and natural history*. En: *Glomerulonephritis*. Kincaid Smith, P. (Ed.). Nueva York, John Wiley & Sons 1973, p. 491.
- Bitatchi, R.; Martini, R.; Rotman, T. S., y Zamar, R.: *Glomerulonefritis aguda en el niño*. *Bol. Méd. Hosp. infant. (Méx.)*, 29:717, 1972.
- Lewy, J. E.: *Treatment of acute glomerulonephritis in children*. En: *Clinical pediatric nephrology*. Lieberman, E. (Ed.). Filadelfia, J. B. Lippincott, Co., 1976, p. 306.
- Hinglais, N.; García Torres, R., y Kleinknecht, D.: *Long term prognosis in acute glomerulonephritis*. *Amer. J. Med.* 56:52, 1974.
- Lewy, J. E.; Salinas Madrigal, L.; Herdson, P. B.; Pirani, C. L., y Metcalf, J.: *Clinico-pathologic correlations in acute poststreptococcal glomerulonephritis*. *Medicine* 50:453, 1971.
- Baldwin, D. S.; Gluck, M. C.; Schacht, R. G., y Gallo, G.: *The long-term course of poststreptococcal glomerulonephritis*. *Ann. Intern. Med.* 80:342, 1974.
- Schacht, R. G.; Gluck, M. C.; Gallo, G., y Baldwin, D. S.: *Progression to uremia after remission of acute poststreptococcal glomerulonephritis*. *New Engl. J. Med.* 295:977, 1976.
- Glasgow, E. F., y White, R. H.: *Acute poststreptococcal glomerulonephritis with failure to resolve*. En: *Glomerulonephritis*. Kincaid Smith, P. (Ed.). Nueva York, John Wiley & Sons. 1973, p. 345.
- Royer, P.; Habib, R.; Mathieu, H., y Broyer, M.: *The major syndromes*. En: *Pediatric nephrology*. Filadelfia, Saunders, W. B. Co., 1973, p. 278.
- Berger, J.: *IgA glomerular deposits in renal disease*. *Transplant. Proc.* 1:939, 1969.
- Bacani, R. A.; Velázquez, F.; Kanter, A.; Pirani, C. L., y Pollak, V. E.: *Rapidly progressive (nonstreptococcal) glomerulonephritis*. *Ann. Intern. Med.* 68:463, 1968.
- Vargas, R.; Alemán, P., y Santos, D.: *Anticoagulantes y antirombóticos en la glomerulonefritis rápidamente progresiva del niño*. *Bol. Méd. Hosp. infant. (Méx.)*, 22:803, 1975.
- Cameron, J. S.; Glasgow, E. F., y White, R. H.: *Membranoproliferative glomerulonephritis and persistent hypocomplementemia*. *Brit. Med. J.* 4:7, 1976.
- Rubin, M. I.: *Glomerulonephritis*. En: *Pediatric nephrology*. Rubin, M., y Barrat, T. M. (Eds.). Baltimore, Williams, Wilkins, Ed., 1975, p. 531.
- Leonard, C. D.; Nagle, R. B.; Striker, G. E.; Cutler, R. E., y Scribner, B. H.: *Acute glomerulonephritis with prolonged oliguria*. *Ann. Intern. Med.* 73:703, 1970.
- Santos, D.; Solomón, G.; Matos, M., y Pérez, A.: *Historia natural de la glomerulonefritis aguda post-infecciosa. Revisión de 261 casos*. *Rev. Mex. Ped.* 39:97, 1970.
- McCorry, W.: *Glomerulonephritis. Pediatric aspects*. *Bull. N. Y. Acad. Med.* 46:789, 1970.
- Dodge, W. F.: *Poststreptococcal glomerulonephritis. A prospective study in children*. *New Engl. J. Med.* 286:273, 1972.
- Baldwin, D. S.; Gluck, M. C.; Schacht, R. G.; Moussalli, A., y Gallo, G.: *Long term follow-up poststreptococcal glomerulonephritis*. En: *Glomerulonephritis*. Kincaid Smith, P. (Ed.). Nueva York, John Wiley & Sons. 1973, p. 327.