

Glomerulonefritis difusa aguda en el niño. II. Estudio histológico de 100 pacientes

Por los Dres.:

JUAN AGUILAR,* SANDALIO DURAN** y OSIRIS CUBERO***

Aguilar, J. et al. *Glomerulonefritis difusa aguda en el niño. II. Estudio histológico de 100 pacientes.* Rev Cub Ped 49: 3, 1977.

Se analizan las muestras biópsicas de 100 pacientes diagnosticados clínicamente como portadores de glomerulonefritis difusa aguda, las cuales fueron realizadas en la fase aguda de la enfermedad. Se dividen los pacientes en 2 grupos: uno seleccionado y otro no seleccionado. Los pacientes del primer grupo que se denominó "A" tienen un período de evolución entre dos y seis años y los pacientes del segundo grupo que se denominó "B", el período de evolución es entre uno y dos años. Se valora en ambos grupos el número de pacientes que tenían lesiones proliferativas endocapilares solamente; los que tenían proliferación y exudación; y aquellos que presentaban, además, crecientes epiteliales en sus biopsias y en qué porcentaje —con relación al número total de glomérulos— existía esta lesión. El estudio se completa con 10 biopsias evolutivas realizadas en igual número de pacientes, en los cuales la evolución de la enfermedad variaba entre 6 y 64 meses, y se encontró: en 6 de ellos, que persistía ligera hiperplasia mesangial; 2 pacientes, cuyo período de evolución fue de 28 y 64 meses, respectivamente, tenían glomérulos ópticamente normales; en un paciente se realizó la biopsia a los 6 meses y había poca variación del cuadro histológico inicial; y en el otro paciente a los 13 meses de evolución persistía proliferación y exudación.

INTRODUCCION

En el año 1914 se realizó el primer intento por Volhard y Fahr¹ para relacionar el cuadro clínico e histológico de la glomerulonefritis difusa aguda, pero los estudios histológicos se hicieron en cadáveres, y fue en 1933 que se realizó la primera biopsia renal a cielo abierto

por Gwyn² y en 1950 se practicó por primera vez en forma percutánea en riñones no megálicos por Pérez Ara, en Cuba.³ En 1951, Inversen, Rasschon y Brunn⁴ en 80 casos demostraron que por vía trascutánea era posible obtener un fragmento de riñón útil para examen histológico, sin someter al paciente a una operación a cielo abierto.

No es hasta 1957 que Galán y Masó⁵ utilizan por primera vez la biopsia renal percutánea con éxito en el niño.

En 1958 Vernier y Good⁶ informan alrededor de 130 biopsias realizadas en niños. La introducción de este método investigativo como complemento de las pruebas funcionales y del cuadro clínico

* Especialista de I grado en pediatría del hospital pediátrico "William Soler". San Francisco 10112, Habana 8.

** Jefe del servicio de nefrología del hospital pediátrico "William Soler".

*** Jefe del departamento de anatomía patológica del hospital pediátrico "William Soler".

ha alcanzado en los últimos años un lugar principal en el estudio de la nefrología infantil, ya que permite vislumbrar precozmente aspectos lesionales en una fase en que todavía es posible deducir la naturaleza de la nefropatía causal.

Una vez confrontada la información obtenida por biopsia con los datos clínicos y de laboratorio, el médico puede comprender mejor la evolución de la enfermedad; por otra parte le ayuda a tener una idea más clara para el diagnóstico, terapéutica y pronóstico.

MATERIAL Y METODO

Se analizan las muestras biópsicas de 100 pacientes diagnosticados clínicamente como portadores de glomerulonefritis difusa aguda, las cuales fueron realizadas en la fase aguda de la enfermedad. La biopsia renal se practicó por punción percutánea utilizando el trocar de Menghini; el fragmento se fijó recién extraído en solución Brasil durante 2 horas; posteriormente se siguió el proceso normal de deshidratación, aclaramiento e inclusión en parafina; se hicieron cortes de 3 a 6 micras y se hicieron coloraciones de hematoxilina y eosina, PAS, Mallory y plata metenamina.

Se consideró biopsia útil para diagnóstico aquella que tuviera más de 5 glomerulos en la muestra obtenida.

Los pacientes de este estudio se dividieron en dos grupos, cada uno de 50 pacientes, a los cuales se les llamó "A" y "B".

Los niños incluidos en el grupo "A" los consideramos seleccionados porque en el período de tiempo de su ingreso no se practicó biopsia renal a todos los pacientes con el diagnóstico clínico de esta entidad. Dichos pacientes tienen actualmente un período de evolución entre dos y medio y seis años.

Los niños incluidos en el grupo "B" se consideran no seleccionados porque se realizó biopsia renal a todo paciente al que se planteara el diagnóstico clí-

nico de glomerulonefritis difusa aguda; el tiempo de evolución de estos pacientes desde el diagnóstico de su afección hasta su última evaluación clínica oscila entre uno y dos años.

Los hallazgos histológicos que se tomaron en consideración fueron: la proliferación endotelial; la presencia de polimorfonucleares en el glomérulo (exudación); y la presencia de proliferación epitelial (imágenes en crecientes o semilunas epiteliales). Los dos primeros parámetros (proliferación y exudación), fueron divididos arbitrariamente en tres grados: ligera, moderada y grave.

La proliferación epitelial fue clasificada en porcentajes —según el número de glomerulos afectados con esta imagen— del total de los presentes en la muestra histológica, en menos del 30%, del 30% al 60% y con más del 60%.

En 5 pacientes de cada grupo se repitió la biopsia renal percutánea para valorar la evolución histológica entre 6 y 64 meses de iniciada la enfermedad. El procedimiento para el estudio histológico en estos casos siguió los mismos pasos que en las primeras biopsias.

RESULTADOS

Las alteraciones glomerulares de nuestros 100 pacientes fueron agrupadas atendiendo a la proliferación, exudación y formación de crecientes epiteliales; se clasificaron con proliferación endocapilar a los que no presentaron polimorfonucleares y los que presentaron exudación sin tener en cuenta la proliferación celular. Arbitrariamente se clasificaron los aspectos de proliferación y exudación en ligera, moderada y grave. Las crecientes epiteliales se analizan en porcentajes de acuerdo con los glomerulos que presentan esta imagen contra el total de glomerulos de la biopsia, sin tener en cuenta en éstos la presencia de proliferación endocapilar y la exudación si existía.

Los resultados son mostrados en el cuadro.

CUADRO

HALLAZGOS HISTOLOGICOS MAS IMPORTANTES EN 100 NIÑOS CON GLOMERULONEFRITIS DIFUSA AGUDA

	Proliferación endocapilar			Exudación			Crecientes epiteliales		
	Ligera	Mode- rada	Grave	Ligera	Mode- rada	Grave	-30% al 60%	30% al 60%	+60%
"A"	5	8	2	16	12	5	1	1+	0
"B"	6	6	0	12	13	9	2	1	1++

Este paciente presentaba además lesiones de arteritis.

Esta paciente mostraba esta imagen en el 100% de los glomérulos de la biopsia.

Como dato interesante en este cuadro, aparece en el mismo que el 3% del total de los pacientes presentaron crecientes epiteliales en menos del 30% de los glomérulos: el 2% presentó esta imagen en el 30% al 60% de los glomérulos examinados; y el 1% presentó esta alteración en el 100% de los mismos.

El 25% de los pacientes presentó solamente proliferación endocapilar y el 67% además de la proliferación endocapilar, presentó polimorfonucleares (exudación) en el glomérulo.

No se apreció otro tipo de variante histológica.

Las biopsias repetidas en 10 pacientes se hicieron teniendo en cuenta el cuadro clínico inicial, o para valorar la evolución histológica, ya que en todos los pacientes, excepto en uno que mantuvo proteinuria hasta los 18 meses pero clínicamente estaba asintomática, existían criterios de buena evolución clínica.

El estudio fue repetido en dos pacientes que desarrollaron síndrome nefrótico inicial, aunque éste no se había presentado nuevamente, y los demás parámetros tenidos en cuenta en nuestro trabajo eran normales. En una paciente donde el estudio histológico fue practicado a los 13 meses, aunque se encontró una mejoría, llama la atención la presencia de proliferación y exudación discreta. En la otra paciente el

examen histológico se realizó a los 19 meses de evolución y en éste sólo persistía una ligera hiper celularidad mesangial.

En un paciente que inicia la enfermedad con insuficiencia renal aguda y su biopsia inicial mostró crecientes epiteliales en el 35% de los glomérulos, así como lesiones de arteritis (figuras 1 y 1a), nos llamó la atención la regresión a la normalidad de los parámetros clínicos y se repitió la biopsia a los 17 meses de evolución; en ésta se encontró hiper celularidad mesangial de los glomérulos y crecientes en evolución con 10% de glomérulos hialinizados (figuras 2 y 2a).

En otro paciente se repitió la biopsia a los 6 meses de evolución estando clínicamente asintomático y persistiendo hematuria microscópica; se consideró su histología al inicio de la enfermedad (figura 3) donde se aprecia un 37% de imágenes en crecientes, además de proliferación endocapilar y exudación; en la biopsia evolutiva mostraba mejoría histológica (figura 3a).

En una biopsia repetida a los 13 meses del período agudo por lo florido de su cuadro clínico inicial, se encontró hiper celularidad mesangial en los glomérulos estudiados en otro niño.

En una paciente se repitió la biopsia por persistir proteinuria como único signo de lesión glomerular —a los 10 meses de evolución— y persistía hiper-

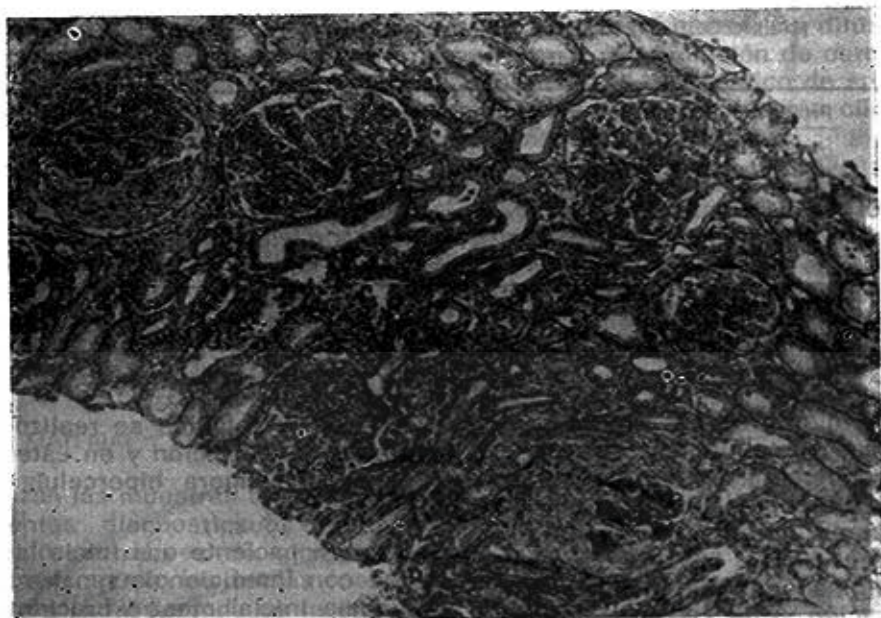


Figura 1. Paciente: A. E. C., HC: 231979, biopsia: 73B-110. Creciente epitelial. Esta imagen se observa en el 35% de la muestra. (Mallory X 120).

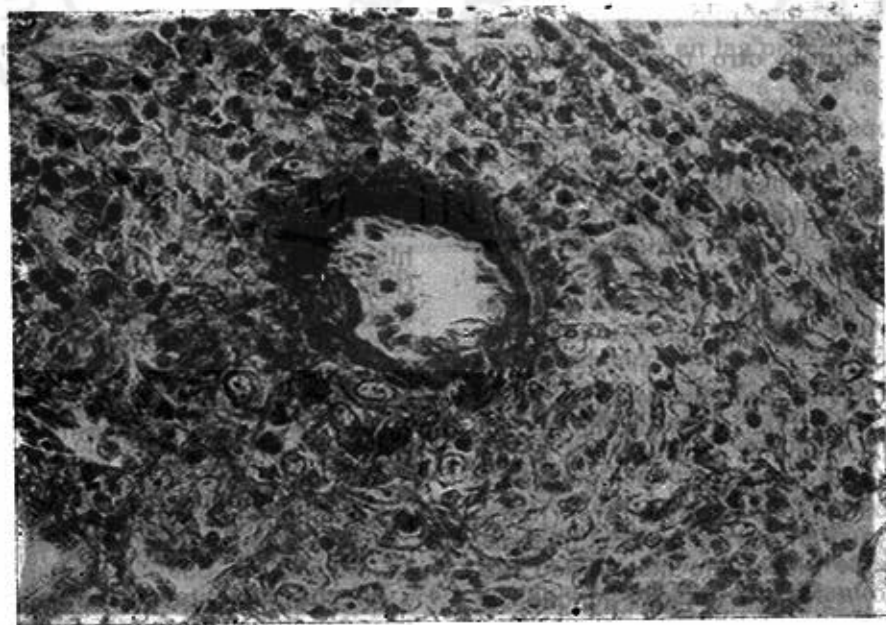


Figura 1a. (Biopsia: 73B-110). Arteritis con infiltrado inflamatorio de la pared y zona de necrosis fibrinoide observada en la misma muestra (Mallory X 120).

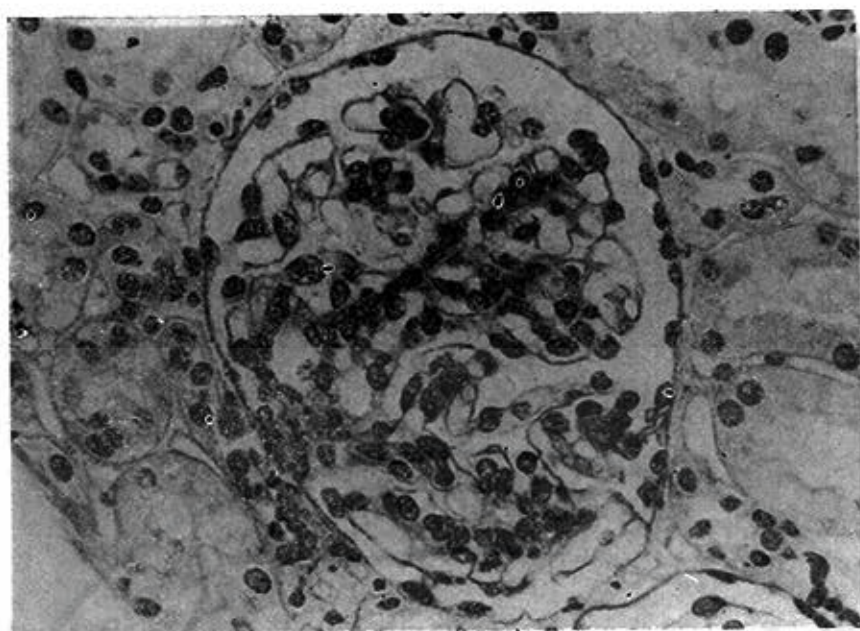


Figura 2. (Biopsia: 74B-518). Glomérulo con hipercelularidad mesangial a los 17 meses de evolución en el mismo paciente de 1-a y 1-b PAS X 120).

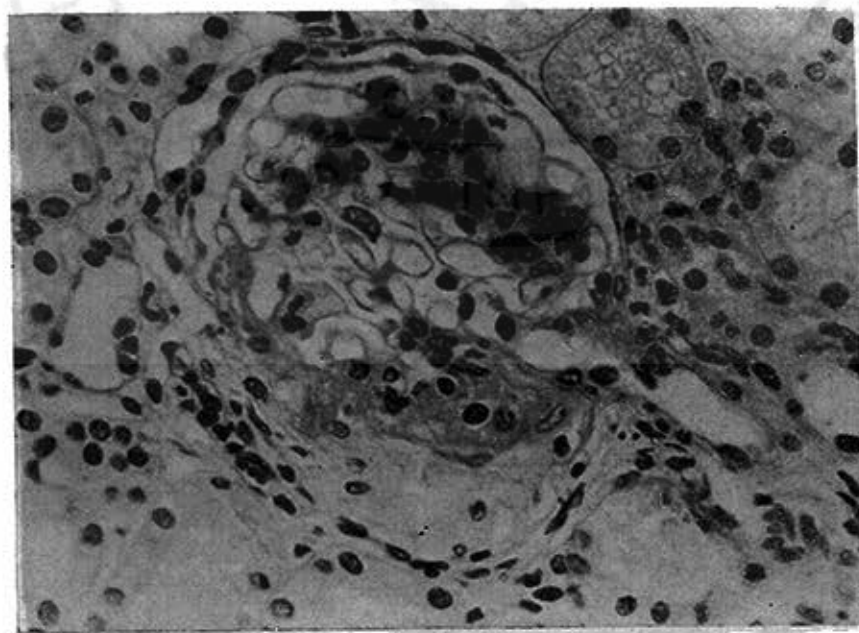


Figura 2a. (Biopsia: 74B-518). Imagen histológica evolutiva de una creciente epitelial en la misma manera de 2-a PAS X 120).

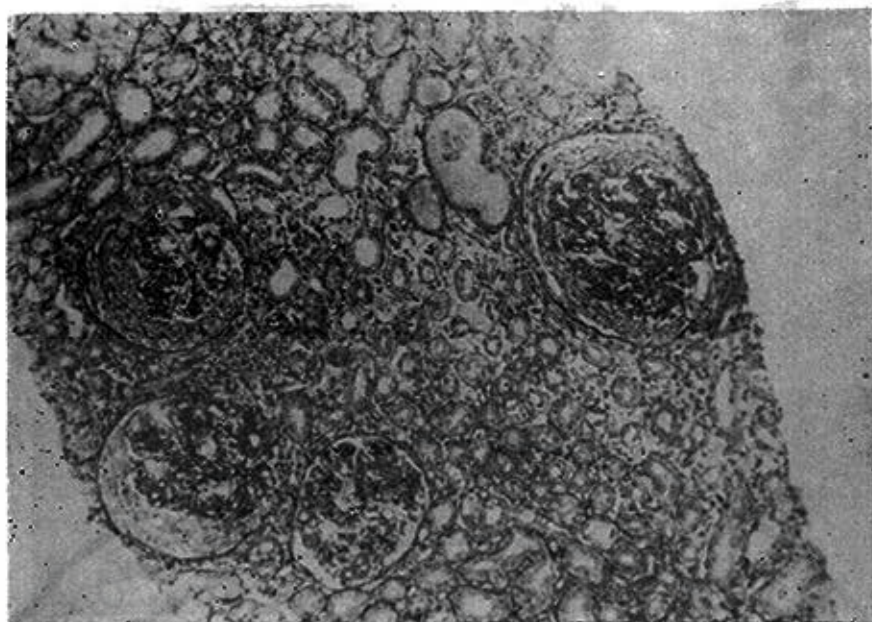


Figure 3. (Paciente: F. C. C., HC:234781, biopsia 73B-661). Muestra con 38 glomérulos donde 14 presentaban esta imagen. (Mallory X 30).

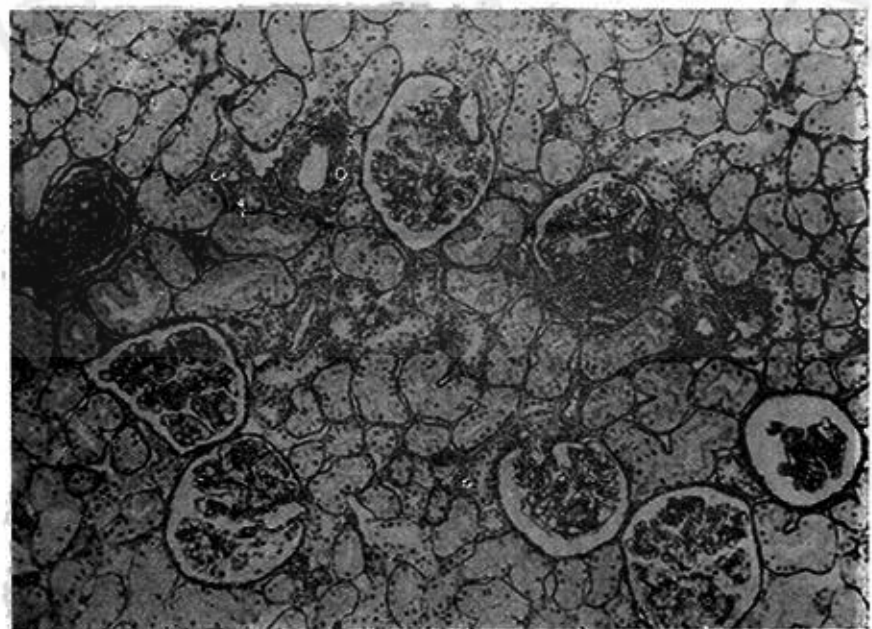


Figura 3a. (Biopsia: 74N-120). Imagen panorámica de la biopsia repetida a los 6 meses de la anterior (figura: 3a). (plata metenamina X 30).

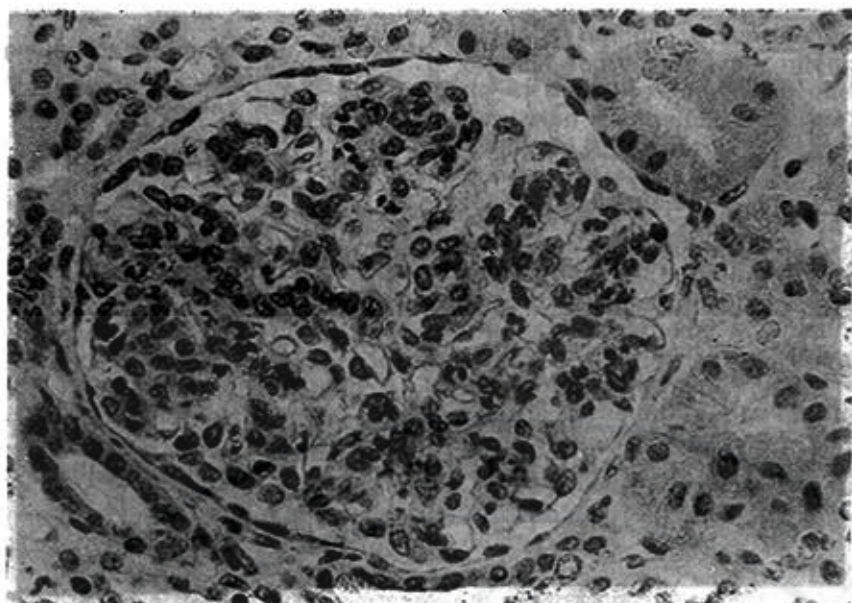


Figura 4. (Paciente: L. C. P., HC: 234455, biopsia: 738-612). Glomérulo con proliferación y exudación (Mallory X 120).

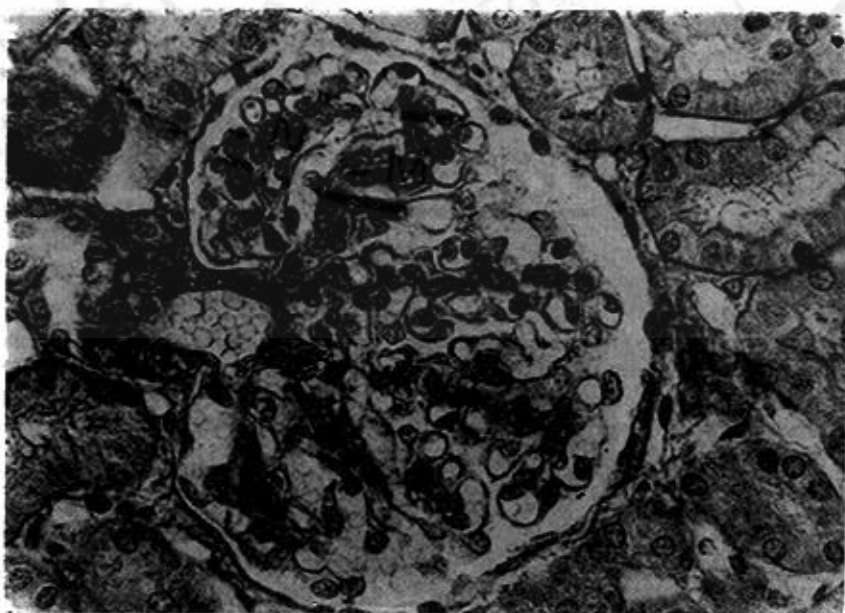


Figura 4a. (Biopsia: 748-582). Hiper celularidad mesangial moderada que persiste a los 10 meses de evolución (Mallory X 120). (Biopsia anterior en 4a).

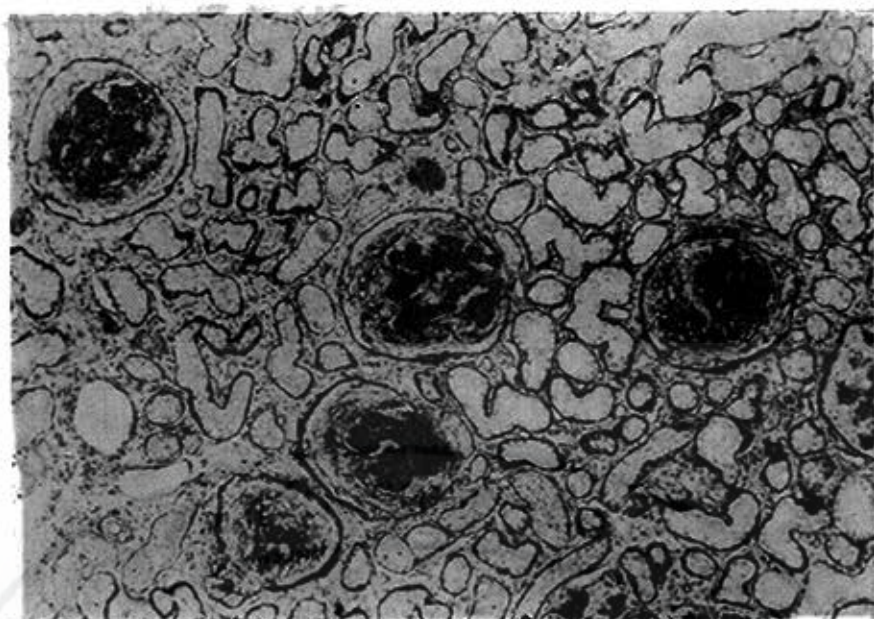


Figura 5. (Paciente R. T. R. HC: 234729 biopsia: 733-2296). *Crecientes epiteliales en todos los glomérulos observados (plata metenamina X 30).*

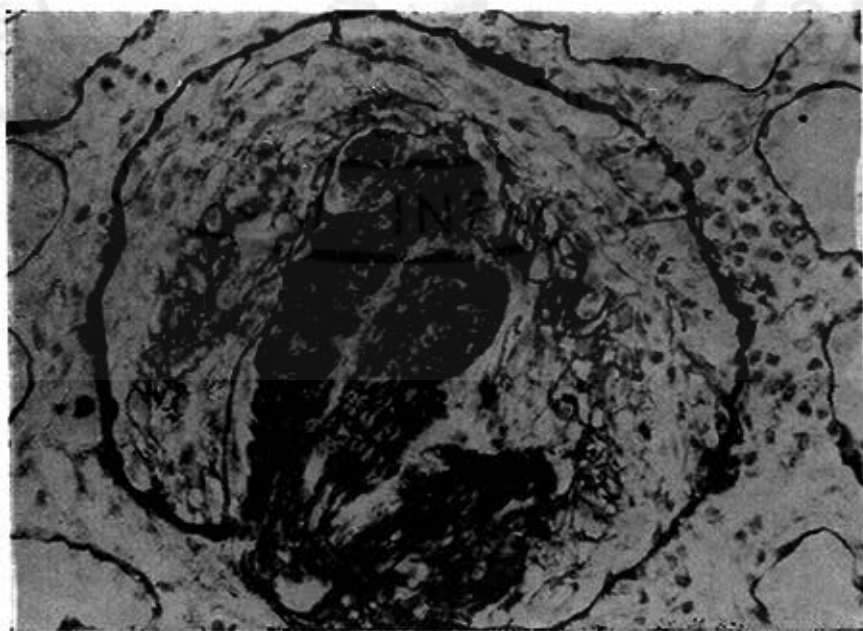


Figura 5a. *Imagen a mayor aumento de un glomérulo de 5-a (plata metenamina X 120). (Cortesía del Profesor Dr. H. Gómez Barry del Instituto de Nefrología).*

celularidad mesangial discreta (figuras 4 y 4a).

Los 4 pacientes restantes en los que su estudio histológico evolutivo se practicó con la única finalidad de precisar éste, 2 presentaban glomérulos ópticamente normales y 2 presentaban moderada hiperplasia mesangial.

Los pacientes con glomérulos ópticamente normales fueron estudiados a los 28 y 64 meses de evolución, respectivamente.

Los otros 2 pacientes de este grupo, o sea, en los que se repitió la biopsia para valorar la evolución histológica, sus estudios se hicieron a los 42 y a los 52 meses, respectivamente.

Si comparamos la histología inicial de todos los pacientes con su evolución clínica posterior, tenemos que los casos que presentaban crecientes en menos del 30% de los glomérulos tuvieron una evolución, tanto en el período agudo como posteriormente, que no se diferenció de los pacientes con proliferación endocapilar pura, ni de los que además presentaban exudación; en definitiva todos evolucionaron favorablemente, aunque presentaron complicaciones en el período agudo. Los 2 pacientes con crecientes epiteliales en el 30% al 60% de los glomérulos pueden considerarse con buena evolución, a pesar de que en el paciente del grupo "A" concomitaba esta imagen con lesiones de arteritis y presentó anuria al inicio de su cuadro clínico.

La paciente que presentó imágenes en crecientes en el 100% de los glomérulos (figuras 5 y 5a) siguió con una evolución rápidamente progresiva y falleció a los 3 meses de evolución.

COMENTARIOS

Analizando las alteraciones glomerulares de las biopsias realizadas en la fase inicial de la glomerulonefritis difusa aguda de nuestros pacientes, encontramos que las mismas concuerdan con las halladas por otros autores⁷⁻¹⁸.

Sin embargo, en contraste con lo observado por *Chaptal y colaboradores*⁹ no tuvimos ningún paciente con lesiones membranoproliferativas; mientras ellos, de 41 pacientes, informan que 4 tenían este tipo de lesión. Por otra parte, al igual que estos autores⁹ no tuvimos ningún paciente con lesiones de glomerulonefritis lobular.

En nuestros niños hubo 6 casos con lesiones de glomerulonefritis proliferativa endo y extracapilar —de diversos grados de intensidad—, sumando ambos grupos ("A" y "B"); mientras que ellos⁹ sólo encontraron un caso con lesiones proliferativas epiteliales en algunos glomérulos de la biopsia.

Los pacientes que tenían menos del 30% de imágenes en crecientes, en los glomérulos estudiados, mantienen criterios de evolución favorable y ésta no ha diferido en nada de la seguida por los niños que sólo tenían lesiones proliferativas exudativas. Esto concuerda con uno de los casos informados por *Mata y Gordillo*¹⁹.

La biopsia repetida a los 13 meses de evolución y que mostraba todavía proliferación y exudación discreta, aunque consideramos que existía mejoría histológica, no tenemos explicación para este tipo de evolución, ya que no concuerda con lo planteado por *Jennings y Earle*²⁰, quienes consideran que la reacción exudativa de la fase aguda raramente se extiende más allá de las 6 semanas del inicio de la enfermedad, aunque informan 1 caso en que ésta persistió por lo menos 4 meses. *Chaptal y colaboradores*⁹ no encontraron lesiones exudativas pasado el período de la fase aguda, pero *Lawrence y colaboradores*¹⁶ observan en su estudio un paciente adulto en el que persistió por lo menos durante 8 meses y posteriormente logró una curación clínica.

*Lawrence y colaboradores*¹⁶ en un estudio de biopsias evolutivas, informan que 3 años después del inicio de la enfermedad, en 3 pacientes persistía la hiperplasia mesangial. Estos pa-

cientes se diferencian de los nuestros en que tenían proteinuria, lo cual concuerda sólo con la paciente del grupo "B" que mantenía esa ligera alteración a los 18 meses.

Hamburger²¹ refiere casos de curación clínica, aparentemente completa, con la persistencia de algunas modificaciones histológicas, y que por no haber transcurrido tiempo suficiente es difícil conocer el significado pronóstico de tal situación.

Tresser²² en 23 niños estudiados con biopsia repetida entre 12 y 36 meses encuentra 19 que mantenían alteraciones mesangiales segmentarias y que posteriormente se normalizó la imagen histológica en 16, no señaló el tiempo transcurrido para su normalización.

Dodge y Travis¹⁴ señalan que en presencia de algunas alteraciones histológicas persistentes puede haber una curación clínica aparente.

Chaptal y colaboradores⁶ agregan al final de su trabajo la referencia de un niño de 13 años de edad que ingresó por insuficiencia renal, cuya biopsia realizada a los 6 meses tenía lesiones compatibles con una glomerulonefritis difusa endocapilar, así como que a los 48 meses presentó examen físico normal, sin hematuria ni proteinuria y la biopsia repetida en esos momentos reveló lesiones mínimas focales con proliferación endocapilar y adherencias intercapsulofoculares. Hay que agregar que este paciente durante los 36 meses que siguieron al inicio de la enfermedad presentó varios episodios de hematuria macroscópica, hecho que le diferencia de todos nuestros pacientes.

Concordando con varios autores,^{7,9,22} nosotros consideramos que todos nuestros pacientes con lesiones endocapilares —con exudación o sin ésta— evolucionan favorablemente, y que el resto de los casos con lesiones histológicas más graves, que están asintomáticos clínicamente, serán en definitiva niños completamente curados.

CONCLUSIONES

1. El 27% de los pacientes presentó proliferación endocapilar pura en su biopsia inicial.
2. En el 67% de las biopsias iniciales se apreció proliferación endocapilar y presencia de polimorfonucleares en los glomérulos.
3. El 6% de los pacientes presentó proliferación endo y extracapilar en la biopsia realizada en el período agudo.
4. Los pacientes con menos del 30% de imágenes en crecientes tienen una evolución similar a las formas endocapilares puras, independientemente de la presencia de exudación o no.
5. Los pacientes con un 30% al 60% de imágenes en crecientes pueden tener complicaciones en períodos agudos y después seguir una evolución clínica favorable.
6. La forma proliferativa endocapilar con exudación o sin ella, admite criterios de curación antes de los dos años de evolución.
7. En las biopsias repetidas se demuestra que el 60% de los pacientes pueden mantener alteraciones glomerulares, sobre todo en el nivel mesangial, entre 10 y 52 meses de evolución.
8. En un paciente (10% de los casos con biopsias repetidas) persiste una exudación moderada a los 13 meses de evolución, sin que se traduzca clínicamente.
9. En los casos con evolución favorable se obtiene la normalización clínica antes que la histológica.
10. En los casos con 100% de crecientes epiteliales el pronóstico es fatal en corto plazo.
11. En nuestro estudio no aparecen glomerulonefritis membranoproliferativas ni lobulares.

SUMMARY

Aguilar, J. et al. *Acute diffuse glomerulonephritis in children. II. An histologic study of 100 patients.* Rev Cub Ped 49: 3, 1977.

The biopsies of 100 patients with a clinical diagnosis of acute diffuse glomerulonephritis are analyzed. These biopsies were made during the acute phase of the disease. The patients were divided into 2 groups—one selected and one unselected. The patients from the first group—called "A"—have an evolution period from two to six years, and the patients from the second group—called "B"—have an evolution period from one to two years. In both groups was evaluated the number of patients having only endocapillary proliferative lesions, the patients having proliferation and exudation, and the patients having also in their biopsies epithelial crescents. The percentage of the lesion in relation to the total number of glomeruli was also determined. The study is completed with 10 evolutive biopsies made for a similar number of patients in which the evolution of the disease ranged from 6 to 64 months. In 6 of these patients remained a slight hypercellularity. In another 2 patients with an evolution period from 28 to 64 months respectively, the glomeruli were optically normal; within 6 months a biopsy was made to one patient and little variation from the original histological picture was found. In the other patients proliferation and exudation persisted within 13 months of evolution.

RESUME

Aguilar, J. et al. *Glomérulonéphrite diffuse aiguë dans l'enfant. II. Etude histologique de 100 patients.* Rev Cub Ped 49: 3, 1977.

Les échantillons biopsiques de 100 patients diagnostiqués cliniquement comme porteurs de glomérulonéphrite diffuse aiguë sont analysées, à la phase aiguë de la maladie. Les patients sont distribués en deux groupes, l'un sélectionné et l'autre non sélectionné. Les patients du premier groupe dénommé "A" ont une période d'évolution entre deux et six ans et les patients du deuxième groupe dénommé "B", la période d'évolution est d'un à deux ans. Dans les deux groupes on valorisés le nombre de patients qui avaient des lésions prolifératives endocapillaires seulement; ceux qui avaient prolifération et exsudation; et ceux qui présentaient, en plus, exubérance épithéliales de leurs biopsies et par rapport au nombre total de glomérules dans quel pourcentage existait cette lésion. L'étude est complétée avec 10 biopsies évolutives réalisées dans la même quantité de patients, chez qui l'évolution de la maladie variait parmi 6 et 64 mois. On a trouvé: chez 6, persistance légère d'hypercellularité mésangiale; chez 2 patients, dont la période d'évolution fut de 28 et 24 mois, respectivement, avaient des glomérules optiquement normaux; on a réalisé chez un patient on a réalisé la biopsie au bout de 6 mois et il y avait très peu de variation du cadre histologique initial; et chez l'autre patient aux 13 mois d'évolution persistait la prolifération et exsudation.

Агитар, Х. и др. Острый диффузный гломерулонефрит у детей. Второе гистологическое исследование 100 пациентов. *Rev Cub Ped* 49: 3, 1977.

Анализируются гистологические срезы 100 пациентов с клиническим диагнозом острого диффузного гломерулонефрита, эти срезы произведены в остром периоде. Пациенты были подразделены на 2 группы: отобранные и не отобранные. Пациенты первой группы, которую назвали группой А, имели течение болезни от 2 до 6 лет, пациенты второй группы названной группой В, течение болезни от 1 до 4-х лет. В каждой группе изучалось количество пациентов с эндотелиальными пролиферациями поражениями с пролиферацией и экссудатами и количество пациентов, у которых кроме того отмечалось возрастание эпителия в гистологических срезах и процент, в соотношении с общим количеством гломерул, с этим поражением. Исследование дополнено 10 биопсиями в эволюции, произведенными такому же количеству больных, у которых продолжительность заболевания колебалась между 6 и 64 месяцами; у 6 из них обнаружено незначительное увеличение клеток мезангия, у 2 пациентов с продолжительностью течения в 26 и 64 месяца, соответственно, имелись оптически нормальные гломерулы; у одного пациента, которому произведена биопсия спустя 6 месяцев, не обнаружено изменение начальной гистологической картины и у другого пациента на 13 месяце течения процесса продолжалась пролиферация и экссудация.

BIBLIOGRAFIA

1. Volhard, F.; Fahr, T. Die Brightsche Nierenkrankheit: Berlin, Springer 1914 (citado por Black, D.A.K.).
2. Dodge, N. E. Percutaneous renal biopsy in children. I.— General considerations. *Pediatric* 30: 287, 1962.
3. Pérez Ara, A. La biopsia percutánea del riñón no megálico. Consideraciones generales y aportación de un nuevo método. *Bol Liga Contra el Cáncer* 25: 121, 1950.
4. Brun, C. Raaschou, F. Kidney biopsies. *Am J Med* 24: 676, 1958.
5. Galan, E. Masó, E. Needle biopsy in children with nephrosis. *Pediatrics* 20: 610, 1957.
6. Muchrache, R. C.; Pirani, C. L. Biopsia renal percutánea. En: "Enfermedades del riñón" de D.A.K. Black, 3ra. Ed. Pág. 176, Ed. Espaxs, Barcelona, 1970.
7. Callis, L. et al. Histopathological aspects of acute diffuse glomerulonephritis in children. *Helv Pediatr Acta* (Supp. XVI, 2, 1967).
8. Callis, L. y otros Glomerulonefritis aguda. En: "Las Glomerulonefritis" de J. Botella García, pág. 45, Ed. Científico-Médica, Barcelona, 1973.
9. Chaptal, J. et al. Glomerulonephritis postinfectieuses de "enfant". Confrontations anatomocliniques au cours de evolution. *Arch Fr Pediatr* 24: 907, 1967.
10. Dodge, W. E. et al. Percutaneous renal biopsy in children. II. Acute glomerulonephritis, chronic glomerulonephritis, and nephritis of anaphylactoid purpura. *Pediatrics* 30: 297, 1962.
11. Edelmann, C. M.; Greifer, I. The nature of kidney disease who fail to recover from apparent acute glomerulonephritis. *J Pediatr* 64: 879, 1964.
12. Fernández Pérez Terán, M. L. Glomerulonefritis. Un estudio y clasificación basado en biopsias renales. Trabajo de Evaluación. La Habana, 1970.
13. Habid, R. Clasificación des glomerulopaties appor de la biopsia renal (B.R.) au demembrement des glomerulonephritis (G.N.) aiguës, subsiquies el Chroniques XIV Congreso de Pediatría, 3 al 9 de octubre de 1974, Buenos Aires, Argentina, Tomo VIII, pág. 193, Ed. Médica Panamericana, Buenos Aires, 1974.
14. Hutt, M. S. R.; White, R. H. R. A clinicopathological study of acute glomerulonephritis

with the nephrotic syndrome. *Medicine* (Baltimore) 42: 1, 1963.

15. *Jennings, J. A.; Fink, C. W.* Glomerulonefritis aguda. *Acta Pediatr* 27: 493, 1965.
16. *Lawrence, J. R. et al.* Histologic and clinical evidences of post streptococcal glomerulonephritis with the nephrotic syndrome. *Medicine* 42: 1, 1963.
17. *Rodríguez, O.* Evolución de la glomerulonefritis aguda. Estudio de 44 casos en niños. Trabajo para optar por el título de Especialista de Primer Grado en Pediatría. Santa Clara, 1973.
18. *Robin, M. I.* Trastornos del riñón. En: Tratado de Pediatría, de *Waldo E. Nelson*, 6ta.

Ed. Tomo II, pág. 1156. Salvat, Barcelona, 1971.

19. *Mata, F.; Gordillo, G.* Caracterización clínica de la glomerulonefritis endo y extracapilar. *Bol Med Hosp Infant Mex* 28: 29, 1971.
20. *Earle, P.* Glomerulonefritis. En: "Tratado de Medicina Interna" de *Cecil y Loeb*, pág. 809. Ed. Revolucionaria, La Habana, 1968.
21. *Hamburger, J. et al.* Glomerulonefritis agudas. En: *Nefrología*. Tomo I, pág. 897. Ed. Toray, Barcelona, 1967.
22. *Tresser, G. et al.* Natural history of apparently healed acute post streptococcal glomerulonephritis children. *Pediatrics* 43: 1005, 1969.

Recibido: diciembre 10, 1976.

Aprobado: enero 13, 1977.

