

GLOMERULONEFRITIS AGUDA POST-ESTREPTOCOCCICA (GNAPE)

Laura B. Pérez
Prof. Dr. Miguel Ramos

INTRODUCCION

La glomerulonefritis aguda postestreptocócica es el ejemplo por excelencia del síndrome nefrítico en la infancia, y a su vez el modelo preferido para el estudio de las glomerulonefritis. Otras causas incluyen infecciones por virus, parásitos, hongos, medicamentos y alteraciones inmunológicas.

La mayor frecuencia es en países de Centroamérica, América del Sur, África y en la India, es consecuencia de una serie de factores tales como un alto índice de pobreza, condiciones higiénicas y de vivienda deficientes y relativa inaccesibilidad al tratamiento. En países europeos y en Estados Unidos, la glomerulonefritis aguda representa apenas el 10-15 % de las enfermedades glomerulares.⁽⁴⁾

DEFINICION

La Glomerulonefritis Aguda Postestreptocócica (GNAPE) es la inflamación aguda del glomérulo renal posterior a la infección por estreptococos del grupo A (EBHGA). Se manifiesta con inicio repentino caracterizado por hematuria, la cual puede ser micro (70%) o macroscópica (30%), hipertensión arterial de leve a severa, oliguria, edema, elevación de azoados y en algunas oportunidades proteinuria. Esta sintomatología no estará presente en todos los casos.⁽⁵⁾

AGENTE ETIOLOGICO

La GNAPE fue estudiada hace más de 90 años por Bela Schick quien hizo notar su patogenia "alérgica" al observar similitudes entre la nefritis producida en la convalecencia de la escarlatina y el período de latencia de la enfermedad aguda del suero.

En 1941, Seegal y Earle propusieron la existencia de cepas nefritogénicas; actualmente se sabe que son los estreptococos β -hemolíticos del grupo A (Rammelkamp y col. 1953), particularmente los tipos 1, 2, 4 y 12 involucradas en las infecciones de garganta y los tipos 49, 55, 57 y 60 de las infecciones cutáneas. Es importante destacar que tanto la fiebre reumática como la GNAPE pueden resultar de la infección de cualquier tipo de estreptococo del grupo A, pero que a diferencia de la primera, las recaídas no existen prácticamente en la GNAPE tratada a tiempo.⁽²⁾

Se acepta que la GNAPE resulta del depósito de complejos inmunes circulantes (Germuth y Rodríguez, y Dixon y col. 1957-1965), también existen

datos acerca de reactividad autoinmune⁽¹⁾ al encontrar concentraciones elevadas de IgG en el 30-40% de los pacientes durante la primer semana de la enfermedad. La participación del complemento está presente de tal forma que existen depósitos glomerulares C3 ("jorobas") y reducción de los niveles séricos, útil para su clasificación y diagnóstico⁽¹⁵⁾.

FISIOPATOLOGIA^(1, 2, 5, 9)

Aún no se encuentran completamente establecidos los mecanismos de lesión de la membrana basal glomerular en la GNAPE, a pesar de esto se sabe que los estreptococos nefritógenos producen proteínas catiónicas que han sido identificadas en tejidos renales de pacientes con glomerulonefritis.

Como consecuencia de su carga eléctrica, estas proteínas se depositan en el glomérulo y dan lugar a la formación in situ de complejos inmunes además de los circulantes formados por la unión de inmunoglobulinas con el antígeno.

En cuanto a la identidad antigénica, se supone que existe un antígeno compartido por las distintas cepas nefritógenas, y que la inmunidad que genera es persistente.

A estos complejos circulantes es posible encontrarlos en la primera semana de la enfermedad y se sabe que están en relación con la gravedad de la enfermedad de ahí su importancia a la hora de hacer el diagnóstico.

Aproximadamente 95% de los casos de glomerulonefritis presentan reducción de los niveles séricos de complemento, debido a que después del depósito de inmunocomplejos en la membrana basal, se activa la cascada inflamatoria, inicialmente mediada por IL-1 (Interleuquina tipo 1)⁽¹⁾, con la subsecuente activación de linfocitos T, y posteriormente por IL-2 (Interleuqui-

⁽¹⁾ Se denominan interleucinas o interleukinas a un conjunto de proteínas que son sintetizadas y expresadas por los leucocitos (de ahí -leukin) y por los histiocitos y que tienen como función la intercomunicación (de servir como mensajeros) entre las distintas subpoblaciones leucocitarias, participando en la respuesta del sistema inmunitario. Han sido descritas distintas alteraciones de ellas en enfermedades raras, en enfermedades autoinmunes o en inmunodeficiencias (Nota del Profesor).

na tipo 2), que al unirse con su receptor específico causa proliferación de los linfocitos activados y posterior depósito de complemento y formación de Perforinas⁽¹⁾ que incrementan la lesión en la membrana basal.

Todas estas alteraciones reducen el calibre de los capilares glomerulares, disminuyendo la superficie de filtración, con la consecuente reducción en la filtración glomerular.

Esta disminución tiende a ser compensada por el aumento de la presión de ultrafiltración dada por la disminución de la presión oncótica peritubular, con una disminución subsecuente de la fracción excretada de sodio (FeNa). Tanto la reabsorción de sodio como de agua expanden el volumen del líquido extracelular, expresamente el volumen eficaz circulante, causando hipertensión arterial secundaria.

PATOGENIA ^(5, 6)

En la mayoría de las glomerulonefritis postestreptocócicas se presenta una lesión histopatológica característica de una glomerulonefritis proliferativa intracapilar difusa exudativa, detectada fácilmente con el microscopio de luz. Las técnicas de inmunofluorescencia muestran depósitos de IgG, y con menor frecuencia, de IgM, C3 y Properdina (Factor P). Estos depósitos se observan con forma granular en las membranas basales glomerulares y con menor frecuencia en el mesangio.

Histológicamente, en la fase inicial se observan glomérulos con intensa proliferación mesangial y exudación (comparar figura 1 [normal] con la figura 2 [glomerulonefritis]).

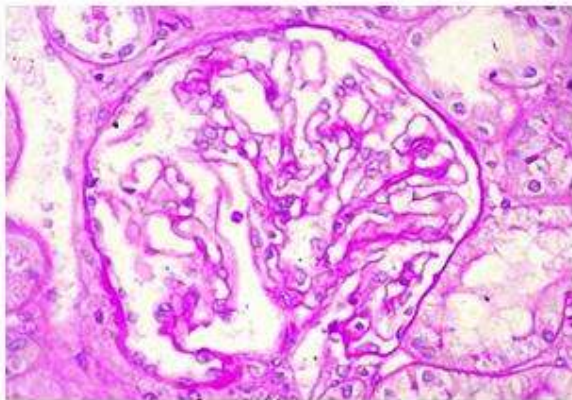


Figura 1: Glomérulo Normal

⁽¹⁾ Las Perforinas, son péptidos que se unen a la membrana de la célula blanco, creando un poro en esta, lo que lleva a la pérdida de la homeostasia intracelular y la muerte de la célula en cuestión. También son llamadas citolisinas (Nota del Profesor).

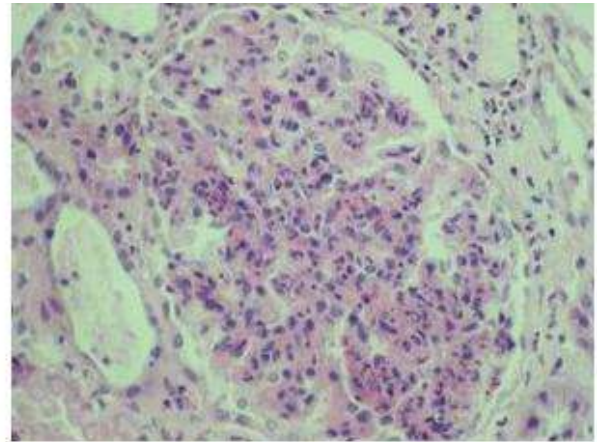


Figura 2: Glomerulonefritis postinfecciosa (GNPI)

Durante la misma fase, mediante microscopía electrónica se pueden observar segmentos glomerulares con depósitos de inmunocomplejos en forma de jorobas.

Actualmente la biopsia renal no se encuentra indicada en todo los casos de la glomerulonefritis aguda, investigaciones anteriores demuestran que la alteración primaria es una proliferación endocapilar celular pudiendo evolucionar a otras formas según el curso del cuadro. En general se acepta como indicación de biopsia cuando dicho curso es inusual (ver cuadro 1).

PRESENTACION CLINICA ^(3, 5, 7, 9, 15)

La GNAPE se presenta más frecuentemente en niños en edad escolar pero se toma como límite entre los 3 y 12 años; la frecuencia en niños pequeños es extremadamente baja (<5% en menores de 2 años) así mismo hay una relación 2:1 entre el hombre y la mujer.

Puede presentarse en forma asintomática (50% de los casos) y solo evidenciarse por hematuria microscópica y descenso del complemento sérico, ahí la importancia del médico de recabar datos acerca una posible infección previa como faringitis, rinosinosis, otitis, escarlatina, escabiosis o varicela sobreinfectada y buscar casos asintomáticos entre los convivientes de un caso que estén en el rango de edad.

El intervalo entre la infección y la nefritis es de dos a tres semanas en los casos que siguen a una faringoamigdalitis y de un mes los casos secundarios a piodermitis.

El cuadro clínico completo del síndrome nefrítico (hematuria, edema e hipertensión arterial) se presenta en el 40% de los casos de GNAPE sintomática y es la manifestación más característica de la enfermedad aunque no por eso la más frecuente, también pueden agregarse letargia, anorexia, fiebre, dolor abdominal, debilidad y cefalea.

El tiempo de presentación de los síntomas aunque es muy variado se trata de hacer una aproximación en el cuadro 1 ⁽⁵⁾

Cuadro 1

Tiempo de presentación de síntomas		
Signo/Síntoma	Usual	Inusual
Edema, Oliguria	1 semana	> 2 semanas
Hipertensión arterial	1 semana	> 2 semanas
Hematuria macroscópica	1 semana	> 2 semanas
Hipocomplementemia	4 semanas	> 6 semanas
Proteinuria	4 semanas	> 4 meses
Retención de azoados	4 semanas	> 6 semanas
Eritrocituria	4-6 semanas	> 12 meses

La **hipertensión arterial** (HTA) es consecuencia de la retención de agua y sodio por la dificultad para excretar el volumen adecuado como resultado de la disminución del filtrado glomerular lo cual también se traduce en la formación de **edema** (80% de los casos) palpebral y periorbitario, ya que parece relacionarse relacionado con la baja resistencia de tejido de estas áreas y en miembros inferiores, lo que motiva la consulta.

Para establecer la HTA es necesario basarse en tablas para edad y sexo (Cuadro 2) o mejor si se hace en tablas de edad, sexo y talla.

Cuadro 2
Percentilos 90 y 95 de P/A para edad y sexo.

EDAD ANOS	SEXO	PRESION ARTERIAL			
		SISTOLICA		DIASTOLICA	
		P 90	P 95	P 90	P 95
5	F	103	110	66	70
	M	106	113	69	71
6	F	118	113	68	70
	M	111	114	71	74
7	F	109	114	70	74
	M	112	115	71	75
8	F	111	116	72	75
	M	114	117	73	76
9	F	113	117	74	76
	M	114	118	73	77
10	F	116	119	75	79
	M	116	120	74	78
11	F	118	120	76	80
	M	118	121	75	80
12	F	119	123	77	81
	M	120	122	78	81
13	F	120	125	78	82
	M	123	125	77	81
14	F	121	129	80	86
	M	125	130	79	85

Leyenda: F = Femenino; M = Masculino.

Hay HTA cuando la presión arterial se encuentra por arriba del 95º percentil para edad y sexo; sin embargo es importante resaltar que debe considerarse como “prehipertensión” cuando la misma se encuentra entre el 85º y 95º percentiles.

No es raro que un niño que al inicio de la enfermedad no presenta HTA, la desarrolle más adelante, o bien tener HTA desde el inicio y no saber cómo se comportará en cuanto a duración y severidad. Algunos autores opinan que la determinación de la FeNa puede ser de utilidad, ya que resultados <0.5 se asocian con HTA posteriores para quienes no la presentan al inicio o cursos más severos y persistentes para quienes la presentaban desde el inicio.

La hipertensión es el signo que rige el cuidado en la GNAPE, de hecho ésta es la causa más frecuente de hipertensión en niños entre 6 y 13 años de edad, por lo tanto se debe “percentilar” (ver cuadro 2) a los niños y tratar con antihipertensivos a quienes se encuentran >95º percentil y con sospecha de GNAPE para así evitar complicaciones como la encefalopatía hipertensiva. Tener especial observación con aquellos que presentan P/A >85º percentil (“prehipertensión”).

A igual que el edema, la hipertensión mejora en una semana.

La **hematuria microscópica** glomerular, con cilindros hemáticos y dismorfismo eritrocitario es un hallazgo universal; solamente el 30% de los pacientes refieren orinas oscuras. Este tipo de hematuria puede persistir hasta un año en los pacientes con GNAPE.

La **hematuria gruesa** es parte de la fase aguda de la enfermedad, usualmente dura de 1 a 2 semanas, duraciones mayores sugieren una etiología diferente al EBHGA y debe pensarse en biopsia renal.

La **oliguria** es frecuente y desaparece a la semana, presentaciones con **anuria** (excreta urinaria <12 ml/m² por hora) son raras y también sugieren otra etiología y lógicamente fallo renal agudo e indica biopsia renal temprana.

La **azoemia** se da en el 25-40% de los niños y en el 80% de los adultos, pero es muy raro que se alcancen niveles de diálisis.

La **hipocomplementemia** se observa en 95% de los casos, 3. Se espera que esté disminuida la fracción C3 del complemento, sin embargo un resultado normal no descarta la posibilidad de una GNAPE.

Una fracción C4 disminuida sugiere activación de la vía clásica y por ende otra etiología. Lo usual es que el complemento se normalice transcurridas 6 semanas.

La evolución generalmente es benigna, difícilmente evoluciona a la cronicidad, constituyendo un síndrome que se resuelve en forma transitoria dejando inmunidad siendo raro otro episodio posterior, los tipos evolutivos se detallan en la tabla 1⁽¹⁵⁾

Tabla 1 - Clasificación de la Glomerulonefritis según su evolución

- A- AGUDA:** Transitoria con recuperación de la función renal. Lesión histológica con proliferación endocapilar con depósitos de C3.
- B- RAPIDAMENTE PROGRESIVA:** Caída de la función renal. Lesión histológica; proliferación extracapilar o semilunas y proliferación endocapilar.
- C- CRÓNICA:** Evolución hacia la insuficiencia renal, con lesiones histológicas de fibrosis y esclerosis

La complicación más frecuente de la GNAPE es la insuficiencia cardíaca, pero también se puede llegar a una insuficiencia renal aguda o la encefalopatía hipertensiva.

La **Encefalopatía hipertensiva** es la más temida de las complicaciones y se manifiesta con cefalea, vómitos, alteraciones de la conciencia, convulsiones, estupor y coma, también la GNAPE puede evolucionar a **insuficiencia cardíaca** debido a hipervolemia y el mal manejo renal de líquidos y en contadas ocasiones a **insuficiencia renal aguda**.

DIAGNOSTICO (1, 2, 4, 6, 15, 17)

El diagnóstico es clínico, pero se apoya en los datos de laboratorio que se detallarán a continuación.

Lo fundamental es una exhaustiva anamnesis acerca de una infección cutánea o en vías aéreas superiores semanas previas, ya sea en el posible enfermo o en sus familiares; también acerca de enfermedades renales previas, cardiopatías, la existencia de signos y síntomas como hematuria, edema, oliguria, visión borrosa, cefalea, artralgias, convulsiones.

En el examen físico constatar la presencia de edema, peso anterior y actual, signos de infecciones respiratorias, cutáneas así como también la presencia de signos de insuficiencia cardíaca y/o trastornos neurológicos.

Los exámenes complementarios obligatorios serán:

1. Examen de orina: buscando hematuria, proteinuria, generalmente discreta, la densidad es normal (>1.020) al inicio para subir posteriormente como consecuencia de la proteinuria, ésta rara vez excede 40 mg/m²/hora y presencia de glóbulos rojos dismórficos.
2. Relación urinaria y plasmática de urea mayor de 15-20.

3. Hemograma: puede demostrar un descenso del hematocrito mostrando una anemia de tipo normocítica normocrómica como consecuencia de la hipervolemia, correspondiente a una anemia de tipo dilucional.
4. Urea en sangre y orina.
5. Sodio tanto en sangre como en orina. Permitirá establecer su estado y hacer cálculos de FeNa^(III)
6. Estado ácido-base.
7. Creatinina en plasma y orina. se observan niveles elevados de Urea y creatinina que progresivamente tienden a reducirse alcanzando niveles normales al mes. La presencia de hiperazoemia hace sospechar glomerulonefritis rápidamente progresiva (ver tabla 1).
8. Antiestreptolisinas. Evidencia de infección estreptocócica: Inicie el estudio con antiestreptolisina O, tome en cuenta que dependiendo de la infección que originó la GNA, puede haber falsos positivos (entre 20% para infecciones de garganta y 50% para piodermias), en estos casos debe realizarse un Streptozyme® el cual tiene una sensibilidad de hasta 97%. (Streptozyme:S.T.Z).^(IV)
9. Rx de tórax AP, permite evaluar la silueta cardíaca, básicamente un aumento de su tamaño, buscar también congestión pulmonar, derrame pleural uni o bilateral e infiltrados pulmonares focalizados.
10. De acuerdo a la evolución se pedirá Proteinograma. Proteinuria de 24 hs. y aclaramiento de creatinina.
11. También es de utilidad pedir estudios específicos: Factor Antinuclear (FANA), Factor antiDNA, células L.E. (leucocito polimorfo nuclear neutrófilo con inclusión esférica característico pero no específico de Lupus Eritematoso) para así evaluar enfermedades sistémicas y hacer diagnóstico diferencial. Estos laboratorios no se hará de rutina y se deberá esperar la evolución o analizar pruebas que sugieran una etiología distinta al EBHGA (Nota del Profesor).

^(III) FeNa, Fracción excretada de sodio, se determina con la fórmula $[Na_U * Cr_t] / [Na_p * Cr_t] * 100$ (Nota del Profesor)

^(IV) La prueba Streptozyme® (Princeton Laboratories Inc.) Es una prueba que detecta simultáneamente ASO, ASK, ADN-B, AH y anti-NAD (Nota del Profesor)

12. Biopsia renal: Muy pocos pacientes requerirán este procedimiento, se reserva para aquellos casos con:
- Anuria que persiste por más de 2 semanas.
 - Hipertensión arterial persistente >2 semanas.
 - Hematuria macroscópica >6 semanas.
 - Hipocomplementemia >6 semanas.
 - Ausencia de marcadores para enfermedad estreptocócica.
 - Marcada azoemia.
 - Proteinuria significativa (con o sin hematuria) luego de 6 meses de evolución.

DIAGNOSTICOS DIFERENCIALES (9)

- Púrpuras
- Síndrome de hematuria recidivante
- Glomerulonefritis crónica
- Glomerulonefritis membranoproliferativa
- Lupus Eritematoso
- Nefropatía Familiar (IgA)

TRATAMIENTO (6, 9, 12, 13, 15)

Lo más importante es restringir la ingesta de sodio y líquidos para evitar las complicaciones anteriormente citadas.

Los pacientes con presión normal y un volumen urinario de por lo menos 400 ml se pueden manejar en el domicilio.

Es importante que el paciente ya sea en el domicilio o en el hospital guarde **reposo** relativo si cursa con tensión arterial normal y absoluto para aquellos que la presentan o manifiesten alguna complicación.

Control de líquidos. Se debe llegar al peso seco en 48 hs, el hallazgo de edemas sugiere una sobrehidratación del 10% del peso corporal. En pacientes con oliguria marcada (<12 ml/m²/hora) deben internarse para el control de ingesta, excreta y peso.

Dieta: debe ser hiposódica normoproteica durante 1 mes.

Tamizaje familiar: Debe buscarse la presencia del estreptococo en los familiares cercanos, en los contactos directos y cercanos al paciente y realizar, en los que tengan resultados positivos, antibioterapia con penicilina G benzatínica a dosis de 50,000 UI/kg. Por otro lado debe realizarse un examen de orina (buscando hematuria) en los contactos directos y cercanos que esté asintomáticos.

Los **criterios de internación** serán:

- Signos de hipervolemia con complicaciones cardiovasculares (insuficiencia cardíaca y/o edema agudo del pulmón).
- Hipertensión arterial, algunos autores sugieren que se ingresen casos de HTA que no respondan al tratamiento diurético inicial. Debe tenerse especial cuidado en aquellos en quienes se observe "prehipertensión" arterial.
- Insuficiencia Renal aguda, manifestada principalmente con anuria y marcada azoemia.
- Riesgo social, debe determinarse el grado de comprensión de los tutores, grado de escolaridad, acceso a la emergencia en caso necesario, etc.

Se iniciará **antibioterapia** a los pacientes con GNAPE como si tuvieran una infección activa. Puede usarse una dosis única de 1,2 millones de U.I. de penicilina benzatínica por vía I.M. o bien por vía oral bajo la forma de fenoximetilpenicilina por un lapso de 10 días pudiéndose sustituirse en alérgicos por Eritromicina. Esta medida es discutida y algunos la reservan para los casos cuyo GNAPE se inicie en la fase aguda de la infección o bien se comprueba un estado de portador en el paciente (Nota del Profesor).

Todo paciente con hipertensión arterial debe ser manejado en medio hospitalario ya que el 20% de los enfermos presentan complicaciones del sistema nervioso central, y otro 20% presentan alternaciones cardiovasculares que pueden llegar a la muerte.

Hipertensión arterial: Es un motivo obligado de internación, ya que cifras mayores al percentilo 90 pueden llegar a dar síntomas neurológicos y llegar al tan temido cuadro de encefalopatía hipertensiva. Se pueden usar diuréticos recomendándose los del asa como la Furosemida comenzándose con dosis de 2 mg/kg/dosis I.V. para incrementar la diuresis La hipertensión arterial requiere tratamiento específico en la mitad de los pacientes obteniéndose buena respuesta a nifedipina 0,2-0,5 mg/kg/dosis I.V.) e hidralazina parenteral (3mg/kg/dosis de urgencia) y a 0.75 a 1 mg/Kg/dosis V.O cada 8 hs .

La **Insuficiencia cardíaca** responde también al uso de diuréticos. La digital no es efectiva.

La **Encefalopatía hipertensiva** se tratará con Nitroprusiato de sodio (comenzar con 1ug/g/min hasta 8 ug/kg/min) y diuréticos como la furosemida pero en dosis más agresivas pudiéndose llegar a 10 mg/kg/dosis. En caso de no revertirse el cuadro se puede usar Diazóxido [Hyperstat®] (5mg/kg/dosis I.V infusión en bolo en 10 seg). Si 4 horas después del manejo diurético no se observa respuesta se deberá considerar diálisis peritoneal hipertónica.

Las convulsiones se pueden tratar con Diazepam.

SEGUIMIENTO ⁽¹⁵⁾

El alta se dará cuando el paciente presente un peso seco normal y cifras de P/A normales.

Se sugiere hacer seguimiento cuatrimestral durante el primer año con proteinuria y sedimento de orina.

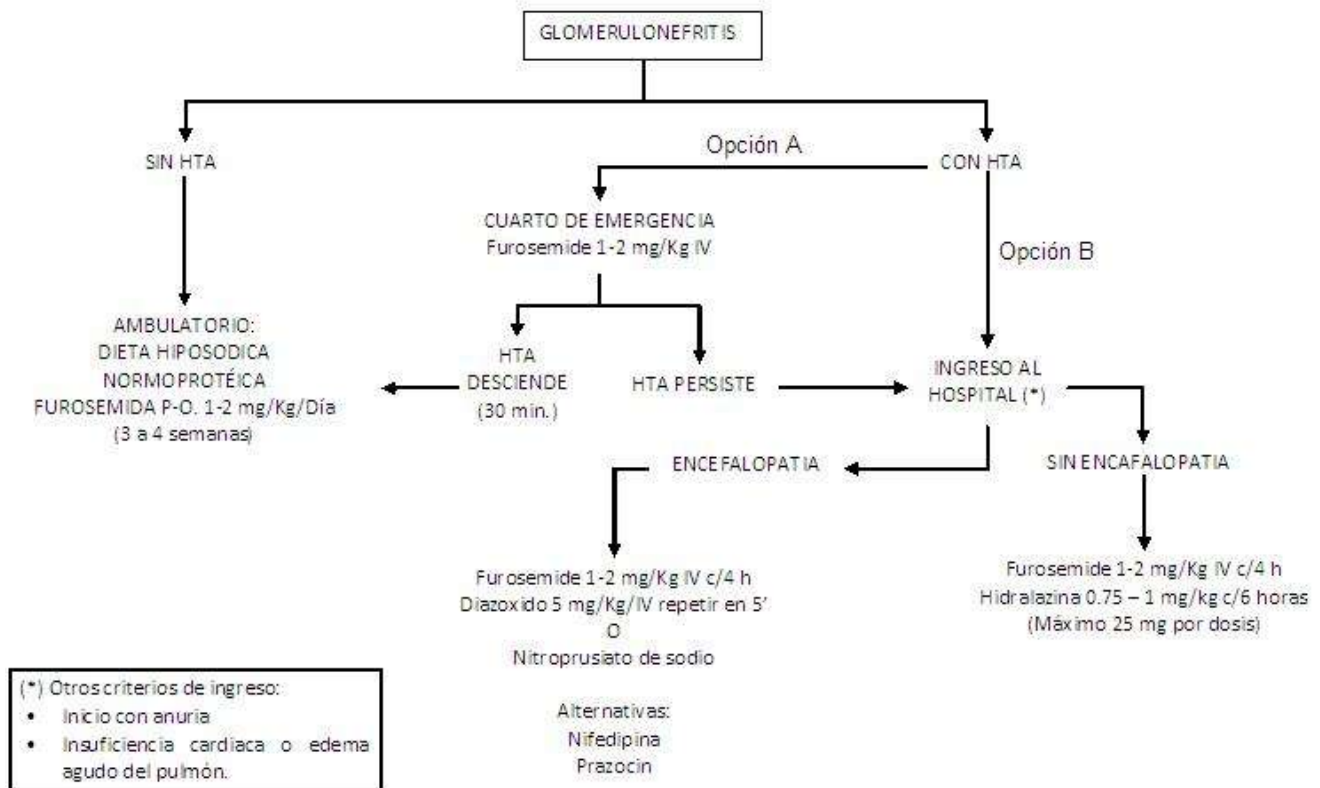
CONCLUSION

La GNAPE podría evitarse poniendo énfasis en el diagnóstico etiológico temprano de las infecciones cutáneas y rino-sinuso-faríngeas, sobre todo en la población pediátrica que es la más susceptible, sin minimizar la importancia de esos cuadros como ocu-

rrer en la práctica diaria implementando a posteriori la terapéutica antibiótica adecuada.

Una vez instalado el cuadro clínico de la GNPE y hecho el diagnóstico es imprescindible hacer un adecuado seguimiento del paciente, requiriéndose la internación de ser necesario evitándose así las complicaciones anteriormente citadas.

Por último, se sugiere no olvidar el seguimiento continuado del paciente posterior a su alta ya que así se podrá evaluar la eficiencia de la terapéutica empleada y las posibles lesiones residuales que pudieran haber quedado.



Algoritmo para el manejo de urgencia del paciente con glomerulonefritis.

BIBLIOGRAFIA

1. Lagomarsino E. Glomerulonefritis Aguda. Meneghelo. 2da reimp. 5ta edic. Buenos Aires Argentina Ed: Public. Téc. Mediterráneas. 1999; T II: 1686- 1693
2. Rodríguez B, Parra G. Glomerulonefritis endocapilar aguda. En: Rodríguez B, Parra G. Nefrología Clínica. Ed. Panamericana. Madrid. España; 1997: 271-276
3. Ramírez JA Coccia P, Ferraris JP, Ruiz S, Ghezzi L, Gallo G. Nefritis tubulointerstitial por estreptococo B-hemolítico del grupo A Arch Argent pediatr. 2003; 101(5): 386-391
4. Jordán F, García M, García J, Vicente A , Luaces C. Enf. Invasivas por Streptococcus pyogenes a propósito de un caso con metástasis cutáneas y renales. Anales de Pediatría. 2000; Junio 52 (6):580-582
5. Sequeira BI, Carmona RO, Huerta Romano JF. Síndrome Nefrítico en Pediatría. Rev. Mex. de Puericultura y Pediatría 2000; Vol. 7(40): 122 - 131
6. Gallego Cobos N. Síndrome Nefrítico Agudo. Publicación de la Asociación Española de Pediatría. [Disponible en línea en:](#)

<http://aeped.es/protocolos/nefro/22-sindrome-nefritico-agudo.pdf>

7. Callis Bracons ML. Biopsia renal y patología nefrológica. Anales españoles de Pediatría. 2000; 52:411-412
8. Gubbay L, Galanternik C, Nogales M, Ellis M, Woloj M. Faringitis estreptocócicas en pediatría: Frecuencia de los distintos estreptococos B-hemolíticos. Infect. y Microb. Clín. 1996; Vol 6 N° 1:79-84
9. Morano J, Rentería M, Silber, Spizzin. Tratado de Pediatría. 2° Ed. Buenos Aires – Argentina. Editorial Atlante; 1997: 915-918
10. Miceli Sopo S, Valentini P, Ranno O. Childhood glomerulonefritis associated with varicella and streptococcal infection. Minerva Pediatr. English, Italian 2000 Jul-Aug; 52(7-8):375-9
11. Bisno A, Stevens D Streptococcal infections of skin and soft tissues. N Engl J Med 1996; 334: 240-245.
12. Tasic V, PolenaKovic. Occurrence of subclinical post-streptococcal glomerulonephritis in family contacts. Journal of Paediatrics and Child Health.. 2003 ; 39: 177
13. Giglio MS, Robles M, Rioseco ML, Vidal A, Segovia L Streptococcus pyogenes: in vitro susceptibility to several antimicrobials in two date periods. Rev Med Child 1996; 124: 715-719.
14. Orden B, Martínez R, López A, Franco A. Resistencia antibiótica a eritromicina, clindamicina y tetraciclina de 573 cepas de Streptococcus pyogenes (1992-1994). Enferm Infec Microbiol Clin 1996; 14: 86-89.
15. Martinitto R. Síndrome Nefrítico. Criterios de Atención. Hospital de Pediatría “Prof. Dr Juan P. Garrahan” 2000 ; Vol 1: 58-61
16. Hernández Lagunas MT, Herranz Aguirre M, Azanza Agorreta MJ, Clerigué Arrieta N, Bernaola Iturbe E, Palacios Horcajada M. Utilidad de los test de detección rápida de estreptococo faríngeo en los servicios de urgencias. Bol. S Vasco-Nav Pediatr 2001; 35: 94-95
17. Anderson M, Douglas y Col. Diccionario Enciclopédico Ilustrado de Medicina Dorland. Buenos Aires Argentina. McGraw-Hill Interamericana. 1997; Vol.1: 120: 331-735.

Aclaración: En el proceso de revisión y adaptación se introdujeron los siguientes cambios:

- i. Inclusión de las fotografías de microscopía óptica de glomérulos.
- ii. Datos sobre la FeNa.
- iii. Tabla con percentiles para edad y sexo para P/A
- iv. El capítulo de laboratorios a utilizar.
- v. Indicaciones de biopsia renal
- vi. Algoritmo de tratamiento

Dr. Jaime Alberto Bueso Lara, 09 de marzo de 2008.