

HOSPITAL MILITAR CENTRAL		GUÍA DE MANEJO: SÍNDROME NEFRÍTICO	CÓDIGO: HP-PESU-GM-21
 	UNIDAD: MEDICO HOSPITALARIA	FECHA DE EMISIÓN: 04-05-2016	
	PROCESO: HOSPITALIZACIÓN	VERSIÓN: 01	
	SISTEMA DE GESTION INTEGRADO SGI		Página 1 de 16

HOSPITAL MILITAR CENTRAL
NIT: 830.040.256-0

1. OBJETIVO

1. Orientar en el abordaje diagnóstico del paciente pediátrico con enfermedad glomerular con síndrome nefrítico.
2. Orientar en la aproximación terapéutica general y/o específica de los pacientes con Glomerulonefritis Post-infecciosa.
3. Minimizar la heterogeneidad en la práctica clínica.

2. METODOLOGIA

1. Revisión de las guías existentes
2. Revisión narrativa de la literatura.

PREGUNTAS A RESPONDER POR ESTA GUÍA

- 1.Cuál es la aproximación general a la Nefritis en la población pediátrica?
- 2.Cuál es el cuadro clínico que caracteriza la GMN post estreptocócica?
- 3.Cuál es el abordaje diagnóstico y terapéutico de los pacientes con posible GMN post estreptocócica?

GRADUACIÓN DE LA FUERZA DE RECOMENDACIÓN Y CALIDAD DE LA EVIDENCIA

1. Fuerza de Recomendación: La recomendación para realizar o no realizar una intervención basada en el balance de riesgos, beneficios o costos de la misma. Su clasificación es como sigue:
 - a. Recomendación Fuerte (1): Hay certeza de que los beneficios sobrepasan los riesgos de una intervención específica
 - b. Recomendación Débil (2): Los riesgos y beneficios se encuentran balanceados o existe incertidumbre ante una intervención específica.
2. Calidad de la Evidencia:
 - a. Calidad Alta (A): Uno (1) o más Estudios Aleatorizados Controlados (RCT) bien diseñados que conducen a resultados consistentes.
 - b. Calidad Moderada (B): Uno (1) o más RCTs con limitaciones importantes o estudios observacionales excepcionalmente fuertes.
 - c. Calidad Baja (C): Estudios observacionales.
3. Limitaciones en los RCTs que disminuyen su calidad de evidencia (y dejan de ser de alta calidad para ser de moderada calidad):
 - a. Limitaciones Metodológicas:
 - b. Grandes pérdidas en el seguimiento
 - c. No cegamiento del estudio.
 - d. Limitaciones en Resultados:

GUIA DE MANEJO	SINDROME NEFRÍTICO	CODIGO	HP-PESU-GM-21	VERSION	01
		Página:	2 de 16		

i. Heterogeneidad en los resultados de diferentes RCTs e. Limitaciones en grupo poblacional i. Estudio realizado en poblaciones similares y no en la población de interés (resultados extrapolables) ii. RCT rigurosamente diseñado y conducido pero en pequeñas poblaciones y con pocos eventos de interés. Resumen de Recomendaciones y Calidad de Evidencia: 1. Recomendaciones 1A y 1B: La intervención se aplica a la mayoría de los pacientes en la mayoría de las circunstancias 2. Recomendación 1C: La intervención se recomienda fuertemente pero puede cambiar en la medida en que se encuentre mayor evidencia. 3. Recomendaciones 2A y 2B: La intervención se recomienda de una forma débil y su aplicación es circunstancial 4. Recomendación 2C: Otras alternativas terapéuticas pueden ser razonables.

3. ALCANCE
Esta guía de práctica clínica va dirigida a los Médicos Generales y Pediatras y aplica para la totalidad de los dispensarios de las fuerzas militares y el Hospital Militar Central que atiende población infantil.

4. POBLACION OBJETO
La población pediátrica, desde el nacimiento independiente de la edad gestacional hasta los 17 años de edad.

5. RECOMENDACIONES
INTRODUCCIÓN: Hay numerosas causas de enfermedad glomerular en la población pediátrica. Muchas de estas condiciones varían en su presentación desde un estado asintomático hasta sería enfermedad renal con complicaciones que amenazan la vida. La división de la enfermedad glomerular en dos patrones clínicos (aunque puede existir sobreposición) es útil ya que determina el patrón de la enfermedad y enfoca hacia la posible causa subyacente. EVIDENCIA GLOMERULONEFRITIS EN LA POBLACIÓN PEDIÁTRICA Son numerosas los desordenes primarios y secundarios que producen enfermedad glomerular en los niños razón por la cual, el diagnóstico de la enfermedad glomerular específica es retador pero fundamental para guiar la terapia (Tabla 1)

GUIA DE MANEJO	SINDROME NEFRÍTICO	CODIGO	HP-PESU-GM-21	VERSION	01
		Página:	3 de 16		

5. RECOMENDACIONES

Tabla 1. Causas de Glomerulonefritis en Población Pediátrica

GMN Primarias	GMN Secundarias
GMN Membranosa	GMN Post-estreptocócica
GMN Membranoproliferativa Tipo I	Otras GMN Post-infecciosas
GMN Membranoproliferativa Tipo II	Púrpura de Henoch-Schönlein
Nefropatía por IgA	Lupus Eritematoso Sistémico
Enfermedad anti-MBG	Poliangiítis Microscópica
GMN Crescéntica Idiopática	Granulomatosis de Wegener

Las causas de síndrome nefrítico en Pediatría según su frecuencia de presentación, se pueden clasificar en (tabla 2)

Frecuentes	Menos Frecuentes
GMN Post-estreptocócica	GMN Membranoproliferativa
Púrpura de Henoch-Schönlein	Nefropatía por IgA
	Otras GMN Post-infecciosas: Shunt nefritis, endocarditis

GUIA DE MANEJO	SINDROME NEFRÍTICO	CODIGO	HP-PESU-GM-21	VERSION	01
		Página:	4 de 16		

5. RECOMENDACIONES

	bacteriana subaguda
	Nefritis familiar
	Lupus Eritematoso Sistémico
	Raras
	Poliangiítis Microscópica
	Granulomatosis de Wegener

1. Patrón Nefrítico. Se asocia con inflamación a la valoración histológica y produce sedimento urinario "activo" con eritrocitos, leucocitos, cilindros granulares y frecuentemente eritrocitarios y variables grados de proteinuria.
2. Patrón Nefrótico. No se asocia con inflamación a la valoración histológica y se presenta con proteinuria en rango nefrótico con sedimento urinario inactivo

Evaluación General

1. Las Glomerulonefritis (GMN) se caracterizan por una constelación de hallazgos que incluyen edema duro, oliguria, HTA, orina parda o rojiza e incremento en los niveles séricos de Creatinina (CrS). Los pacientes con causas secundarias de enfermedad glomerular frecuentemente cursan con signos y síntomas no renales como fiebre, artralgias, rash y hemorragia pulmonar(condición rara en Pediatría)
2. Uroanálisis. Los siguiente hallazgos sugieren sangrado glomerular y GMN
 - a. Cilindros Hemáticos (patognomónicos de sangrado glomerular)
 - b. Eritrocitos dismórficos
 - c. Excreción proteica 100 mg/m²/día (en el momento que no curse con hematuria macroscópica)
3. Función Renal. Una vez se establece la presencia de enfermedad glomerular se evalúa la presencia o grado de disfunción renal. Desde la década del 70, la fórmula de Schwartz es el método más frecuentemente utilizado para la estimación de la Tasa de Filtración Glomerular (TFG) en niños y adolescentes. No obstante, esta fórmula sistemáticamente sobreestima la TFG debido a los métodos enzimáticos usados para medir la CrS. Posiblemente una fórmula basada en CrS (medida por método enzimático) útil en el rango de TFG 15 – 75 ml/min/1.73m² es como sigue:

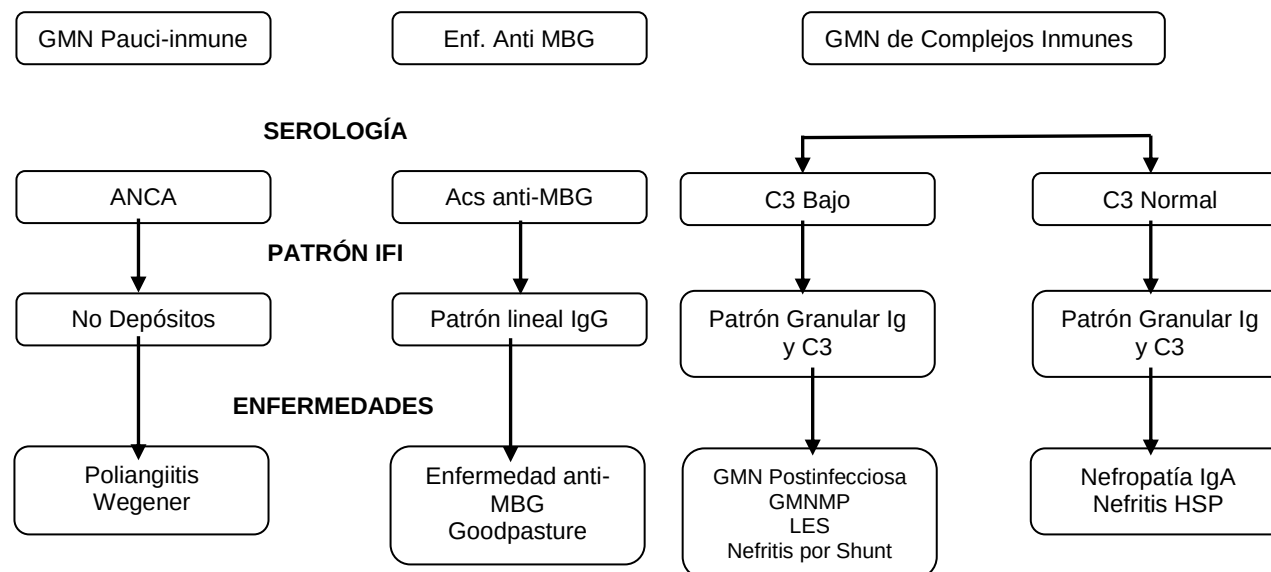
GUIA DE MANEJO	SINDROME NEFRÍTICO	CODIGO	HP-PESU-GM-21	VERSION	01
		Página:	5 de 16		

5. RECOMENDACIONES

eTFG= $0.413 \times \text{Talla (centímetros)}/\text{CrS (método enzimático)}$

4. Tests Séricos (Figura 1). La evaluación del paciente con GMN se enfoca en la identificación de la causa subyacente e incluye:
- Tamización para infección reciente (anticuerpos anti-estreptolisina, anti-hialuronidasa, anti-streptokinasa, anti-nicotinamida-adenina dinucleotidasa y anti-DNAse B).
 - Anticuerpos antinucleares (ANA) antiDNA
 - Complemento
 - Niveles bajos de C3 (activación de la vía alterna) se asocian a GMN postestreptocócica y GMNMP II (enfermedad de depósitos densos). Típicamente los niveles retornan a lo normal en pacientes con la primera condición entre 4 y 6 semanas, mientras que persistente bajos en pacientes con la segunda.
 - Niveles bajos de C3 y C4 (activación de la vía clásica) se asocian a LES, GMNMP I, nefritis por shunt y nefritis asociada a endocarditis bacteriana subaguda
 - ANCA. GMN pauciimmune como granulomatosis y poliangiitis

Figura 1. Uso de Test serológicos y microscopía de inmunofluorescencia en el diagnóstico de GMN en niños



GMN: Glomerulonefritis. MBG: Membrana Basal Glomerular. Ig: Inmunoglobulina. GMNMP: Glomerulonefritis Membrano Proliferativa. LES: Lupus

GUIA DE MANEJO	SINDROME NEFRÍTICO	CODIGO	HP-PESU-GM-21	VERSION	01
		Página:	6 de 16		

5. RECOMENDACIONES

Eritematoso Sistémico. HSP: Purpura de Henoch Shönlein
Presentación Clínica

Se identifican claramente cuatro patrones cada uno de los cuales podría significar una u otra enfermedad.

1. GMN Aguda. Típicamente se presenta con el comienzo abrupto de hematuria micro(100%) o macroscópica(30%), con o sin proteinuria, disminución de la TFG y retención de sodio y agua que conlleva usualmente a HTA y edema. En niños la causa más común es la GMN post-estreptocócica aunque también se asocia con otros agentes infecciosos (Tabla 2). Otras causas incluye HSP, nefritis por shunt y asociada a endocarditis subaguda.
2. GMN Rápidamente Progresiva (GMNRP). Síndrome clínico manifestado por GMN aguda y progresiva pérdida de la función renal en corto período de tiempo (días-semanas) y se caracteriza por extensa formación de crescentes. Es una entidad rara en niños aunque el 50% de los pacientes desarrollan IRC y las principales causas son:
 - a. Primaria: Nefropatía por IgA, GMNMP, enfermedad ani-MBG
 - b. Secundaria: Wegener, LES, GMN post-estreptocócica, HSP y poliangiitis microscópica
3. Hematuria Macroscópica Recurrente. Las dos entidades que se asocian a esta condición son la Nefropatía por IgA y el Síndrome de Alport
4. GMN Crónica. Estos pacientes pueden tener síntomas floridos o por el contrario presentar hematuria y/o proteinuria asintomática. Entre las causas se resaltan: GMNMP, nefropatía por IgA, enfermedad anti-MBG, LES, granulomatosis de Wegener.

GUIA DE MANEJO	SINDROME NEFRÍTICO	CODIGO	HP-PESU-GM-21	VERSION	01
		Página:	7 de 16		

5. RECOMENDACIONES

Tabla 2. Agentes bacterianos y virales asociados con GMN post-infecciosa

Infecciones Bacterianas	Infecciones Virales	Infecciones Parasitarias
Piel o Garganta (Streptococcus grupo A)	VEB	Schistosoma mansoni
Endocarditis (Staphylococcus aureus, Streptococcus viridans)	Parvovirus B19	Plasmodium falciparum
Absceso Visceral (S aureus, E coli, Pseudomonas, Proteus)	Varicela	Toxoplasma gondii
Nefritis por Shunt (S aureus, S albus, Streptococcus viridians)	CMV	Filaria
Neumonía (Micoplasma)	Coxsackie	
Salmonella Yyphi	Rubeola	
	Sarampion	
	Hepatitis B	

GUIA DE MANEJO	SINDROME NEFRÍTICO	CODIGO	HP-PESU-GM-21	VERSION	01
		Página:	8 de 16		

5. RECOMENDACIONES

GLOMERULONEFRITIS POSTESTREPTOCÓCCICA (GMNPE) EN NIÑOS

Epidemiología

La GMNPE continua siendo la causa más común de nefritis aguda en la población pediátrica y ocurre primariamente en los países en desarrollo. Su incidencia anual varía entre 9.5 y 28.5/100.000 individuos y 97% de los casos se presentan en países en desarrollo.

Patogénesis

La GMNPE parece ser causada por enfermedad de complejos inmunes inducidos por cepas nefritogénicas del Streptococcus beta-hemolítico del grupo A (GAS). Los mecanismos propuestos para la injuria glomerular inducida por la infección por GAS son:

1. Depósito de complejos inmunes circulantes
2. Formación in situ de complejos inmunes (depósito de antígenos estreptocócicos en la membrana basal glomerular). Este es el principal mecanismo patogénico
3. Formación de complejos inmunes in situ promovido por anticuerpos contra antígenos estreptocócicos que tienen reacción cruzada con componentes glomerulares (mimetismo molecular)
4. Alteración de antígenos renales normales que provoca reactividad autoinmune

Son dos los antígenos nefritogénicos más asociados con la GMNPE:

1. Receptor de plasmina asociado a nefritis (NAP1r)
2. Exotoxina B pirogénica Estreptocócica (SPE B)

Ambos pueden activar la vía alterna del complemento e incrementar la expresión de moléculas de adhesión

Patología

1. Microscopía de Luz. GMN proliferativa endocapilar difusa. La formación de crescentes es rara y se asocia a mal pronóstico.
2. IFI. Patrón granular de depósitos de IgG y C3 en el msangio y la pared capilar glomerular.
3. ME. Depósito subepitelial de complejos inmunes electron-densos

Clínica

La presentación clínica varía desde hematuria microscópica asilada, hasta el síndrome nefrítico florido caracterizado por orina parda o roja, proteinuria, edema HTA y elevación de la creatinina sérica. Usualmente se encuentra antecedente de infección por GAS en piel o garganta y el período de latencia entre la aparición de la GMN y la infección es entre 1 y 3 semanas luego de faringitis y 3 y 6 semanas luego de la infección de piel.

1. Edema. Edema generalizado se presenta en el 60% de los pacientes
2. Hematuria macroscópica. Se presenta entre el 30 de los pacientes

GUIA DE MANEJO	SINDROME NEFRÍTICO	CODIGO	HP-PESU-GM-21	VERSION	01
		Página:	9 de 16		

5. RECOMENDACIONES

3. HTA. Ocurre en el 50 – 90% de los pacientes(52% severa)
4. Grados variables de disminución en la TFG
5. Proteinuria en el 80%: 5 - 10 % > 2 gr/día
6. Oliguria: 50% de los pacientes

Laboratorio

1. Uroanálisis. Hematuria con grados variables de proteinuria (proteinuria en rango nefrótico solo se presenta en el 5% de los pacientes) y frecuentemente, piuria.
2. Complemento. En el 90% de los pacientes se encuentra importante disminución de C3 en las primeras 2 semanas de la enfermedad mientras que C2 y C4 usualmente son normales o levemente disminuidos. Los niveles de C3 retornan a lo normal entre 4 y 8 semanas de la presentación
3. Serología. Test de Streptozyma (que mide 5 diferentes anticuerpos) es positivo en el 95% de los pacientes con infección faríngea y en el 80% de los pacientes con infección en piel. Incluye los siguientes
 - a. Anti-streptolisina (ASO)
 - b. Anti-hyaluronidasa (AHasa)
 - c. Anti-streptokinasa (ASKasa)
 - d. Anti-niconinamida-adenina dinucleotidasa (anti-NAD)
 - e. Anti-DNAse B

Diagnóstico

La GMNPE usualmente se diagnostica basados en la presencia de nefritis aguda y documentación de infección reciente por GAS (vgr. serología). El consumo de C3 es consistente con el diagnóstico pero no es exclusivo de la enfermedad

El estudio anatomopatológico (biopsia) no se realiza en la gran mayoría de los pacientes ya que el cuadro clínico/serológico generalmente es diagnóstico.

No obstante, cierto grupo de pacientes pudieran ser candidatos a dicho estudio:

1. Pacientes con C3 persistentemente bajo luego de 8 semanas (sugestivo de GMNMP)
2. Episodios recurrentes de Hematuria (sugestivo de nefropatía por IgA)
3. Progresivo incremento en los niveles de CrS (no es característica de GMNPE)
4. Proteinuria persistente significativa mayor a 12 semanas o incremento en las primeras 4 semanas o presentación de proteinuria nefrotica
5. Antecedentes de enfermedad renal previa o familiar con Falla renal crónica.

GUIA DE MANEJO	SINDROME NEFRÍTICO	CODIGO	HP-PESU-GM-21	VERSION	01
		Página:	10 de 16		

5. RECOMENDACIONES

Complemento normal al ingreso.

En la evaluación de los niveles de complemento séricos debemos tener una orientación clínica según estén o no consumidos)

COMPLEMENTO CONSUMIDO	COMPLEMENTO NORMAL
GMN post-estreptococica y otras post-infecciosas	Nefropatia por IgA
GMN membrano proliferativa	Purpura henoch – schonlein
Lupus eritematoso sistémico	Nefritis familiar
	Poliarteritis nodosa
	Granulomatosis de Wegener

Evolución clínica

SIGNOS CLÍNICOS	TIEMPO PROMEDIO
Edema, oliguria	1 semana
HTA	1 semana
Hematuria macroscópica	4 semanas
Proteinuria	4-12 semanas
Retención azoada	2-4 semanas

GUIA DE MANEJO	SINDROME NEFRÍTICO	CODIGO	HP-PESU-GM-21	VERSION	01
		Página:	11 de 16		

5. RECOMENDACIONES

Hipocomplementemia	6- 8 semanas
Microhematuria	1 año

Tratamiento

No hay tratamiento específico para GMNPE y no hay evidencia que sugiera que terapia inmunosupresora agresiva tenga efecto benéfico en pacientes con enfermedad crescentica rápidamente progresiva. Sin embargo, pacientes con más del 30% de crescentes a la biopsia renal son manejados frecuentemente con pulsos de esteroides.

Basados en lo anterior, el tratamiento es de soporte y se enfoca en las manifestaciones clínicas de la enfermedad, particularmente la sobrecarga hídrica (edema e HTA).

1. Restricción de sodio. 2 – 3 mEq/kg/día (46 – 69 mg/kg/día) hasta un máximo de 2000 mg/día
2. Restricción hídrica. En general se considera administrar las pérdidas insensibles (400 ml/m²/día), durante las primeras 24 horas, posteriormente perdidas insensibles + 25% sensibles y así sucesivamente según la respuesta clínica
3. Diurético. Los pacientes con edema asociado a volumen intravascular expandido (como la GMNPE) son candidatos a la terapia con diurético de ASA (Furosemida).
 - a. Oral: 2 mg/kg/día en una dosis; de acuerdo a la efectividad se pueden hacer incrementos de 1 – 2 mg/kg/dosis c/6 – 8 horas (sin exceder 6 mg/kg/dosis)
 - b. IV: 1 – 2 mg/kg/dosis cada 6 – 12 horas
4. La presencia de emergencia o urgencia hipertensiva (HTA severa o rápido incremento de cifras tensionales con o sin presencia de daño de órgano blanco) es infrecuente. El manejo de estos casos:
 - a. Niños con HTA aguda severa o síntomas que amenacen la vida y/o daño de órgano blanco, deben recibir medicación que disminuya las cifras tensionales no más del 25% en las primeras 8 horas
 - i. Labetalol: 0.2 mg/kg/ de bolo inicial seguido por infusión continua de 0.25 – 3.0 mg/kg/hora
 - ii. Nitroprusiato de Sodio (solo en pacientes en quienes se contraindica el Labetalol como displasia broncopulmonar y asma) en infusión continua de 0.5 – 10 ug/kg/min
5. En aquellos pacientes en quienes la terapia diurética no es suficiente para el control de cifras tensionales, la escogencia de terapia farmacológica adyuvante dependerá fundamentalmente de la preferencia y experticia del médico tratante. No obstante, el uso de calcioantagonistas en la población pediátrica con HTA secundaria podría ser de elección.
6. Pacientes con evidencia de infección persistente con Streptococo del grupo A debe recibir un curso de terapia antibiótica (Tabla 3), para erradicación de cepa nefritogenica, su uso no afecta el curso de la enfermedad

GUIA DE MANEJO	SINDROME NEFRÍTICO	CODIGO	HP-PESU-GM-21	VERSION	01
		Página:	12 de 16		

5. RECOMENDACIONES

7. Indicaciones de Tratamiento Hospitalario
 - a. Injuria Renal Aguda
 - b. Hipervolemia con stress respiratorio
 - c. Fracción Excretada de sodio (FeNa) < 0.5%

Tabla 3. Tratamiento antibiótico para Faringitis debida a Streptococo del grupo A

Pacientes > 27 kg	Pacientes < 27 kg
Penicilina V oral (Fenoximetil penicilina)	
500 mg c/12 – 8 horas por 10 días	250 mg c/8 – 12 horas por 10 días
Amoxicilina	
500 mg c/8 horas por 10 días	50 mg/kg/día máximo 1 gm/día (dosis c/8 a 25 horas) por 10 días
Cefalexina	
500 mg c/12 horas por 10 días	25 – 50 mg/kg/día, máximo 1.0 gm/día (dosis c/12 horas)
En pacientes con Hipersensibilidad Severa a Beta-Lactámicos	
Azitromicina	

GUIA DE MANEJO	SINDROME NEFRÍTICO	CODIGO	HP-PESU-GM-21	VERSION	01
		Página:	13 de 16		

5. RECOMENDACIONES

500 mg día uno y 250 mg día 2 a 5	12 mg/kg/día por 5 días
Claritromicina	
250 mg c/12 horas por 10 días	7.5 mg/kg/dosis c/12 horas por 10 días

Curso

La resolución de las manifestaciones clínicas de GMNPE generalmente es rápida, asumiendo resolución concurrente de la infección. La CrS usualmente retorna a su nivel basal previo en 3 a 4 semanas. La hematuria microscópica usualmente se resuelve en 3 a 6 meses y la proteinuria puede persistir en el 15% de los pacientes a 3 años y 2% entre 7 y 10 años.

Pronóstico

La mayoría de pacientes tienen excelente pronóstico aún si se presenta con Injuria Renal Aguda con crescentes a la biopsia. Entre el 92 y 99% de los pacientes presentan función renal entre los 5 y 18 años de presentación. Algunos pacientes sin embargo, especialmente los pacientes adultos, desarrollan HTA, proteinuria recurrente e IRC

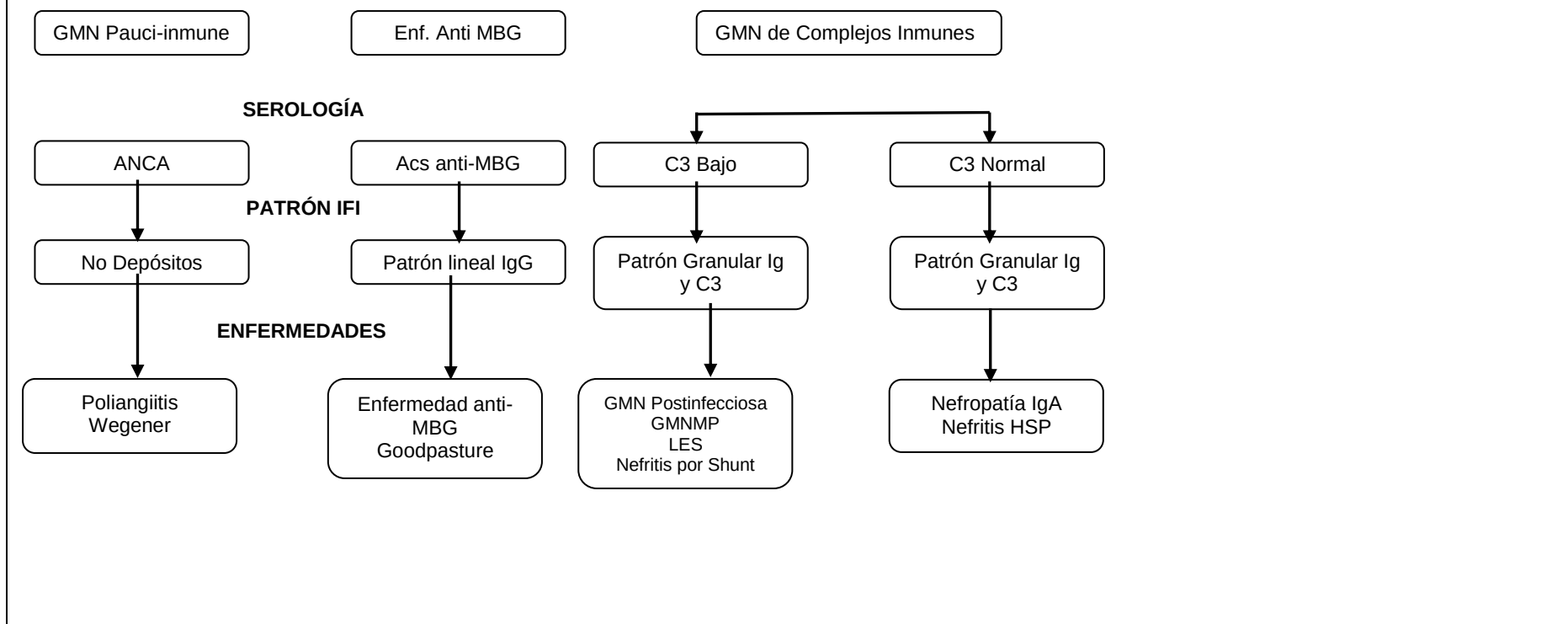
RECOMENDACIONES

1. El diagnóstico de GMNPE se basa en los hallazgos clínicos de nefritis aguda y la demostración de infección reciente por GAS (Recomendación 1B)
2. Solo en caso de diagnóstico incierto de GMNPE, se recomienda la realización de biopsia renal con el fin de identificar la enfermedad renal específica (Recomendación 1B)
3. No hay tratamiento específico para GMNPE y el manejo de soporte se basa en el tratamiento de la sobrecarga hídrica (Recomendación 1B)

GUIA DE MANEJO	SINDROME NEFRÍTICO	CODIGO	HP-PESU-GM-21	VERSION	01
		Página:	14 de 16		

6. ALGORITMO

Figura 1. Uso de Test serológicos y microscopía de inmunofluorescencia en el diagnóstico de GMN en niños

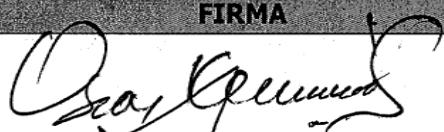
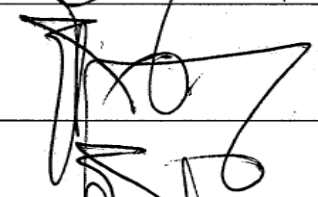
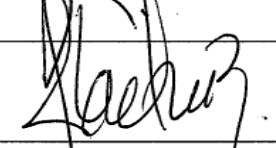


GUIA DE MANEJO	SINDROME NEFRÍTICO	CODIGO	HP-PESU-GM-21	VERSION	01
		Página:	15 de 16		

7. CONTROL DE CAMBIOS				
ACTIVIDADES QUE SUFRIERON CAMBIOS		OBSERVACIONES DEL CAMBIO	MOTIVOS DEL CAMBIO	FECHA DEL CAMBIO
ID	ACTIVIDAD			
-	No Aplica			

8. ANEXOS				
BIBLIOGRAFÍA				
1. Pediatric Nephrology, Ellis Avner, William Harmont, Patric Niaudet, Norishige Yoshikawa, Acute postinfectious glomerulonephritis, pag. 743, 6ta. Edición 2009. 2. Enfoques en Nefrología Pediátrica, Síndrome Nefrítico, pag. 137, ACONPE, 2010. 3. Nefrología Pediátrica. Síndrome Nefrítico, Bernardo Rodríguez Iturbe. Pag. 269 Gustavo Gordillo, Ramón Exeni, Jorge de la Cruz, 3er. Edición 2009 4. Chadban SJ, Atkins RC. Glomerulonephritis. Lancet 2005;365:1797. 5. Couser WG. Pathogenesis of glomerulonephritis. Kidney Int Suppl 1993;42:S19. 6. Rodríguez-Iturbe B. Postinfectious glomerulonephritis. Am J Kidney Dis 2000;35:XLVI. 7. Rodríguez-Iturbe B, Musser JM. The current state of poststreptococcal glomerulonephritis. J Am Soc Nephrol 2008;19(10):1855 8. Rodríguez-Iturbe B, Batsford S. Pathogenesis of poststreptococcal glomerulonephritis a century after Clemens von Pirquet. Kidney Int 2007;71(11):1094. 9. Nissenson AR, Baraff LJ, Fine RN, Knutson DW. Poststreptococcal acute glomerulonephritis. Fact and controversy. Ann Intern Med 1979;91(1):76 10. Gerber MA, Baltimore RS, Eaton CB, et al. Prevention of Rheumatic Fever and Diagnosis and Treatment of Acute Streptococcal Pharyngitis: A Scientific Statement From the American Heart Association Rheumatic Fever, Endocarditis, and Kawasaki Disease Committee of the Council on Cardiovascular Disease in the Young, the Interdisciplinary Council on Functional Genomics and Translational Biology, and the Interdisciplinary Council on Quality of Care Outcomes Research. Circulation 2009;119(11):1541-51. 11. Coppo R, Gianoglio B, Porcellini MG, Maringhini S. Frequency of renal diseases and clinical indications for renal biopsy in children (report of the Italian National Registry of Renal Biopsies in Children). Group of Renal Immunopathology of the Italian Society of Pediatric Nephrology and Group of Renal Immunopathology of the Italian Society of Nephrology. Nephrol Dial Transplant 1998;13:293.				

GUIA DE MANEJO	SINDROME NEFRÍTICO	CODIGO	HP-PESU-GM-21	VERSION	01
		Página:	16 de 16		

APROBACIÓN				
	NOMBRE	CARGO	FECHA	FIRMA
ELABORÓ	Dr. Oscar Hernández	Nefrólogo Pediatra	Mayo de 2016	
REVISÓ	CR.MD. Bertha Inés Tous	Coordinadora Grupo Materno Infantil	Mayo de 2016	
	Dra. Eliana Ramirez Cano	Jefe de Unidad de Seguridad y Defensa - Unidad Medico Hospitalaria	Mayo de 2016	
APROBÓ	BG. MD. Clara Esperanza Galvis	Subdirector del Sector Defensa – Subdirección Medica	Mayo de 2016	
PLANEACIÓN –CALIDAD Revisión Metodológica	SMSM. Pilar Adriana Duarte Torres	Coordinadora Grupo Gestión de Calidad	Mayo de 2016	