ARTICULOS
ORIGINALES

Nefropatía de la Púrpura Anafiláctica Correlación Anátomo-clínica

DRS.: FEDERICO PUGA C. *, HELMAR ROSENBERG **, JOSE CARDENAS ***, NICOLAS ALLENDE *.

La Púrpura de Schoenlein-Henoch, es una enfermedad de etiología desconocida (2, 3, 5), posiblemente de origen alérgico y que actualmente se llama Púrpura Anafiláctica.

Clínicamente la púrpura puede ser distinguida fácilmente de una púrpura trombocitopénica, por su distribución y por sus características. Sus lesiones son papulares y más grandes que las de la trombocitopénica y se distribuyen generalmente en extremidades inferiores y región glútea y rara vez se extienden a cara y tronco. La mitad de los pacientes sufren además otras complicaciones que toman la forma de artritis de las grandes articulaciones, dolores abdominales acompañados a veces de hematemesis y/o melena, o edema localizado de la piel. En un alto porcentaje de los pacientes, los riñones también se comprometen y es esta complicación la que determina por último el pronóstico de la enfermedad (1, 3, 4, 5, 6, 7, 9, 16). La púrpura se recupera espontáneamente en 7 a 10 días, pero más o menos la mitad de los pacientes tienen nuevos brotes que pueden ocurrir a intervalos que van desde 1 semana a 2 años (2, 10). No existen tratamientos específicos para la púrpura; los corticoides han sido usados con cierta frecuencia, especialmente en las complicaciones abdominales y en el edema del cuero cabelludo, pero su eficiencia es discutible.

Robert Williams en 1808 es el primero en describir esta forma particular de púrpura; en 1837 Schoenlein comunica las complicaciones de artritis y en 1852, Johnson destaca el daño renal. Es en 1874 cuando He-

noch describe la totalidad del cuadro con los dolores abdominales característicos y en 1899 el mismo autor completa el Síndrome que lleva su nombre. En 1914, Osler (11) analiza en más detalle el compromiso renal, después de la muerte de 5 de sus pacientes; en esta oportunidad se considera por primera vez, como enfermedad anafiláctica.

En 1948 Gairdner (5) estudia 12 casos de púrpura anafiláctica, sólo uno de ellos escapa al compromiso renal, quedando el resto con grados variables de compromiso de este órgano, así Gairdner considera que el pronóstico de la enfermedad es malo, pero que trabajos posteriores con grupos más grandes de pacientes, concluyen que no se puede mirar con tanto pesimismo a estos enfermos (1, 2, 3, 6).

Estudios más recientes sugieren que el 40% de los pacientes anafilácticos tienen nefropatía y de los así afectados el 5% muere de Insuficiencia Renal de tipo sub-aguda y según distintos autores entre el 5 y 38% pasan a una etapa de cronicidad (14).

Los estudios mediante la Biopsia renal han permitido analizar la evolución de la enfermedad desde el punto de vista histológico y ayudan a explicar ciertos aspectos de la sintomatología (3, 6, 8, 13, 15, 17, 18).

En esta publicación se presenta la experiencia con 27 pacientes de púrpura anafiláctica que hicieron una nefropatía que se manifestó clínicamente y hacemos comentarios sobre el valor pronóstico del cuadro clínico y los hallazgos histológicos.

MATERIAL Y METODO. Entre los años 1960 y 1973, ingresaron 90 pacientes con el diagnóstico de púrpura anafiláctica, al Hospital Luis Calvo Mackenna. En 50 (55%) de éstos se encontró una anomalía en el sedimen-

* Unidad de Nefrología. Departamento de Pediatría. Hospital Luis Calvo Mackenna.

** Servicio Anatomía Patológica. Hospital Clínico Universidad Católica de Chile.

*** Becado, Unidad de Nefrología. Departamento de Pediatría. Hospital Luis Calvo Mackenna.

to urinario, que apareció desde el comienzo de la enfermedad y hasta 4 semanas después. De éstos, 27 (30% de la casuística total) tuvieron evidencias clínicas de enfermedad renal: fueron 16 niñas y 11 niños entre 3 y 13 años de edad al comienzo de la púrpura. Uno de ellos tuvo únicamente hematuria macroscópica; 11 tuvieron un cuadro interpretado como una Glomerulonefritis Aguda y 15 un Síndrome Nefrótico.

En los 27 pacientes el diagnóstico de la púrpura anafiláctica fue confirmado por uno de nosotros; todos ellos tenían púrpura. Respecto a los síntomas propios del síndrome, uno tuvo sólo púrpura, 7 pacientes una complicación (artritis en 2 casos y cólicos abdominales en 5 casos), 15 tuvieron dos complicaciones (artritis y dolores abdominales) y cuatro tuvieron 3 complicaciones (artritis y cólico con melena en 2 casos y edema de cuero cabelludo en 2 casos). Tabla N° 1.

El diagnóstico de Síndrome de Glomerulonefritis Aguda se hizo cuando, además de una hematuria macro o microscópica hubo también preoteínuria de más de 0.40 gr/lit de orina y edema, fuera de aquel propio de la púrpura. La hipertensión estuvo presente en 2 de los niños de este grupo. El diagnóstico de Síndrome Nefrótico se basó en la presencia de edema, proteinuria masiva e hipoproteinemia. La Hipertensión estuvo presente en 5 pacientes de este grupo.

El Clearance de Creatinina se practicó en todos los pacientes menos en uno, mediante recolección de orina de 24 hrs. y se repitió por lo menos una vez al año. Se practicaron 35 biopsias renales por punción en los 27 pacientes, usando agujas Vin-Silvermann-Franklin en etapas de evolución que se observa en la figura N° 1.

Los pacientes fueron controlados mensual, trimestral o semestralmente, de acuerdo a la gravedad del caso, por períodos que varían de 3 meses a 6 años desde el comienzo de la enfermedad.

TABLA N° 1

N° DE COMPLICACIONES QUE ACOMPAÑABAN A LA PURPURA ANAFILÁCTICA Y SU DISTRIBUCION

N° Complic	Artritis N° caso	Cólico	Rectorrea Melena	Edema	Artritis Cólico	Artritis Cólico Melena	Artritis Cólico Edema	Total
0	—	—	—	—	—	—	—	1
1	2	5	—	—	—	—	—	7
2	—	—	—	—	—	15	—	15
3	—	—	—	—	—	2	2	4

Figura N° 1

Figura N° 2

Se considera a un paciente curado cuando tiene 2 ó 3 exámenes consecutivos de orina sin anomalías y en los cuales el clearance de creatinina está dentro de los límites normales: 80 ml x min x 1.73 m² como límite inferior.

RESULTADOS. En el cuadro clínico de la púrpura anafiláctica y de su complicación,

la nefropatía, existen elementos que permiten suponer un pronóstico a largo plazo.

A mayor intensidad del cuadro clínico y mientras mayor sea el número de complicaciones que acompañan al brote purpúrico, hay más posibilidades de compromiso renal y de que éste sea de gran magnitud. Esto estaría confirmado en nuestros 27 pacientes ya que en 26 existió, además de la púrpura, una y hasta tres complicaciones. Sin embargo, en el grupo que no presentó nefropatía, dentro de la casuística general de púrpura anafiláctica del Hospital Luis Calvo Mackenna, las complicaciones fueron excepcionales. El escaso número de nuestra experiencia no nos permitió establecer una jerarquía en cuanto a importancia de estas complicaciones en relación con la nefropatía y su pronóstico, pero 3 pacientes que presentaron sólo artritis además de la púrpura están sanos, en tanto que los 24 restantes que presentaron cólicos abdominales solos o asociados a otras complicaciones, sólo ocho están sanos.

Si consideramos ahora, no la intensidad y el número de complicaciones que acompañan a la púrpura, sino que la repetición o prolongación de los episodios de púrpura, vemos que si éstos se prolongan o repiten por un lapso inferior a los 3 meses, el pronóstico es mejor que en aquellos que sobrepasan este período de tiempo.

Respecto a duración de la púrpura y cuadro de inicio de la nefropatía, vemos que cuando ésta sobrepasa a los tres meses, de los ocho casos, seis se inician como Síndrome Nefrótico y sólo dos como Glomerulonefritis. Hecho que como veremos más adelante, tiene importancia en el curso de la enfermedad.

La forma de inicio de la nefropatía tiene un alto valor pronóstico y aparentemente una íntima relación con la magnitud de las lesiones histológicas. (Figura Nº 2)

La Hematuria sola es de buen pronóstico aunque la remisión del cuadro se demore años en ocurrir. Los Síndromes catalogados como Glomerulonefritis Aguda por su parte, son generalmente de curso benigno ya que de 11 pacientes que los presentaron, 9 están sanos y uno de ellos presenta en la actualidad proteurina leve; el otro además de la GNA tiene hipertensión grave; los pacientes de estos 2 grupos presentan clearance de creatinina normales. Por último, los que inician su nefropatía como un Síndrome Nefrótico revelan ser los de peor pronóstico, son 15 niños de los cuales todos ellos están activos, salvo 2 que fallecieron.

La hipertensión, poco habitual en la ne-

fropatía del Síndrome es por sí misma un signo de mal pronóstico ya que es causa de daño renal progresivo. En nuestra casuística, de 7 pacientes que la presentaron, 1 de ellos está sano, 2 fallecieron después de 5 meses y 6 años respectivamente de iniciada la púrpura y los restantes están en Insuficiencia renal crónica controlada.

Estudio Anátomo Clínico de la Nefropatía

El análisis de las 35 biopsias renales practicadas a los 27 pacientes de púrpura anafiláctica, con nefropatía clínica, nos permite diferenciar dos tipos de lesiones:

Lesión Tipo I.— Con proliferación axial, lobulillar, pesquizable al microscopio de luz y que corresponde al depósito demostrado con fluorescencia por otros autores. Es difusa y compromete a todos los glomerulos en distinta magnitud. Esta lesión no es característica de ésta ni de ninguna otra enfermedad y en el caso de la púrpura anafiláctica, puede aparecer sola o asociada a lesiones de tipo II.

Lesión Tipo II.— Hay proliferación epitelial con distribución focal y segmentaria, puede acompañarse con formación de medias lunas y adherencias flomerulocapsulares. Siendo esta lesión muy característica de esta enfermedad, no es exclusiva de ella. Este tipo de lesión es la que determina el pronóstico de la nefropatía por su extensión y evolución hacia las fibrosis focal o total del glomerulo. La lesión tipo II se acompaña de lesión tipo I.

Si la biopsia es precoz como ocurrió en 14 de nuestros pacientes, se observan signos de inflamación aguda, a los que posteriormente se les agrega la aparición de fibras colagenosas que pueden llevar a la fibrosis focal y segmentaria; esto sucede de acuerdo a un proceso determinado que permite al patólogo establecer un plazo bastante exacto de evolución. Conjuntamente con la lesión glomerular, es posible observar en la mayoría de los casos, compromiso arteriolar y ocasionalmente de los túbulos o intersticio.

Se realizó biopsias de control en 8 de los casos, con intervalos que fluctúan entre 1 y 5 años entre ellas. Estos controles nos permiten concluir que histológicamente la lesión tipo II producida por el brote purpúrico inicial, no varían en extensión con los años de evolución de la enfermedad, obser-

Figura N° 3

Figura N° 4

vándose solamente una fibrosis progresiva que puede llevar a una hialinización total o parcial del glomérulo afectado. En uno sólo de estos casos, encontramos una variación significativa en el porcentaje de extensión de la lesión tipo II en la biopsia de control realizada al año. (Figura N° 3).

Cuando se evalúa desde el punto de vista cuantitativo, la lesión tipo II de la púrpura anafiláctica, hay dos criterios:

- 1º.— El conocido y aceptado universalmente de medir la lesión en base al porcentaje de glomérulos afectados.
- 2º.— Nuestro criterio de medir la extensión glomerular afectada en base a la suma de las áreas glomerulares comprometidas.

En este trabajo decidimos emplear ambos criterios, refiriendo los porcentajes de extensión glomerular afectada (EGA) y el porcentaje de glomérulos (GA) a parámetros comunes, como son el cuadro clínico de inicio de la nefropatía, el estado actual y la duración de la púrpura, para posteriormente relacionarlos entre sí.

Cuando aplicamos el criterio de porcentaje de extensión glomerular, observamos que en el grupo comprendido entre 1 y 10%, los cuadros clínicos con mayor frecuencia corresponden a Hematurias puras o Glomerulonefritis Aguda, y en una proporción de 2 a 1 con respecto al Síndrome Nefrótico. A medida que aumenta el porcentaje de

Figura N° 5

Figura N° 6

EGA, esta proporción se invierte alcanzando el Síndrome Nefrótico a partir del 31% en la totalidad de los casos. (Figura N° 4).

Cuando se relaciona el porcentaje de EGA y la evolución de la nefropatía o el estado actual de la misma, los resultados observados son muy similares a los obtenidos al relacionar el porcentaje de EGA y cuadro clínico de inicio. Los casos que evolucionan hacia la curación estaban comprendidos entre los porcentajes de 1 a 30%, siendo en el grupo de 1 a 10% de EGA en donde se vio un mayor número de curaciones. En el grupo con porcentaje de EGA superior al 31%, todos los pacientes evidenciaban actividad de su nefropatía. (Figura N° 5).

La relación entre el porcentaje de glomerulos afectados (% GA), con el cuadro clínico de inicio y la evolución de la nefropatía, es cuantitativamente similar a la observada al relacionar % GA con dichos parámetros, sin embargo, existe una diferencia cuantitativa evidente en los porcentajes, al establecer grupos clínicamente similares. (Figuras N.os 6 y 7). En estas figuras vemos que en los grupos comprendidos entre 1 y 60% de glomerulos afectados se encuentra la

gran mayoría de las glomerulonefritis y curaciones. En tanto que a partir del 91% de GA, las formas clínicas de inicio corresponden en su totalidad a Síndromes Nefróticos y todos los casos están activos o fallecidos.

La lesión tipo I que se observó en 4 de nuestros pacientes, sin lesión tipo II asociada, correspondió a dos pacientes con cuadro clínico de inicio catalogado como Glomerulonefritis Aguda, que actualmente están sanos. Los dos restantes evolucionan como Síndromes Nefróticos y están activos en la actualidad. Debemos anotar que el caso N° 26 que corresponde a uno de éstos, en tres biopsias controles con períodos que van de 1 a 3 años de intervalo, no mostró variación en cuanto a la lesión histológica y según el estudio anatomopatológico podría corresponder a un Síndrome Nefrótico Idiopático, en un paciente con Púrpura Anafiláctica.

COMENTARIO. Desde que Osler en 1914 (11), consideró la anafilaxia como causa de esta púrpura, no se ha precisado el antígeno desencadenante, aunque se ha reportado algunos estreptococos y alimentos (17) como

Figura N° 7

posibles causas de las crisis purpúricas. Vernier (16), trabajando con electromicroscopía, encuentra coagulación intravascular, similar a aquella observada en la enfermedad del suero, agregando así otro argumento a la teoría inmunológica. Los estudios con Inmunofluorescencia y la determinación de niveles de IgA se realizó en muy pocos casos, así como electromicroscopía. Como los objetivos de nuestra publicación son los aspectos anátomo-clínicos de la nefropatía, no haremos comentarios referentes a la etiopatogenia de la enfermedad.

Clínicamente hemos encontrado que la duración de la púrpura y los signos acompañantes en especial el cuadro abdominal, deben ser tomados en cuenta en relación a la aparición de la enfermedad renal. En cuanto a la duración de la púrpura o sus recidivas, observamos que en aquellos casos en que ésta se prolonga por más de tres meses, el pronóstico es sombrío. De los 8 pacientes en quienes esto sucedió, 2 fallecieron, 5 siguen con su nefropatía activa en tanto que sólo 1 sanó; cuando la duración es menor de 3 meses: de 19 pacientes, 10 están sanos y 9 activos.

La forma clínica de inicio de la nefropatía que nosotros catalogamos como: Hematuria simple, Glomerulonefritis Aguda o Síndrome Nefrótico, resulta ser en nuestro trabajo el factor de mayor importancia en la elaboración de un pronóstico, siendo éste benigno en las hematurias y en las glomerulonefritis agudas.

De los 12 pacientes que se encuadran en este grupo, sólo uno permanece activo y es un caso complicado con Hipertensión. Los Síndromes Nefróticos permanecen en la actualidad activos, salvo 2 casos que fallecieron y uno que presenta una proteinuria de 0.64 gr % litro.

La forma clínica de inicio tiene también relación con el porcentaje de lesión histológica, correspondiendo los dos primeros grupos (Hematuria y Glomerulonefritis) a porcentaje de EGA y porcentaje de GA no mayores al 30% y 60% respectivamente.

La Biopsia renal, de gran importancia en el estudio de la evolución de la nefropatía, es para nosotros un elemento que certifica el pronóstico basado en la clínica.

Las lesiones histológicas encontradas, han sido catalogadas como tipo I y tipo II. La lesión tipo I sola es para algunos autores (8) signo de buen pronóstico, y según ellos, debe esperarse la recuperación a pesar de que puede demorar años en ocurrir.

El escaso número de pacientes que en nuestro trabajo presentaron este tipo de le-

sión aislada, y la ausencia de biopsia en los pacientes con púrpura anafiláctica sin nefropatía clínica, no nos permite obtener conclusiones al respecto.

La lesión tipo II es focal y segmentaria y bastante más característica de la enfermedad (18), que la lesión tipo I. No parece extenderse con el curso de los años y de allí que la primera biopsia demuestra perfectamente el daño renal ocurrido al comienzo de la enfermedad, igual al que revelará después de varios años de evolución. Esto se ve afirmado clínicamente por una constancia en los valores del Clearance de Creatinina. La lesión tipo II puede ser evaluada histológicamente de dos maneras: Por la suma de las áreas glomerulares afectadas (% EGA) o por el porcentaje de glomerulos afectados (% GA). La primera forma es a nuestro parecer la más lógica, ya que si consideramos porcentajes de glomerulos afectados iguales, la suma de las áreas afectadas de esos glomerulos es diferente. Por ejemplo en los casos 20, 21, 25 el porcentaje de glomerulos afectados es de 100% al igual que en el caso N° 12. Sin embargo, el porcentaje de extensión glomerular afectada en los primeros es de 80, 90, 95% respectivamente y en el caso N° 12 es sólo de un 30%. De los tres primeros, uno presenta en la actualidad un Síndrome Nefrótico con Hipertensión e Insuficiencia renal y los dos

Figura N° 8

restantes fallecieron, en tanto que el número 12 evoluciona con una proteinuria leve. Si comparamos ambos índices, observamos que el pronóstico es bueno cuando el porcentaje de extensión glomerular afectada es inferior al 21%, empeorando a partir de esa cifra y es malo, es decir, con actividad persistente de la nefropatía o muerte, cuando el porcentaje de EGA es superior al 31%. Cuando el índice utilizado es el porcentaje de glomérulos afectados, el pronóstico es bueno hasta el 60%, sombrío a partir de esa cifra y malo por encima del 91% de GA.

Existe una correlación entre la magnitud de ambos índices, ya que a porcentajes de EGA altos, corresponden elevados porcentajes de glomérulos afectados (Figura N° 8). En los casos en que esta relación no se cumple, el pronóstico viene dado por el porcentaje de extensión glomerular afectada (EGA) y el cuadro clínico más que por el porcentaje de glomérulos afectados (GA).

La Hipertensión, elemento agravante por sí mismo de la nefropatía, puede aparecer al inicio de ésta y persistir en su evolución como ocurre en algunos casos con porcentajes elevados de EGA, o desaparecer rápidamente en aquellos cuya lesión II sea mínima. También pueden presentar hipertensión durante el curso de la nefropatía algunos pacientes cuyo cuadro renal es tórpido y prolongado y en ellos notamos deterioro de los valores del Clearance de Creatinina.

Un hecho que nos parece importante, es la aparición en las biopsias controles de lesiones vasculares, en especial a nivel de arteriolas. Por ejemplo: vacuolización celular, hipertrofia y engrosamiento de la pared y en casos extremos hialinización o arterioesclerosis, que no aparecían en las biopsias hechas al inicio de la nefropatía. Esto ocurrió en todos los pacientes con lesión tipo II en quienes se hizo biopsias controles, aún en aquellos que evolucionaron hacia la curación. Lesiones vasculares similares se encontraron en las biopsias hechas al comienzo de la enfermedad, en pacientes con porcentajes muy elevados de EGA con lesión tipo II e hipertensión arterial. Este fenómeno no se observó en pacientes con lesiones tipo I sola, aun después de varios años de evolución y biopsias renales sucesivas.

La aparición de estas lesiones vasculares, aun después de la mejoría clínica de la nefropatía, nos obliga a extender el plazo de control de estos pacientes ya que la progresión de estas lesiones podría condicionar la aparición de hipertensión en ellos durante su edad adulta, siendo importante para este

objetivo la ayuda que significaría la realización de biopsias renales de control.

En cuanto al tratamiento de la nefropatía de la Púrpura Anafiláctica, el uso de esteroides y citotóxicos parece ser bastante ineficaz. El reducido número de nuestros pacientes que recibieron estos tratamientos no nos permiten dar conclusiones al respecto.

RESUMEN

Se hizo un estudio Anatómico-clínico de 27 casos de Nefropatía Secundaria a Púrpura Anafiláctica.

La forma clínica de inicio de peor pronóstico es el Síndrome Nefrótico, en tanto que el Síndrome Nefrótico y la Hematuria sola, evolucionan hacia la curación en la mayoría de los casos (91%).

La Lesión histológica tipo II fue evaluada según dos criterios:

I.— Porcentajes de glomérulos afectados (GA).

II.— Porcentaje de extensión glomerular afectada (EGA).

Existe una correlación estadística entre ambos criterios. Cuando ésta no se cumple, el pronóstico viene dado por porcentajes de EGA.

No se observó modificación en cuanto a la extensión de la lesión tipo II en las biopsias controles hasta cinco años plazo.

Es posible que exista una lesión vascular evolutiva, aun cuando haya remisión clínica de la nefropatía.

La Biopsia renal mantiene un indudable valor pronóstico en el estudio de esta nefropatía.

SUMMARY

A clinico-pathological study of 27 children with nephropathy of anaphilactic purpura is presented. Hematuria alone is of good prognosis followed by hematuria and mild proteinuria, being the nephrotic syndrome the clinical expression of a more extensive glomerular lesion.

The endo and extracapillary lesion tends to persist in equal extension from the starting of the disease upto 5 years of control these lesion are not progresive even if new bouts of purpura appear, making the renal biopsy a good prognostic test.

REFERENCIAS

- 1.— *Allen D.M., Diamond L.K. and Howell D.A.* Anaphilactoid Purpura in Children, 131 cases. *Am. J. Dis. Child.* 99: 833, 1960
- 2.— *Bouissou H., Dupont H.G., Regnier G.* *Arch. Franc. de Pediat.* 16: 890, 1959.
- 3.— *Bozzo F., Rodriguez J.* La Biopsia renal en el Estudio de la Nefropatía del Síndrome de Schoenlein-Henoch. *Pediatría* 8: 41, 1965.
- 4.— *Burke E.C., Mills S.D. and Stikler G. B.* Nephritis associated with anaphilactoid purpura in childhood: clinical observations and prognosis. *Proc. Staff. Meetings mayo Clinic* 35: 641, 1960.
- 5.— *Derham R.J., Rogerson M.M.* The Schoenlein-Henoch Syndrome with particular reference to renal sequela. *Arch. Dis. Childhood.* 31: 364, 1956.
- 6.— *Drogendijk A.C., Schlesinger F.G.* Anatomical findings in a case of Schoenlein-Henoch Syndrome. Relationship of the condition to collagen disease. *Acta Med. Scand* 169: 525, 1961.
- 7.— *Gairdner D.* The Schoenlein-Henoch Syndrome. *Quart J. Med.* 17: 95, 1948.
- 8.— *Kimmelstiel P., Osawa G. and Beres J.* Some glomerular changes by electron microscopy with predominant mesangial reaction. *Proc 3º International Congress of Nephrology* 1966. Vol. 2 Page 17. S. Karger N.Y.
- 9.— *Lewitt L.M. and Burbank B.* Glomerulonephritis as a complication of the Schoenlein-Henoch Syndrome. *New. Eng. J. Med.* 248: 530, 1953.
- 10.— *Oliver T.K. and Barnett H.L.* The incidence and prognosis of Nephritis associated with anaphilactoid purpura in children. *Am. J. Dis. Child.* 90: 544, 1955.
- 11.— *Osler W.* Visceral lesion of purpura and allied conditions. *Brit. Med. J.* 1: 517, 1914.
- 12.— *Philpott M.G.* The Schoenlein-Henoch Syndrome in childhood with particular reference to the occurrence of Nephritis. *Arch. Dis. Childhood.* 27: 480, 1952.
- 13.— *Regnier C. et Bouissou H.* Apport de la microscopie electronique dans les Nephropathies du Syndrome de Schoenlein-Henoch. *Arch. Franc. Pediat.* 17: 384, 1960.
- 14.— *Sterky G. and Thilen A.* A study on the onset and prognosis of acute vascular purpura in children. *Acta Ped. Scand.* 49: 217, 1960.
- 15.— *Urizar R.E., Michael A., Sisson S. and Vernier R.L.* Anaphilactoid purpura. II Immunofluorescent and electron microscopic studies of the glomerular lesion. *Lab. Invest.* 19: 437, 1968.
- 16.— *Vernier R.L., Franquhar M.G., Brunson J.G. and Good R.A.* Chronic renal disease in children. Correlation of clinical findings with morphologic characteristics seen by light and electron microscopy. *Am. J. Dis. Child.* 96: 306, 1958.
- 17.— *Vernier R.L., Worthen H.G., Peterson R.D., Colle E. and Good R.A.* Anaphilactoid purpura. I Pathology of the skin and kidney and frequency of streptococcal infection. *Pediat.* 27: 181, 1961.
- 18.— *West C.D., Mc Adams A.J. and Northway J. D.* Focal Glomerulonephritis in children. Hystopathology and clinical observations. *J. Pediat.* 73: 193, Agosto de 1969.
- 20.— *Wedgwood, R.J.P., and Klaus M.H.* Anaphilactoid purpura (Schoenlein-Henoch Syndrome) long term followup study with special reference to renal involvement. *Pediatrics.* 16: 196, 1955.
- 21.— *Habi B.R., Levy M.* Les nephropaties du purpura rheumatoide chez l'enfant. *Arch. Franc. Ped.* 29: 305, 1972.