Rev Cub Ped 57: 303-313, mayo-junio, 1985

HOSPITAL PEDIÁTRICO PROVINCIAL DOCENTE "WILLIAM SOLER"

Manifestaciones clínicas y lesión renal en la púrpura anafilactoide (síndrome de Schonlein-Henoch)

*Dr. Sandalio Durán Álvarez**
*Dr. Lázaro R. Alfonso Novo***
*Dr. Alejandro Valle Fernández****
*Dr. Osiris Cubero Menéndez*****

Durán Álvarez, S. y otros: *Manifestaciones clínicas y lesión renal en la púrpura anafilactoide (síndrome de Schönlein-Henoch).*

Se estudian 52 pacientes con púrpura anafilactoide (síndrome de Schönlein-Henoch), y se destaca una incidencia similar en uno y otro sexos y predominio de presentación en los meses invernales. Se informa que las manifestaciones clínicas y de laboratorio fueron: lesiones cutáneas en el 100%, artralgias en el 61,5%, dolor abdominal en el 44,3%, artritis en el 32,7%, fiebre de más de 38 °C en el 21,1%, hematuria microscópica en el 19,2%, hematuria macroscópica en el 17,3%, proteinuria dosificable en el 15,4%, anterorragia en el 11,5%, melena en el 3,8% y hematemesis; insuficiencia cardíaca, hipocomplementemia transitoria o hipertensión arterial en el 1,9% respectivamente. Se detecta afectación renal en el 35% de los pacientes. Se aísla en el 46% estreptococo beta-hemolítico en el exudado faríngeo y en el 77%, un título de antiestreptolisina o (TASO) elevado. Se señala que las lesiones encontradas en la biopsia renal incluyen: Lesión mínima, glomerulonefritis segmentaria y focal, glomerulonefritis proliferativa difusa sin crecientes epiteliales y glomerulonefritis proliferativa difusa con crecientes epiteliales aisladas. Quince pacientes (29%) reingresaron, 13 por púrpura recurrente (25,2%) y 2 (3,8%) por alteraciones en el sedimento urinario. Se repite a estos últimos la biopsia renal y se demuestra en el deterioro hístico. No se demuestra afectación renal en las púrpuras recurrentes.

INTRODUCCION

El primer informe que se recoge de este síndrome data del año 1808. En esta fecha *William Haberden* describió un cuadro caracterizado por crisis dolorosas abdominales, asociado a púrpura y edema. Sin embargo, este cuadro no fue caracterizado como una entidad hasta que Schönlein en 1837 añade a la sintomatología anterior el componente articular del tipo de la artralgia o de la artritis, llamándosele "pelliosis reumática". Observó

* Profesor Auxiliar de Pediatría. Jefe del Servicio de Nefrología.
** Especialista de I Grado de Pediatría.
*** Instructor de Pediatría. Servicio de Nefrología.
**** Jefe del Departamento de Anatomía Patológica.

además que estos síntomas articulares estaban acompañados por ronchas maculoeritematosas, precedidas frecuentemente de una infección respiratoria alta.

Johnson, en 1852, describió la asociación de púrpura y afectación renal.

Henoch, en 1874, informó 4 casos de niños con ronchas, deposiciones sanguinolentas y lesión articular, y señaló que las ronchas se caracterizaban por máculas rojas y en ocasiones púrpura. Le corresponde también a *Henoch* el aporte descriptivo más amplio del compromiso renal que puede presentar esta enfermedad.

El término "púrpura anafilactoide" fue introducido por *Frank* en 1915. Años más tarde recibe las denominaciones de púrpura capilarotóxica, púrpura alérgica, púrpura de Glanzman, púrpura reumatoide y toxicosis capilar hemorrágica. Dentro de esta extensa sinonimia las denominaciones más aceptadas son las de púrpura anafilactoide y síndrome de Schönlein-Henoch.[1,2]

En fases iniciales puede muy bien simular una fiebre reumática[3] o una glomerulonefritis aguda.[4]

La hematuria macroscópica o microscópica asociada o cilindruria y proteinuria son las alteraciones de la orina que se detectan con mayor frecuencia en la púrpura anafilactoide con lesión renal.[5-7] La afectación renal se presenta en el 25 al 75% de los niños en la fase aguda[5-8] y es la lesión de mayor gravedad que se presenta, ya que la misma puede dar lugar a una nefropatía crónica evolutiva, con la consiguiente insuficiencia renal;[9] Se señala que del 5 al 15% de los pacientes evolucionan a la nefritis crónica, aunque la mayoría de los casos con afectación renal logran una recuperación completa del sedimento urinario.[10,11]

Teniendo en cuenta la importancia de la lesión renal, el objetivo de este trabajo, además de analizar distintas características de la entidad, es conocer el porcentaje de pacientes con lesión renal, las manifestaciones de esta nefropatía, sus lesiones anatómicas y su evolución en un corto período de tiempo.

MATERIAL Y METODO

Para realizar este estudio se coordinó el ingreso de los pacientes que presentaban púrpura anafilactoide (síndrome de Schönlein-Henoch), en el Servicio de Nefrología del Hospital Pediátrico Provincial Docente "William Soler", a partir de enero de 1975 y el estudio se prolongó hasta el 30 de junio de 1983; se estudiaron 52 pacientes.

A todos los pacientes se les realizó hemograma, eritrosedimentación, TASO, complemento hemolítico, urea, creatinina, colesterol, exudado faríngeo, rayos X de tórax, parcial de orina y recuento de Addis (este último dos o tres veces por semana).

En los pacientes que se detectó hematuria macroscópica o microscópica, se determinó proteinuria de 24 horas cuando la orina fue clara, y en 9 pacientes de los que presentaron alteraciones urinarias se realizó biopsia renal percutánea.

Al egreso todos los pacientes fueron citados por consulta externa y se les realizó recuento de Addis mensual durante los tres primeros meses y después fueron citados de acuerdo con su evolución.

Tres pacientes sin afectación renal no concurrieron en la fecha programada. En dos pacientes se realizó biopsia renal evolutiva.

Para la realización de este informe se analiza la edad el sexo, manifestaciones clínicas y período del año en que se presentó la enfermedad.

RESULTADOS

De los 52 pacientes estudiados, pertenecen 26 a cada sexo. La edad varió entre 2 y 14 años, para un promedio de 7 años y el grupo etário más afectado correspondió a los niños entre 5 y 9 años (tabla 1).

Tabla 1. *Distribución de los pacientes por edad*

Grupo etario (EN AÑOS)	Número de pacientes	Porcentaje
0 - 1	0	0.0
2 - 4	10	19,3
5 - 9	24	46,1
10 - 15	18	34,6
TOTAL:	52	100,0

Atendiendo a los meses del año en que comenzaron las manifestaciones de la púrpura anafilactoide, como puede verse en la figura 1 la mayor incidencia correspondió a la temporada invernal (noviembre a febrero).

En busca de la etiología estreptocócica a nuestros pacientes se les realizó exudado faríngeo y TASO y como puede apreciarse en la figura 2, de los 52 casos, 24 fueron portadores de estreptococo beta hemolítico, para el 46% y 39 tenían un TASO elevado para un 77%. Los hallazgos clínicos y de laboratorio se relacionan en la tabla 2.

A manera de encuesta epidemiológica, los factores que precedieron las manifestaciones de la púrpura anafilactoide fueron interrogados y los elementos aportados por los familiares fueron los siguientes: infección respiratoria alta 54,0%, infección de piel, 19,2%, picadura de insecto, 5,7%, enfermedad viral exantemática, 3,8% administración de medicamentos 13,5% y sin antecedentes 3,8%.

Como puede observarse en la figura 3, de los 52 pacientes de esta serie el 35% (19 casos) presentó alteraciones urinarias como expresión de su afectación renal, de ellos 9 varones y 10 hembras.

La hematuria (macro o microscópica) se hizo evidente en los 19 pacientes, de ellos 8 con proteinuria dosificable, la hipertensión arterial en un paciente y la hipocomplementemia transitoria en otro.

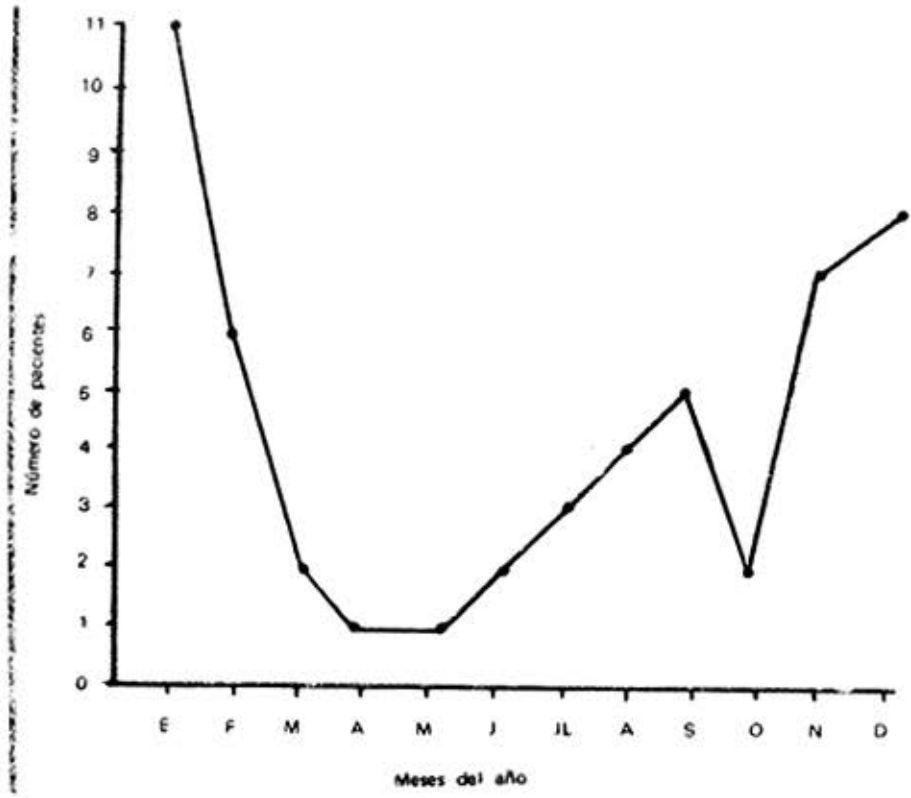


Figura 1. *Distribución de los pacientes por meses al comenzar el síndrome de Schönlein-Henoch.*

Tabla 2. *Hallazgos clínicos y de laboratorio en 52 pacientes con púrpura anafilactoide (Síndrome de Schönlein-Henoch)*

Manifestaciones	Número de Pacientes	Porcentaje
Lesiones cutáneas	52	100,0
Artralgias	32	61,5
Dolor abdominal	23	44,3
Artritis	17	32,7
Fiebre (más de 38° C)	11	21,1
Hematuria microscópica	10	19,2
Hematuria macroscópica	9	17,3
Proteinuria disificable	8	15,4
Enterorragia	6	11,5
Melena	2	3,8
Hematemesis	1	1,9
Insuficiencia cardíaca	1	1,9
Hipocomplementemia transitoria	1	1,9
Hipertensión arterial	1	1,9

Las manifestaciones de afectación renal se detectaron en la primera semana de evolución de la púrpura en 12 pacientes, en la segunda semana en 6 y en 1 no aparecieron hasta la octava semana.

Los pacientes con hematuria macroscópica mantuvieron ésta entre 8 y 12 días, y la hematuria microscópica entre 3 y 6 meses; los que sólo presentaron hematuria microscópica evolucionaron a la normalización de sedimento urinario y el recuento de Addis en un período de 2 a 4 meses. La proteinuria osciló entre 0,2 y 1,2 gramos en 24 horas. En 2 pacientes reapareció la proteinuria y hematuria a los 15 y 19 meses de evolución respectivamente. Un paciente de estos, después de 7 años de evolución no tiene síntomas, el recuento de Addis es respectivamente normal y la creatinina sérica se mantiene dentro de los límites normales; la otra paciente abandonó el seguimiento al cumplir 15 años de edad; ambos recibieron esteroides en días alternos y dosis decreciente durante dos meses y las alteraciones urinarias desaparecieron.

Se realizó biopsia renal percutánea en 9 pacientes y las alteraciones encontradas son mostradas en la tabla 3 y en las ilustraciones de este trabajo (figs. 4-7). En los pacientes con biopsia evolutiva, que presentaban inicialmente glomerulonefritis proliferativa difusa sin crecientes glomerulonefritis proliferativa difusa con 26% de crecientes epiteliales, pudo demostrarse deterioro hístico. Lamentablemente, la paciente con 26% de crecientes epiteliales en la biopsia inicial, abandonó el seguimiento por consulta.

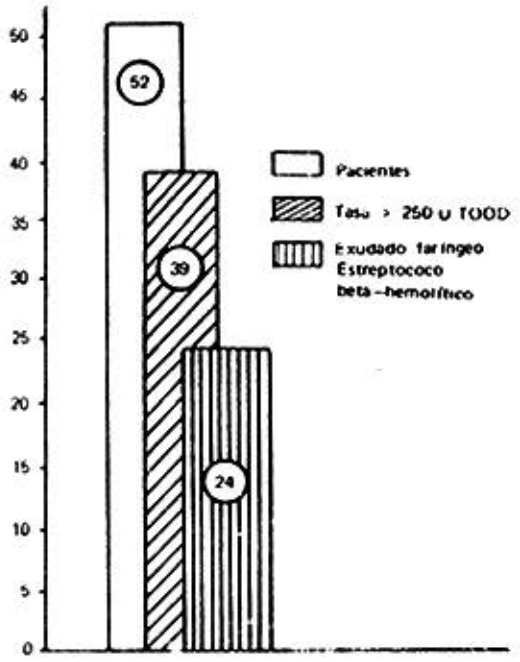


Figura 2. *Estreptococo y síndrome de Schönlein-Henoch.*

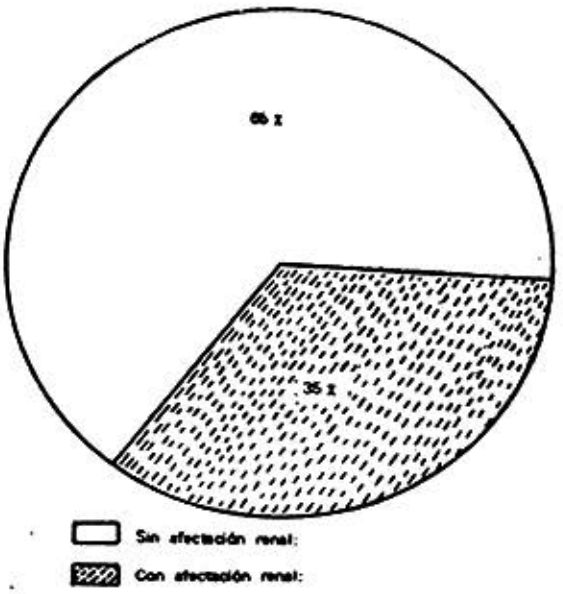


Figura 3. *Síndrome de Schönlein-Henoch y afectación renal.*

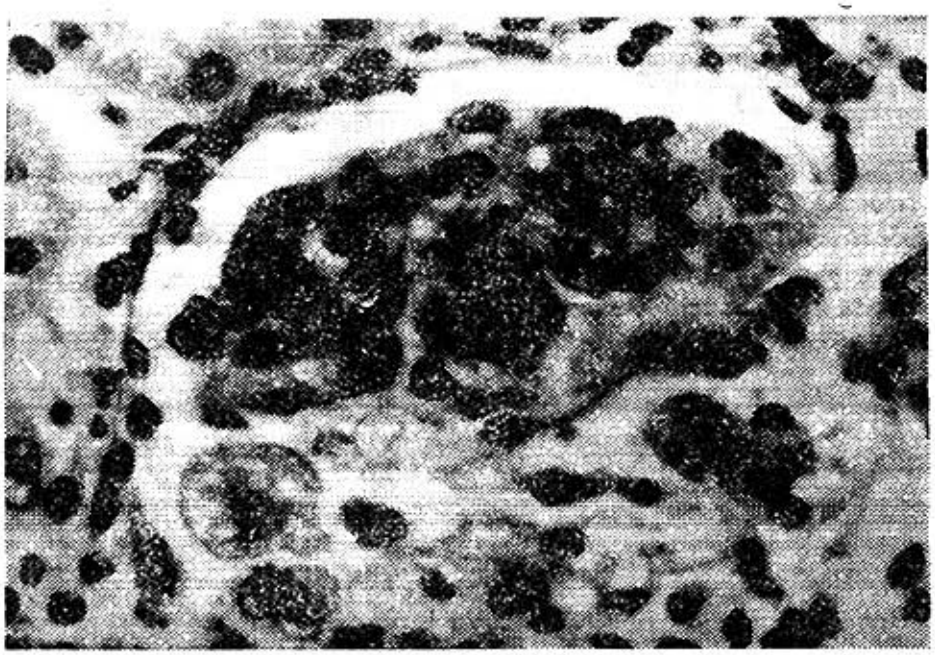


Figura 4. *Glomérulo que muestra proliferación segmentaria en una glomerulonefritis segmentaria y focal.*

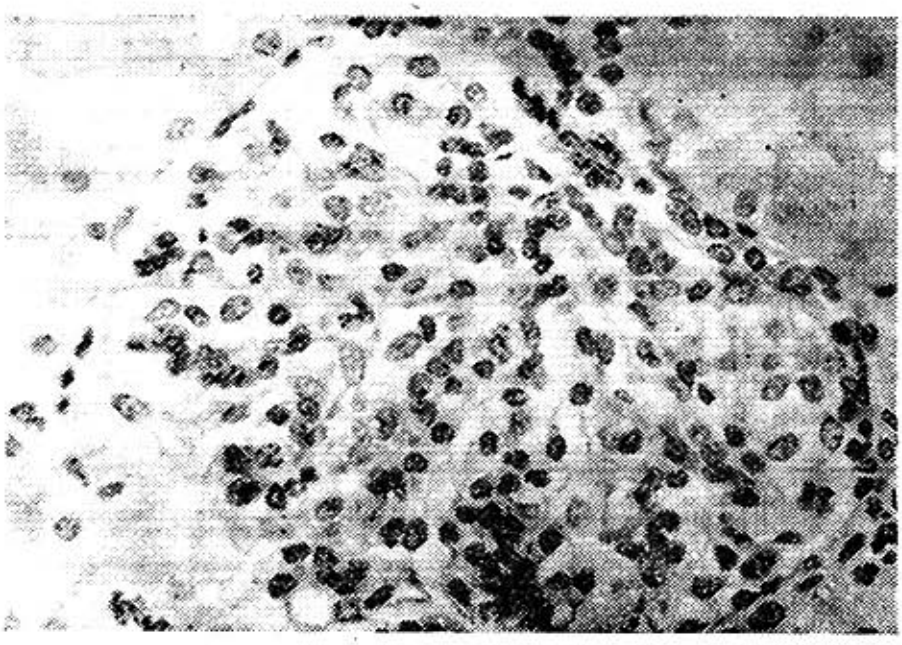


Figura 5. *Glómerulo con proliferacion mesangioendotelial en una glomerulonefritis proliferativa difusa.*

Tabla 3. *Hallazgos histicos en 9 pacientes son sindrome de Schönlein-Henoch y afectación renal*

Hallazgos hísticos	Número de pacientes
Biopsia no útil	1
Lesión mínima	3
Glomerulonefritis segmentaria y focal	1
Glomerulonefritis proliferativa difusa (sin crecientes)	2
Glomerulonefritis proliferativa difusa (con crecientes epiteliales aisladas)	2

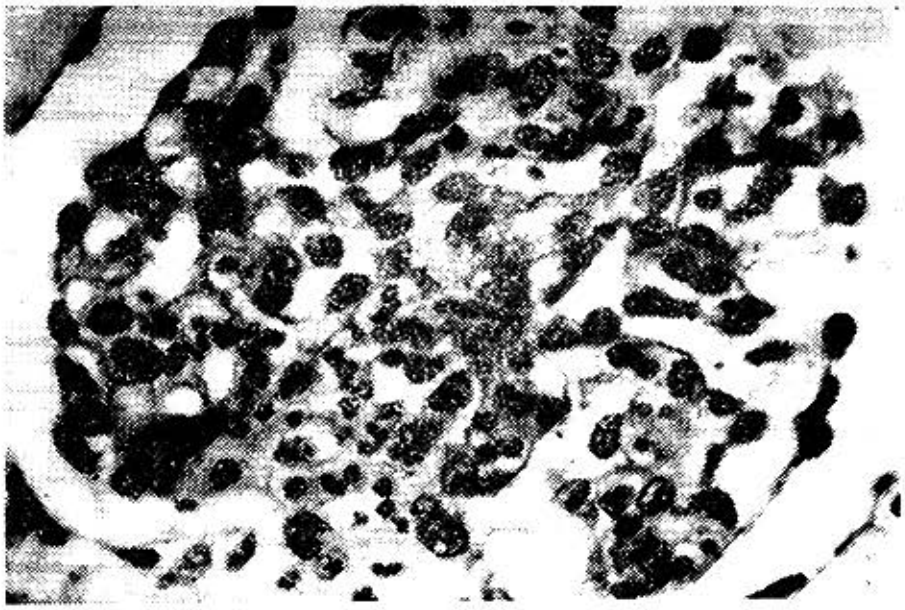
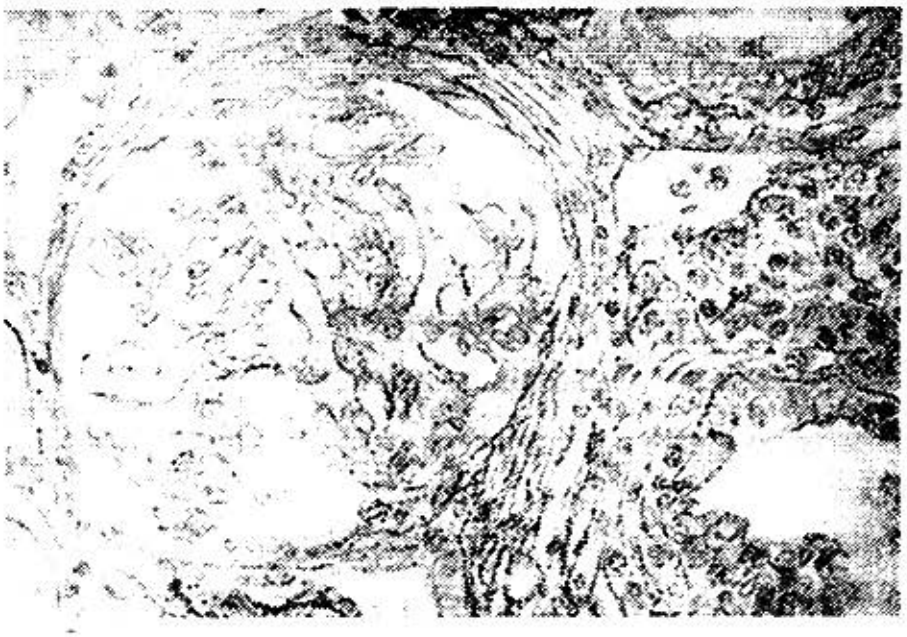


Figura 6. *Glomérulo con proliferación y exudación en una glomerulonefritis proliferativa difusa.*

Figura 7. *Creciente fibroepitelial en una biopsia evolutiva.*



COMENTARIOS

La edad más frecuente para la presentación de este síndrome difiere ligeramente en distintos enfermos: los 4 años en una serie,[12] los 5 y 6 años en otras[13,14] y los 7 años en otras.[15,16] En nuestra serie la mayor incidencia fue entre los 5 y 9 años.

En nuestra serie hubo igual número de hembras que varones; otros coinciden con nosotros,[15] pero se ha informado un ligero predominio en el sexo masculino.[13]

Observamos cierto ritmo estacional en la presentación de la enfermedad, y fueron los meses invernales los de mayor incidencia, y esta característica estacional ha sido informada en otros estudios.[13]

Los factores que precedieron la aparición de las manifestaciones clínicas de la púrpura anafilactoide en nuestros pacientes coinciden con la encuesta epidemiológica de *Smith*.[17]

Philpott[14] cita en primer lugar a las bacterias como causantes de un estado de hipersensibilidad en el organismo del paciente, capaz de desencadenar el proceso anafilactoide sistémico.

En buen número de informes, al estreptococo beta hemolítico del grupo A de Lancefield se le atribuye un papel importante como causante del síndrome,[18,19] pero los estudios realizados por *Summerly*[1] y *Hegglin*[20] hablan a favor de la etiología estreptocócica, mientras *Carner*[21] y *Vernier*[22] en sus respectivas publicaciones hacen referencia a la elevación del TASO en un gran número de pacientes y en nuestra serie el número de aislamiento del estreptococo beta hemolítico (46%) y la elevación del TASO en el 77% son elementos que deben tener en cuenta en la posible etiología de muchos casos.

La hipersensibilidad por drogas, posible etiología en el 13,5% de nuestros pacientes, contrasta con porcentajes mucho más elevados informados por otros autores.[23] De igual forma los alimentos son señalados en porcentajes altos en otros estudios.[24]

Las picaduras de abejas y otros insectos, hallados en los casos de *Burke* y *Jellinek*,[25] adquirieron relieves de gravedad, mientras los 3 pacientes con estos antecedentes en nuestro estudio evolucionaron satisfactoriamente. En 2 casos la picadura de abeja resultó ser el antecedente más cercano al cuadro purpúrico y en el otro caso fue la picadura de un insecto no identificado por el paciente y sus familiares. Es de señalar que no encontramos en ningún paciente el antecedente de inmunizaciones profilácticas como señalan otros autores.[26]

Los signos cardinales de la enfermedad, reportados por *Callis*[3] en su estudio de 40 pacientes fueron: púrpura en el 100%, dolor abdominal en el 80%, artralgia en el 26,5% y en el 57,5% signos de afectación renal. *Callis*[13] señala que la presencia de lesión renal informada en distintos trabajos se debe a las características del centro o servicio que hace la investigación y pudiéramos agregar que la selección o no de los pacientes hace variar estos resultados, y nuestros pacientes no fueron escogidos.

Todos los pacientes fueron estudiados con la entidad, independientemente de sus manifestaciones clínicas y pudimos demostrar afectación renal en el 35% de los casos.

La afectación renal siempre fue detectada por hematuria macroscópica o microscópica, como ha sido señalado por *McLean y colaboradores*,[27] debe vigilarse la hematuria transitoria que puede presentarse en estos pacientes, aunque se ha reportado lesión renal con sedimento urinario normal.[28]

El nivel de complemento hemolítico dentro de límites normales encontrado en nuestros pacientes, fue semejante al informado por *Hurley* y *Drummond*[15] y *García Fuentes*.[29] Sólo uno de nuestros pacientes mostró hipocomplementemia durante la fase aguda de la enfermedad y al repetirse la investigación 4 semanas después el resultado fue normal.

Mota[30] y *Royer*[9] afirman que la lesión renal en la púrpura anafilactoide es relativamente frecuente y determina el pronóstico a largo plazo. En sus estudios plantean que existe relación entre la morfología de las lesiones y la evolución; la lesión mínima tiene una evolución favorable y los casos que tienen lesiones hísticas severas pueden llegar a curar o evolucionar a la insuficiencia renal crónica, en dependencia de la proporción de glomérulos afectados.

Nuestros pacientes han tenido una evolución favorable, pero se ha planteado que si la lesión es difusa el pronóstico puede ser desfavorable y está justificado iniciar tratamiento inmediato.[13]

En nuestra serie tuvimos 15 reingresos (29%), 13 por reaparición de la púrpura y 2 por alteraciones del sedimento urinario. En ningún paciente con púrpura recurrente se demostró lesión renal.

CONCLUSIONES

1. La púrpura anafilactoide se presenta en igual proporción en ambos sexos.
2. La edad de presentación más frecuente es entre los 5 y 9 años.
3. Existe una mayor incidencia en la temporada invernal.
4. La infección respiratoria alta precede al cuadro purpúrico en el 54% de los casos.
5. Se aisló estreptococo beta hemolítico en el 46% de los casos y se encontró TASO elevado en el 77%.
6. En el 100% de los casos aparecieron lesiones cutáneas, en el 61,5% artralgia, en el 44,3% dolor abdominal, en el 32,7% artritis, fiebre de más de 38°C en el 21,1% enterorragia en el 11,5%, melena en el 3,8% y hematemesis, hipocomplementemia transitoria, insuficiencia cardíaca e hipertensión arterial en el 1,9%.
7. En el 35% de los casos se demostró afectación renal.
8. Las lesiones renales encontradas fueron: lesión mínima, glomerulonefritis segmentaria y focal, glomerulonefritis proliferativa difusa sin crecientes y glomerulonefritis proliferativa difusa con crecientes epiteliales aisladas.
9. En el 25,2% de los casos recidivó el cuadro purpúrico y en estos nuevos brotes no se demostró lesión renal.

SUMMARY

Durán Alvarez, S. et al. *Clinical manifestations and renal lesion in the anaphylactoid purpura (Schönlein-Henoch syndrome).*

Fifty two patients with anaphylactoid purpura (Schönlein-Henoch syndrome) are studied. Similar incidence in both sexes and prevailing presentation during the winter months, is pointed out. Clinical and laboratory manifestations were: skin lesions in 100%, arthralgia in 61,5% abdominal pain in 44,3%, arthritis in 32,7%, fever over 38°C in 21,1%, microscopic hematuria in 19,2%, macroscopic hematuria in 17,3%, proteinuria in 15,4%, anterorrhagia in 11,5%, melena in 3,8% and hematemesis: heart failure, transient hypocomplementemia or arterial hypertensión in 1,9%, respectively. Renal affection is detected in 35% of the patients. In 46% of the patients beta-hemolytic streptococcus is isolated by pharyngeal exudate, and in 77% a high antistreptolysine titer (ASOT). It is pointed out that lesions found in renal biopsy are: minimal lesion, segmental and focal glomerulonephritis, diffuse proliferative glomerulonephritis without epithelial enlargement and diffuse proliferative glomerulonephritis with ephitelial enlargement. Fifteen patients (29%) came back to the hospital, 13 on account to relapsing purpura (25,2%) and 2 by disorders in the urinary sediment (3,8%). To the last ones, renal biopsy is practiced again and histic damage is demonstrated. In the relapsing purpura, renal affection is not demonstrated.

RÉSUMÉ

Durán Alvarez, S. et al. *Manifestations cliniques et lésion rénale dans le purpura anaphylactoïde (syndrome de Schönlein-Henoch).*

L'étude a porté sur 52 malades atteints de purpura anaphylactoïde (syndrome de Schönlein-Henoch); l'incidence de la maladie est similaire dans les deux sexes et elle se présente notamment pendant les mois d'hiver. Les manifestations cliniques et de laboratoire ont été: lésions cutanées dans 100% des cas, arthralgies dans 61,5%, douleur abdominale dans 44,3% arthrite dans 32,7%, fièvre de plus de 38°C dans 21,1%, hématurie microscopique dans 19,2%, hématurie macroscopique dans 17,3%, protéinurie dosable dans 15,4%, antérorragie dans 11,5%, méléna dans 3,8% et hématémèse; insuffisance cardiaque, hypocomplémentimie transitoire ou hypertension artérielle dans 1,9%, respectivement. Il est détecté atteinte rénale dans 35% des cas. Le streptocoque bêta-hémolytique a été isolé dans 46% des cas à partir de l'exsudat pharyngien et dans 77% des cas le titre d'antistreptolysine O était élevé. Les lésions rencontrées dans la biopsie rénale incluent: lésion minimum, glomérulonéphrite segmentaire et focale, glomérulonéphrite proliférative diffuse sans croissants épithéliaux et glomérulonéphrite proliférative diffuse avec croissants épithéliaux isolés. Quinze malades (29%) ont été hospitalisés de nouveau, 13 pour purpura récurrente (25,2%) et 2 (3,8%) pour des altérations dans le sédiment urinaire. La biopsie rénale est répétée dans les deux derniers cas et il est constaté la détérioration tissulaire. Il n'est pas constaté d'atteinte rénale dans les cas de purpura récurrente.

BIBLIOGRAFIA

1. *Berio, A. et al.:* Renal involvement in the Schönlein-Henoch syndrome. Minerva Pediatr 29: 523, 1977.
2. *Peralta, A. M. y otros:* El riñón en la púrpura anafilactoide (síndrome de Schönlein-Henoch). Rev Clin Esp 5: 417, 1971.
3. *Davis, E.:* The Schönlein-Henoch syndrome of vascular purpura. Blood 3: 129, 1948.
4. *Summerly, R. et al.:* Nephritis and common skin diseases. Br Med J 2: 1360, 1964.
5. *Ballard, H. S. et al.:* Renal manifestations of the Schönlein-Henoch syndrome in adults. Am J Med 40:328, 1970.
6. *Bergstrand, A. et al.:* Kidney lesions associated with anaphylactoid purpura in children. Acta Pediatr 49: 57, 1960.

7. *Glasgow, E. F.:* Renal changes in Henoch-Schölein purpura. Arch Dis Child 45: 151, 1970.
8. *Halle, D. J.:* Henoch-Schönlein purpura after chicken-pox. Arch Dis Child 54: 166, 1979.
9. *Royer, P.:* Etude anatomoclinique de 15 observations de néphropathies du purpura rheumatoïde. Ann Pediatr 39: 605, 1963.
10. *Dodge, W. F. et al.:* Percutaneous renal biopsy in children: acute glomerulonephritis, chronic glomerulonephritis and nephritis of anaphylactoid purpura. Pediatrics 30: 297, 1962.
11. *Kobayashi, O.* Needly renal biopsy the nephritis of anaphylactoid purpura in children. Acta Med Biol 9: 175, 1
12. *Allen, M. D. et al.:* Anaphylactoid purpura in children (Schönlein-Henoch syndrome): review with a follow-up of the renal complications. Med J Dis Child.: 99: 833, 1960.
13. *Callis, L.:* Correlación anatomoclínica en la nefropatía de la púrpura de Schönlein-Henoch. Rev Esp Ped 178: 371, 1974.
14. *Philpott, M. G.:* Anaphylactoid purpura in children with particular reference to the recurrence of nephritis.: Arch Dis Child 27: 480, 1952.
15. *Hurley, R. M.; K. N. Drummond:* Anaphylactoid purpura nephritis: clinical-pathological correlations. J Pediatr 81: 904, 1972.
16. *Meadow, R.:* Schönlein-Henoch syndrome. Arch Dis Child 54: 822, 1972.
17. *Smith, C. H.:* Nonthrombocytopenic purpura. In: Blood Diseases of Infancy and Children. 1961. P. 721.
18. *Goodyer, P. R. et al.:* Acute poststreptococcal glomerulonephritis mimicking Henoch-Schönlein purpura. J Pediatr 93: 412, 1978.
19. *Schaller, J. G.; R. J. Wedgood:* Schönlein-Henoch vasculitis: In: Nelson Textbook of Pediatrics. 7h ed Vaughan. V. C.; R. J. McKay, R. E. Berhman (Eds.). W. B. Saunders Company, N. Y., 1979. P. 670.
20. *Hegglin, R.:* Lesiones vasculares generales. En: Diagnóstico de las Enfermedades Internas 2da., ed. Editorial Científico-Médica, Barcelona, 1966. P. 113.
21. *Garner, J. A.:* Acute pancretitis as a compliction of anaphylactoid (Schönlein-Henoch) purpura. Arch Dis Child 52: 971, 1977.
22. *Vernier, R. L. et al.:* Anaphylactoid purpura: pathology of the skin and kidney and frequency os streptococal infection. Pediatrics 27: 181, 1961.
23. *Davis, W. C.; J. S. Saunders:* Purpura due to iodides. Arch Dermatol. 53: 644, 1946.
24. *Ball, C. L.:* The alimentary lesion in anaphylactoid purpura. Arch Dis Child. 26: 20, 1951.
25. *Burke, D. M.; H. L. Jellinek:* Nearly fatal case of Schönlein Henoch syndrome following insect bite. Am J Dis Child 88: 772, 1954.
26. *Giordano, S.; G. Cordone:* Sindrome di Schönlein-Henoch post vaccinica: Presentazione di tri casi, due di quell insorto vaccinazione antipoliomielitica. Minerva Pediatr 17: 59, 1965.
27. *McLean, R. H. et al.:* Systemic lupus erythematosus, anaphylactoid purpura and vasculitis syndromes. *In:* Pediatric Nephrology. P. 575. *Mitchel. I. Rubin; T. Martin Barratt* (Eds.). The Williams and Wilkins Co., Baltimore, 1975. P. 575.
28. *Habib, R. et. al:* Anaphylactoid purpura nephritis: Observations with sixty childhood cases: Clin Pediatr 12: 445, 1973.
29. *Garcia, Fuentes, M. et al.:* Serum complement in Schönlein, —Henoch purpura. Arch Dis Child 53: 417, 1978.
30. *Mota, F.:* Long Term prognosis of anaphylactoid purpura nephropathy. Pediatrics 4: 52, 1975.

Recibido: 30 de junio de 1984
Aprobado: 20 de julio de 1984

Dr. *Sandalio Durán Alvarez*
Hospital Pediátrico Provincial
Docente "William Soler"
Doble Vía de San Francisco y Perla
AltaHabana
Ciudad de la Habana
Cuba