



REVISTA MÉDICA PANACEA

UNIVERSIDAD NACIONAL SAN LUIS GONZAGA. ICA, PERÚ

FACULTAD DE MEDICINA HUMANA "DANIEL ALCIDES CARRIÓN"

p-ISSN 2223-2893

e-ISSN 2225-6989

VOLUMEN 13 NÚMERO 1

PUBLICACION CUATRIMESTRAL

ENERO - ABRIL

2024

REPORTE DE CASO:

Glomerulonefritis por SARS-CoV-2/COVID-19 en pediatría: Reporte de Caso

SARS-CoV-2/COVID-19 glomerulonephritis in pediatrics: Case Report

AUTORES:

Jorge Alberto Endo Caceres

Mónica Alexandra Gil Artunduaga

Juan Santiago Serna Trejos

Juan Pablo Rojas Hernández

REVISTAS.UNICA.EDU.PE

INDEXADA EN:



Publicación cuatrimestral destinada a la difusión del conocimiento y producción científica en el campo de la salud por medio de la publicación de artículos de investigación, artículos de revisión, reporte de casos y cartas al editor.



Este trabajo es licenciado bajo
Licencia Creative Commons
Atribución - No Comercial - 4.0

Glomerulonefritis por SARS-CoV-2/COVID-19 en pediatría: Reporte de Caso

SARS-CoV-2/COVID-19 glomerulonephritis in pediatrics: Case Report

Endo-Caceres Jorge Alberto¹, Gil-Artunduaga Mónica Alexandra², Serna-Trejos Juan Santiago³, Rojas-Hernández Juan Pablo⁴.

1. Nefrólogo Pediatra. Docente Universidad Libre Seccional Cali. Fundación Clínica Infantil Club Noel, Cali – Colombia. - <https://orcid.org/0000-0001-6085-1534>
2. Pediatra. Magister en Epidemiología. Docente Universidad Libre Seccional Cali. - <https://orcid.org/0000-0002-3770-4058>

3. Médico, Magister en Epidemiología, Doctorando en Salud Publica, Clínica Imbanaco, Cali – Colombia. - <https://orcid.org/0000-0002-3140-8995>
4. Infectólogo Pediatra, Magíster en Epidemiología, Doctorando en Salud, Hospital Universitario del Valle, Cali – Colombia. - <https://orcid.org/0000-0002-3770-4058>

DOI: <https://doi.org/10.35563/rmp.v13i1.569>

RESUMEN

Se destaca el impacto del síndrome respiratorio agudo severo por SARS-CoV-2, con especial énfasis en el sistema renal, evidenciado por glomerulonefritis y lesión renal aguda. Se describe un caso específico de una niña de 5 años con SARS-CoV-2/COVID-19 y glomerulonefritis post-infecciosa. Se resalta la expresión de receptores ACE2 en el riñón, lo que hace que sea un órgano vulnerable a la infección. Se discuten los hallazgos de diversos estudios que muestran la presencia de hematuria, proteinuria y lesiones renales en pacientes con COVID-19, así como la asociación entre enfermedad renal y mayor mortalidad. Se propone un algoritmo para identificar pacientes con mayor riesgo de desarrollar enfermedad grave, basado en marcadores renales como hematuria, leucocituria y albuminuria/proteinuria, junto con niveles de antitrombina III y albúmina. La importancia de monitorizar la función renal en pacientes con COVID-19 y abordar su manejo de manera integral, considerando el riesgo aumentado de complicaciones y mortalidad asociadas con el compromiso renal.

Palabras clave: COVID-19; Neumonía vírica; Enfermedades renales; Nefritis; Glomerulonefritis (DeCS/BIREME).

ABSTRACT

The impact of SARS-CoV-2 severe acute respiratory syndrome is highlighted, with special emphasis on the renal system, evidenced by glomerulonephritis and acute kidney injury. A specific case of a 5-year-old girl with SARS-CoV-2/COVID-19 and post-infectious glomerulonephritis is described. The expression of ACE2 receptors in the kidney is highlighted, making it a vulnerable organ to infection. The findings of several studies showing the presence of hematuria, proteinuria and renal lesions in patients with COVID-19 are discussed, as well as the association between renal disease and increased mortality. An algorithm is proposed to identify patients at increased risk of developing severe disease, based on renal markers such as hematuria, leukocyturia and albuminuria/proteinuria, together with antithrombin III and albumin levels. The importance of monitoring renal function in patients with COVID-19 and addressing its management in a comprehensive manner, considering the increased risk of complications and mortality associated with renal involvement.

Key words: COVID-19; Pneumonia, Viral; Kidney Diseases; Nephritis; Glomerulonephritis (MESH/NLM).

INTRODUCCIÓN

La actual pandemia del nuevo coronavirus causante del síndrome respiratorio agudo severo por SARS-CoV-2 inicia a finales de diciembre del 2019 en Wuhan – China cuando un número cada vez más creciente de casos de neumonía se comenzaba a notificar, generando un rápido aumento de pacientes infectados y fallecidos además de la propagación a otros países antes de que se impusieran las medidas de confinamiento. Para el 6 de marzo del 2020, se registraba el primer caso en Colombia y para el 11 de marzo fue declarado pandemia por la Organización Mundial de la Salud (OMS) (1). Para el 31 de diciembre del 2020, tras casi 10 meses de la declaración de la OMS; se notificaban millones de casos alrededor del mundo con una mortalidad estable (Tabla No. 1).

Tabla 1. Epidemiología mundial, regional, nacional y local.

Lugar	Casos positivos SARS-Cov-2/COVID-19	Mortalidad
Mundo	81.553.368	2.2%
Región de las Américas	35.393.388	2.4%
Colombia	1.614.822	2.6%
Valle del Cauca	137.867	3.1%

Tomado del Instituto Nacional de Salud y OMS (2,3)

Inicialmente se describió el compromiso pulmonar como la principal afectación, pudiendo ir desde neumonía hasta la falla respiratoria con requerimiento de soporte ventilatorio invasivo (4), siendo las manifestaciones más comunes en niños la tos, fiebre e infección respiratoria; sin embargo, la afinidad de SARS-CoV-2 por los receptores de la enzima convertidora de angiotensina (ECA) presentes también a nivel renal y cardíaco, siendo incluso mayor su expresión a nivel del riñón que en el pulmón, hecho que condiciona la afinidad del virus por estos órganos (5,6). El consenso de la Asociación Colombiana de Infectología (ACIN) define para el grupo de pediatría, como un caso leve cuando se cursa con enfermedad no complicada, grave para quien presente compromiso sistémico que amerite manejo intrahospitalario y crítico, quien progresa a falla respiratoria, síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA), choque séptico, disfunción renal, cardíaca o neurológica; además desde abril del 2020, cuando se reportó el primer caso, se reconoce el compromiso más tardío y severo en niños dado por el síndrome multisistémico inflamatorio (PIMS por sus siglas en inglés) el cual se manifiesta por fiebre, exantema o inflamación mucocutánea, disfunción cardíaca, choque, coagulopatía, síntomas gastrointestinales en presencia de prueba para SARS-CoV-2 positiva (antígeno, anticuerpo o RT-PCR) o contacto con paciente positivo (7,8).

En el riñón los receptores ACE2 se expresan en el túbulo proximal y en los podocitos; recientes estudios han demostrado la presencia de antígenos de SARS-CoV-2 a nivel de los túbulos renales (9,10), lo que sustenta la teoría de lesión renal directa e incluso este órgano podría ser reservorio del virus, favoreciendo su futura propagación (5). Actualmente se conoce que la lesión renal aguda (LRA) es común en pacientes con SARS-CoV-2/COVID-19 (series describen LRA en el 15.5% asociándose a mayor morbilidad) (11,12) al igual que la hematuria y la proteinuria hasta en el 40% de los pacientes e incluso imágenes como la tomografía ha evidenciado inflamación renal con pérdida de la densidad (13–15).

Es bien conocido de las infecciones virales pueden causar cuadros de glomerulonefritis, como ya se ha evidenciado con el Virus de Inmunodeficiencia Humana (VIH) y Citomegalovirus (CMV) en pediatría. Durante la pandemia por SARS-CoV-2 se han descrito casos de glomerulonefritis y necrosis tubular aguda en pacientes adultos de China y África. Los hallazgos histopatológicos han evidenciado partículas virales a nivel de los podocitos, por lo que la lesión glomerular podría deberse a la presencia del virus directamente y la respuesta inflamatoria que este induce. La presencia de hematuria, proteinuria y RNA viral de SARS-CoV-2 en orina es evidencia del compromiso renal inducida por el virus (6). A continuación, se describe el caso de una paciente de 5 años que curso con SARS-CoV-2/COVID-19 y glomerulonefritis post infecciosa.

REPORTE DE CASO

Femenina de 5 años de Buenaventura (Valle del Cauca, Colombia) con cuadro clínico de 2 semanas de evolución de lesiones de impétigo en miembros inferiores y luego inicia con dolor abdominal, consultan a primer nivel de atención en donde realizan manejo con antiparasitario y egreso.

A la semana siguiente, inicia con edema facial y en extremidades, consultan nuevamente y encuentran cifras tensionales elevadas (>p95 para edad y sexo), toman laboratorios que evidencia hematuria e hipocomplementemia a expensas de C3 bajo, realizan diagnóstico de glomerulonefritis e inician manejo con restricción hídrica, furosemina y amlodipino, adicional realizan ecografía renal y de vías urinarias en límites normales y radiografía de tórax con cardiomegalia. Durante su estancia inicia con compromiso multiorgánico, alteración del estado de consciencia con visión borrosa y desviación de la mirada, por lo que consideran crisis convulsiva; adicional compromiso hemodinámico y respiratorio dado por hipotensión y dificultad respiratoria, inician soporte con norepinefrina y máscara de no reinalación, metilprednisolona, cubrimiento antibiótico empírico y remiten a nuestra

institución.

Al ingreso en la Unidad de Cuidado Intensivo Pediátrico (UCIP), esta taquicárdica, hipertensa (>P95), con murmullo vesicular disminuido en ambos campos pulmonares y dificultad respiratoria severa. Se inicia manejo con furosemda (2.5mg/k/día), restricción hídrica, salbutamol, sulfato de magnesio, se obtienen muestras para cultivos, se solicita RT-PCR para SARS-CoV-2/COVID-19 y se adiciona de manera empírica cefepime (150mg/k/día). En el interrogatorio sin antecedentes relevantes, madre fallece en puerperio sin causa clara, sin contacto con personas sospechosas o confirmadas para SARS-CoV-2/COVID-19, guardando el aislamiento preventivo y el distanciamiento social, niega síntomas respiratorios.

Los laboratorios de ingreso evidencian reactantes de fase aguda elevados, con leucocitos de $17.8 \times 10^3/\mu\text{L}$, neutrófilos en $15.3 \times 10^3/\mu\text{L}$, proteína C reactiva (PCR) en 164mg/L (VR: 0-5 mg/L), procalcitonina en 166ng/mL (VR: 0-25ng/mL) y radiografía de tórax con compromiso de ambos campos pulmonares, además se realizó a través del sistema automatizado de detección por reacción en cadena de polimerasa multiplex anidada por sistema FilmArray pneumonia panel (Biomérieux, FilmArrayTM 2.0, Marcy-L'Étoile, Francia), el cual es un método de amplificación, detección y análisis de ácidos nucleicos en un sistema cerrado, reportando positivo para *Chlamydia pneumoniae*, *Pseudomonas aeruginosa* y *Staphylococcus aureus* meticilino resistente (SAMR). Posteriormente la paciente presenta deterioro respiratorio requiriendo intubación orotraqueal (IOT), se considera paciente cursando con sepsis de foco pulmonar y falla respiratoria, se ajusta esquema antibiótico (se adiciona linezolid a dosis de 30mg/k/día), se inicia ventilación mecánica invasiva (VMI) en parámetros altos (PEEP 6, Vt 6mL/k, FiO2 50%), además por inestabilidad hemodinámica se inicia soporte con norepinefrina. Valorada por nefrología pediátrica que valora uroanálisis con hematuria glomerular, proteinuria no significativa en 25mg/dL, índice proteína/creatinina en orina en rango no nefrótico, ASTOS y prueba rápida para estreptococo negativa, C3 consumido con C4 normal, se ajusta manejo de posible glomerulonefritis post infecciosa.

Durante su evolución presenta disminución de la tasa de filtración glomerular (TFG) de 73mL/min/1.73m², diuresis de 3.3cc/k/h con soporte farmacológico y balance negativo. Siendo el segundo día de hospitalización llega reporte de RT-PCR para SARS-CoV-2/COVID 19 en hisopado nasofaringeo positivo.

Luego tendencia a la mejoría, a las 72 horas del ingreso se logra retiro de la norepinefrina, extubación exitosa, mejoría de TFG (84mL/min/1.73m²); por reporte de péptido natriurético atrial (BNP por sus siglas en inglés) en 6.204pg/mL y troponina I en 0.2ng/mL (elevados) se realiza ecocardiograma transtorácico cuyos únicos hallazgos son disfunción diastólica leve y derrame pericárdico pequeño sin taponamiento cardíaco, reporte de hemocultivos negativos, continúan manejo antibiótico y diurético.

En su quinto día de hospitalización inicia con tendencia nuevamente a la hipertensión, uroanálisis con hematuria en descenso sin formas dismórficas, electrolitos normales con TFG en 100mL/min/1.73m²SC, se plantea adición de amlodipino (8mg/kg/día) sin respuesta clínica, paciente se torna somnolienta con disminución del Glasgow a 11/15 asociado a TA elevada >p95 + 12mmHg, se considera cursa con encefalopatía posterior reversible (PRES por sus siglas en inglés) como manifestación de una emergencia hipertensiva e inician infusión de nitroglicerina (0.15mcg/k/min), realizan tomografía de cráneo simple dentro de límites normales, en conjunto con nefrología se realiza ajustan antihipertensivos, se cambia nitroglicerina por nitroprusiato el cual se logra retirar a las 48 horas, se deja soporte con furosemda, amlodipino y clonidina aún con algunas cifras elevadas.

Presenta evolución tórpida con persistencia de HTA, antecedente no claro de impétigo con ASTOS y prueba rápida para estreptococo negativa, por lo que en contexto de paciente COVID-19, se solicita RT-PCR para SARS-CoV-2 en orina la cual también es positiva, confirmando el diagnóstico de glomerulonefritis por SARS-CoV-2/COVID-19. En la Figura No. 1 se describe la temporalidad de los eventos.

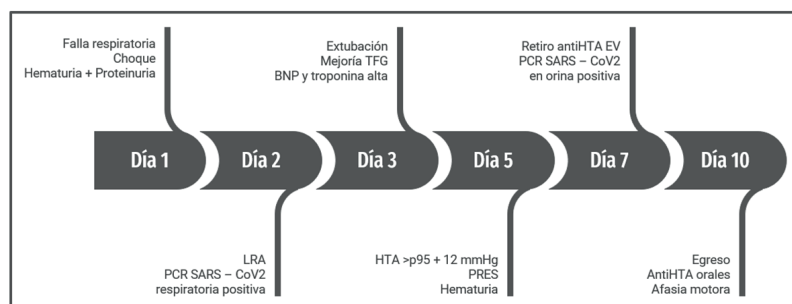


Figura 1. Línea de tiempo

AntiHTA: Antihipertensivos. BNP: Péptido natriurético atrial. HTA: Hipertensión arterial. LRA: Lesión renal aguda. PCR: Polymerase chain reaction. PRES: Posterior reversible encephalopathy syndrome. TFG: Tasa de filtración glomerular.

En el día 8 se traslada a sala de hospitalización donde se completa manejo antibiótico con cefepime, linezolid y azitromicina (500mg/día) por 10 días, descenso completo de oxígeno y de esteroide. Neurológicamente con afasia motora por lo que se inicia terapia con fonoaudiología, neurología pediátrica considera toma de Resonancia Magnética Nuclear (RMN) cerebral de manera ambulatoria, adicionalmente reumatología pediátrica descarta proceso autoinmune con ANA, ENAs, pANCA y cANCA

negativos, se solicita segunda prueba de SARS-CoV-19 la cual nuevamente es positiva, sin embargo ante evolución clínica favorable se decide egreso con manejo antihipertensivo con furosemida, amlodipino y clonidina, se da orden de control ambulatorio con pediatría, nefrología, infectología y neurología pediátrica.

DISCUSIÓN

Dada la fisiopatología generada por la infección por SARS-CoV-2, su afinidad a los receptores ECA ha hecho que el riñón sea uno de los órganos blancos más afectados, actualmente la literatura describe series de casos en adultos donde el espectro de manifestaciones renales es diverso. Diao et al, en un estudio retrospectivo de 85 pacientes con infección confirmada por SARS-CoV-2, evidenciaron la presencia de LRA en el 27% de la población a estudio, siendo más común en los pacientes hipertensos o con falla cardíaca, mientras que Cheng et al, en una cohorte de 710 pacientes con una mediana de edad de 63 años, detectaron proteinuria y hematuria en el 44%, hematuria aislada en el 26.9% y LRA en el 3.2%. En el análisis ajustado, se estableció que la hematuria, proteinuria y LRA fueron factores de riesgo independientes para la mortalidad intrahospitalaria (9,14).

Iniciando la pandemia por SARS-CoV-2/COVID-19, se describía en la literatura científica que el compromiso renal era secundario a la respuesta inflamatoria sistémica, sin embargo, actualmente se reconoce que distintos mecanismos fisiopatológicos contribuirían a la LRA como la deshidratación asociada a la fiebre o los síntomas gastrointestinales (el tracto digestivo también expresa receptores ECA2 en cantidad importante), la cual de no tratarse a tiempo podría derivar en isquemia, choque y necrosis tubular aguda (NTA) secundaria (16); Diao et al, en su estudio, describen los resultados de biopsia renal post-mortem evidenciando en el tinte de hematoxilina y eosina la presencia de necrosis tubular aguda severa e infiltrado eosinofílico mientras la inmunohistoquímica y la microscopia electrónica permitió detectar depósitos de antígenos proteicos de la nucleocápside viral e inmunocomplejos como CD68 y el complemento C5b-9 a nivel de los túbulos; por otra parte, Su et al, en una descripción de 26 pacientes adultos, describe la presencia de NTA en todos los casos, múltiples focos bacterianos en el intersticio tubular y arterioesclerosis moderada o severa en 18 pacientes, además en cinco casos se detectaron proteínas de la nucleocápside de SARS-CoV-2 a través de inmunofluorescencia (17), demostrando que la lesión renal en la infección por SARS-CoV-2/COVID-19 es directa e indirecta, lo que explica la frecuencia de manifestaciones renales en los pacientes.

Según los estudios que describen la patología renal como factor de riesgo para mortalidad en pacientes positivos para infección por SARS-CoV-2, se desarrolló un algoritmo que tiene como objetivo identificar de manera temprana que casos tienen mayor riesgo de progresar a enfermedad grave a partir de diferentes marcadores renales; es así como Gross et al., actualmente se encuentran desarrollando un estudio para probar su hipótesis, donde se consideran que los pacientes que presentan hematuria, leucocituria o albuminuria/proteinuria (al menos 2 de 3 criterios) deben ser tamizados con niveles de antitrombina III y albúmina. En caso de presentar niveles bajos (antitrombina III $\leq 70\%$ del valor de referencia o albúmina $< 2\text{g/dL}$) y considerándolos como indicadores de fuga capilar, se clasifican como moderado o alto riesgo de descompensación e ingreso a UCI (según tenga 1 o 2 criterios positivos, respectivamente) (18).

La fisiopatología del virus y la evidencia científica disponible, permite establecer la presencia de una asociación directa entre la infección por SARS-CoV-2 y el compromiso renal, determinado a través de los hallazgos en biopsias renales, además varios estudios han determinado que la presencia de enfermedad renal en estos pacientes es un factor de riesgo independiente para mortalidad, por lo que se debe vigilar de manera frecuente la función renal y a partir de los resultados, enfocar el manejo del paciente no solo desde su nefropatía sino de manera integral, considerando el riesgo mayor de complicaciones y mortalidad.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Ruiz Ponce de Leon I, Urbano Arcos JF, Oliveros OA, Mejía Rivera LF, Rojas Hernandez JP. SARS-CoV-2 en pediatría. Historia de una pandemia desde China hasta Colombia. *Interdiscip J Epidemiol Public Heal* [Internet]. 2020;3(1):1–9. Available from: <https://revistas.unilibre.edu.co/index.php/iJEPH/article/download/6203/5721/>
2. Instituto Nacional de Salud. Dataset de casos de COVID-19 en Colombia [Internet]. 2020. Available from: <https://coronaviruscolombia.gov.co/Covid19/index.html>
3. OMS. Organización Mundial de la Salud [Internet]. Available from: <http://www.who.int/es/>
4. Larsen CP, Bourne TD, Wilson JD, Saqqa O, Sharshir MA. Collapsing Glomerulopathy in a Patient With COVID-19. *Kidney Int Reports*. 2020;5(6):935–9.
5. Perico L, Benigni A, Remuzzi G. Should COVID-19 Concern Nephrologists? Why and to What Extent? the Emerging Impasse of Angiotensin Blockade. *Nephron*. 2020;144(5):213–21.
6. Akhavan Sepahi M, Lakkakula BV, Roshan B, Yalameha B. Glomerulonephritis associated with SARS-CoV-2 infection. *J Nephropharmacology* [Internet]. 2020;10(1):e07–e07. Available from: <https://doi.org/10.34172/npj.2021.07>
7. Asociación Colombiana de Infectología, Instituto de Evaluación Tecnológica en Salud. Consenso colombiano de atención, diagnóstico y manejo de la infección por SARS-COV-2/COVID-19 en establecimientos de atención de la salud. *Infectio*. 2020;24(3):1.
8. Velásquez Mendez MP, Hernandez Zapata LJ. Síndrome Inflamatorio Multisistémico pediátrico: ¿Viejo conocido o nuevo por conocer? *Sociedad Colombiana de Pediatría*. 2020.
9. Diao B, Feng Z, Wang C, Wang H, Liu L, Wang C, et al. Human Kidney is a Target for Novel Severe Acute Respiratory Syndrome Coronavirus 2 (SARS-CoV-2) Infection. *medRxiv*. 2020;2:2020.03.04.20031120.
10. Pan X wu, Xu D, Zhang H, Zhou W, Wang L hui, Cui X gang. Identification of a potential mechanism of acute kidney injury during the COVID-19 outbreak: a study based on single-cell transcriptome analysis. *Intensive Care Med*. 2020;46(6):1114–6.
11. Huang C, Wang Y, Li X, Ren L, Zhao J, Hu Y, et al. Clinical features of patients infected with 2019 novel coronavirus in Wuhan, China. *Lancet*. 2020;395(10223):497–506.
12. Cheng Y, Luo R, Wang K, Zhang M, Wang Z, Dong L, et al. Kidney disease is associated with in-hospital death of patients with COVID-19. *Kidney Int*. 2020;97(1):829–38.
13. Li Z, Wu M, Yao J, Guo J, Liao X, Song S, et al. Caution on Kidney Dysfunctions of COVID-19 Patients. *SSRN Electron J*. 2020;1–25.
14. Cheng Y, Luo R, Wang K, Zhang M, Wang Z, Dong L, et al. Kidney impairment is associated with in-hospital death of COVID-19 patients. *medRxiv* [Internet]. 2020;2020.02.18.20023242. Available from: <https://www.medrxiv.org/content/10.1101/2020.02.18.20023242v1>
15. Stewart DJ, Hartley JC, Johnson M, Marks SD, du Pré P, Stojanovic J. Renal dysfunction in hospitalised children with COVID-19. *Lancet Child Adolesc Heal*. 2020;4(8):e28–9.
16. Navarro-Quiroz R, Atencio-Ibarra L, Herrera Usuga J, Osorio Ospina L, Navarro Quiroz K, Potes Rodriguez Y, et al. Compromiso renal y digestivo en infecciones por COVID-19. *Rev Colomb Nefrol*. 2020;7(2):259–72.
17. Su H, Yang M, Wan C, Yi L, Tang F, Zhu H, et al. Renal histopathological analysis of 26 postmortem findings of patients with COVID-19 in China. *Kidney Int*. 2020;98(January):219–27.
18. Gross O, Moerer O, Weber M, Huber TB, Scheithauer S. COVID-19-associated nephritis: early warning for disease severity and complications? *Lancet* [Internet]. 2020;395(10236):e87–8. Available from: [http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736\(20\)31041-2](http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736(20)31041-2)

Correspondencia:

Nombre: Juan Santiago Serna Trejos
 Dirección: Cra. 109 #22-00, Cañasgordas, Cali, Valle del Cauca
 Teléfono: +57 25240007
 Correo electrónico: juansantiagosernatrejos@gmail.com

Contribuciones de autoría:

Todos los autores han contribuido en la concepción, redacción de borrador, redacción del manuscrito final, revisión y aprobación del manuscrito.



Conflicto de intereses:

no existen conflictos de intereses del autor o autores de orden económico, institucional, laboral o personal.

Financiamiento:

Autofinanciado.

Cómo citar

Endo-Caceres Jorge Alberto, Gil-Artunduaga Mónica Alexandra, Serna-Trejos Juan Santiago, Rojas-Hernández Juan Pablo. Glomerulonefritis por SARS-CoV-2/COVID-19 en pediatría: Reporte de Caso. *Rev méd panacea* 2024;13(1): 47-51.

DOI: <https://doi.org/10.35563/rmp.v13i1.569>