

Glomerulonefritis aguda posinfecciosa

S. Martín Uceda, M. A. Fernández Maseda

Complejo Hospitalario Universitario de Toledo (CHUT). Toledo. España.

PUNTOS CLAVE

- La glomerulonefritis aguda posinfecciosa es una lesión inflamatoria de predominio glomerular y de patogenia inmune desencadenada por gran variedad de gérmenes.
- La forma más frecuente y mejor caracterizada es la causada por estreptococo β -hemolítico del grupo A.
- El espectro clínico es variable siendo el cuadro más característico el síndrome nefrítico definido por hematuria, proteinuria, edemas, hipertensión y oliguria.
- El diagnóstico es fundamentalmente clínico y se necesitan pocos test de laboratorio para su confirmación.
- La hipocomplementemia C3 transitoria es de gran ayuda diagnóstica.
- Cuando el curso es típico no es necesario realizar biopsia renal.
- El tratamiento se basa en medidas de soporte dirigido a tratar la sobrecarga de volumen y alteraciones electrolíticas.
- El pronóstico es bueno en la mayoría de los niños y las recurrencias son raras.

CASO CLÍNICO

Varón de 4 años, sin antecedentes personales ni familiares de interés, que acude al centro de salud porque en las últimas micciones le han notado la orina de color más oscuro de lo habitual (color té). En la anamnesis no refiere otros síntomas urinarios ni sistémicos asociados y la exploración física es normal. Su pediatra realizó tira reactiva de orina que detecta hematíes +++, proteínas ++, leucocitos +++ y con diagnóstico de sospecha de infección de tracto urinario bajo se recoge urocultivo y se inicia tratamiento antibiótico empírico. Al cuarto día es remitido a

Urgencias hospitalarias por persistencia de orina oscura, se había levantado con la cara hinchada y en las últimas 24 horas había comenzado con síntomas catarrales y fiebre. Refieren que la orina es de color coca-cola, homogénea durante toda la micción, sin síntomas miccionales asociados, no han apreciado disminución de diuresis. El urocultivo recogido al inicio del proceso fue negativo. A la exploración física, se registra temperatura de 38 °C, PAS 122 mmHg, PAD 80mmHg (alrededor del P_{99} para su edad, sexo y talla, en varias determinaciones), presenta buen estado general, se aprecia edema facial, especialmente llamativo en zona palpebral, siendo el resto de la exploración por aparatos normal. En el servicio de urgencias se solicita:

- Sistemático de orina donde se observan hematíes 250/ μ l, leucocitos 100/ μ l, proteinuria >500 mg/dl. Sedimento con hematuria y piuria.
- Sistemático de sangre y coagulación: normales.
- Bioquímica sanguínea incluyendo función hepática y renal normales (creatinina sanguínea 0,36 mg/dl, filtrado glomerular estimado Schwartz 120 ml/min/1,73 m²).

Dada la sospecha clínica de síndrome nefrítico se decide ingreso y, se amplía el estudio mediante la realización de:

- Cociente proteínas/creatinina: en rango nefrótico (9,7 mg/mg).
- Exudado faringoamigdalares: flora bacteriana habitual.
- Determinación antigénica de virus Influenza A y B, siendo el resultado positivo para este último.
- Serologías virus de hepatitis B y C, VIH: negativas.
- Estudio inmunológico: mostró hipocomplementemia C3 (18 mg/dl) con niveles séricos de C4 normales. Niveles de inmunoglobulinas IgA, IgG e IgM: normales. Anticuerpos antinucleares (ANA), anticitoplasma de neutrófilo (ANCA) y antimembrana basal glomerular, todos ellos negativos.
- Ecografía abdominal: normal.

Cómo citar este artículo: Martín Uceda S, Fernández Maseda MA. Glomerulonefritis aguda posinfecciosa. Form Act Pediatr Aten Prim. 2021;14(4):150-6.

Se inició tratamiento de soporte con restricción de líquidos y de sal y se pautó furosemida. Nuestro paciente presentó una evolución favorable siendo dado de alta al cabo de 1 semana sin edemas, con presión arterial normal y proteinuria en descenso. Se realizó seguimiento en consultas de Nefrología Infantil donde se constató desaparición de la hematuria macroscópica pocos días después del alta, la proteinuria y las cifras de la fracción C3 del complemento se normalizaron al mes y medio y la microhematuria desapareció a los 6 meses.

Así pues, como detallaremos en el desarrollo posterior, nos encontramos ante un caso clínico de glomerulonefritis aguda posinfecciosa causada por virus Influenza B con presentación clínica como síndrome nefrítico.

INTRODUCCIÓN

La glomerulonefritis aguda posinfecciosa (GNAPI) es un proceso patológico caracterizado por inflamación y/o proliferación celular de predominio glomerular de base inmunológica resultado de la repuesta del huésped a una infección extrarrenal.

Existen numerosas causas de GNAPI, siendo el prototipo la glomerulonefritis posestreptocócica (GNAPE).

Se manifiesta clásicamente como síndrome nefrítico con hematuria, proteinuria y evidencia de sobrecarga de volumen; no obstante, el espectro clínico es variable desde formas oligosintomáticas también puede presentarse como síndrome nefrótico (proteinuria grave, hipoalbuminemia y edema) o como daño renal rápidamente progresivo, aunque es mucho menos habitual.

De forma frecuente e inadecuada los términos glomerulonefritis aguda, glomerulonefritis posestreptocócica y síndrome nefrítico agudo se utilizan como equivalentes.

Aunque el pronóstico suele ser bueno y su incidencia está en descenso en países industrializados sigue siendo la causa más frecuente de glomerulonefritis aguda en niños, en muchos casos requiere hospitalización y no está exento complicaciones graves por lo que el pediatra debe conocer esta entidad.

¿CUÁL ES LA EPIDEMIOLOGÍA?

La verdadera incidencia de GNAPI es mal conocida por la existencia de formas asintomáticas estimándose que las formas subclínicas son 3-4 veces más frecuentes¹ que las sintomáticas. Su epidemiología está en continuo cambio especialmente en países industrializados.

La GNPI, en concreto la forma posestreptocócica es la causa más común de glomerulonefritis aguda en niños a nivel mundial y se estima que ocurren más de 470 000 casos anualmente, el 97%, ocurre en países en vías de desarrollo, donde las infecciones causadas por *Streptococcus pyogenes* son frecuentes. La incidencia anual en estos países oscila entre 9,5 a 28,5/100 000 personas mientras que en países industrializados se estima en 0,3-0,64 por 100 000 individuos^{1,2}. La incidencia decreciente de esta entidad en países desarrollados posiblemente se debe al amplio uso de antibióticos, aumento de la resistencia natural del huésped y mejora de las condiciones higiénicas como la fluoración del agua de consumo, que reduce la virulencia de este microorganismo^{2,3}.

La edad típica de presentación de la GNPE se sitúa entre los 5-12 años, siendo poco habitual en menores de 3 años y es el doble de frecuente en varones que en mujeres². Se puede presentar como casos esporádicos o bien durante una epidemia de infecciones causadas por el estreptococo del grupo A (p.ej., faringoamigdalitis o infecciones cutáneas). En climas templados presenta una distribución estacional: las formas secundarias a infecciones faríngeas predominan en invierno, mientras que las secundarias a infecciones cutáneas en verano. Los serotipos nefritógenos del estreptococo hemolítico de grupo A (SBGA) son distintos de los implicados en la fiebre reumática, otra complicación inmunológica de la infección estreptocócica⁴.

Las formas no estreptocócicas son esporádicas.

¿CUÁLES SON LOS AGENTES INFECCIOSOS RESPONSABLES DE LA GNAPI?

Como se ha señalado anteriormente, el principal microorganismo responsable de esta entidad es el estreptococo β -hemolítico del grupo A (SBHGA) que supone >95% de casos de GNAPI en niños⁴. Pero existen otros muchos gérmenes, así como un amplio espectro de enfermedades infecciosas que pueden asociarse a GNAPI^{1,2} (Tabla 1).

¿QUÉ OCURRE EN EL GLOMERULO?

Se sabe que la GNAPI está causada por **daño glomerular inmunológico** mediado **inmunocomplejos**. Sin embargo, aún se desconoce con exactitud la totalidad del proceso y existen varias teorías acerca de cómo tiene lugar el daño glomerular^{1,2,5}:

Tabla 1. Infecciones y agentes infecciosos asociados con glomerulonefritis aguda posinfecciosa (GNAPI)

Bacterias	Estreptococo β-hemolítico del grupo A (SBHGA - <i>S. pyogenes</i>)	Faringoamigdalitis o infecciones cutáneas
	Estreptococos β-hemolítico de grupos C y G	
	<i>Streptococcus viridans</i> , <i>Staphylococcus aureus</i>	Endocarditis, nefritis del <i>shunt</i>
	<i>Staph aureus</i> , <i>E. coli</i> <i>Pseudomonas</i> <i>Proteus mirabilis</i>	Abscesos viscerales
	<i>Streptococcus pneumoniae</i> <i>Haemophilus influenzae</i> <i>Mycoplasma</i> <i>Legionella</i>	Neumonía
	<i>Salmonella typhi</i> <i>Yersinia enterocolitica</i> <i>Campylobacter jejuni</i>	Enterocolitis
	<i>Neisseria meningitidis</i> <i>Treponema pallidum</i> <i>Pseudomonas</i> <i>Coxiella</i>	Otras
Virus	Hepatitis B ^a Hepatitis C ^a VIH ^a Citomegalovirus ^a Varicela zóster Epstein-Barr ^b Parvovirus B19 Influenza Enterovirus (Echovirus, Coxsackie) Paramixovirus (parotiditis, sarampión)	
Parásitos	<i>Plasmodium malariae</i> , <i>P. falciparum</i> , <i>P. vivax</i> <i>Leishmania</i> <i>Toxoplasma gondii</i> ^a <i>Schistosoma</i> <i>Filiariasis</i>	
Hongos	<i>Candida albicans</i> <i>Histoplasma capsulatum</i> <i>Coccidioides immitis</i>	

^aMás frecuentemente se presenta con síndrome nefrótico (raramente nefritis).

^bMás frecuentemente nefropatía tubulointersticial (raramente nefritis).

- Formación de inmunocomplejos en la circulación que contienen componentes antigénicos del germen y que al pasar por el glomérulo quedan “atrapados”.
- Depósito inicial de antígenos del germen en la membrana basal glomerular, con aposición posterior de anticuerpos dando lugar a formación de inmunocomplejos *in situ*.
- Formación *in situ* de complejos inmunes promovidos por anticuerpos con reacción cruzada frente a componentes glomerulares que se asemejan (mimetismo molecular) a antígenos del germen.
- Alteración de antígenos renales normales que desencadenan reactividad autoinmunitaria.

La evidencia actual sugiere que el mecanismo patogénico más importante es la formación de complejos inmunes *in situ* debido a depósito de componentes antigénicos del germen dentro del glomérulo^{1,5}.

Los posibles antígenos nefritógenos del SBGA son dos proteínas: el receptor de plasmina asociado a nefritis (NAPIr) y la exotoxina B pirogénica estreptocócica (SPE B). Estos dos antígenos NAPIr y SPEB activan la vía alternativa del complemento y tienen afinidad por la plasmina y proteínas glomerulares^{2,4}.

De forma secundaria al daño inmunológico inicial se activan una serie de sistemas biológicos que contribuyen al proceso inflamatorio y al establecimiento del daño glomerular^{2,5}:

- Activación del complemento, predominantemente por la vía alterna, dando lugar a disminución de los niveles de C3 sérico con niveles de C4 normales.
- Activación tanto de plaquetas como de la cascada de la coagulación.
- Reclutamiento de leucocitos en el área, proliferación mesangial y de células endoteliales que cuando se activan liberan numerosas citoquinas y factores proinflamatorios que contribuyen al daño glomerular.
- Lesión podocitaria, que libera factor de crecimiento de fibroblastos que agrava la situación.

Respecto a la **fisiopatología**, la respuesta inflamatoria del glomérulo ocasiona muchos de los síntomas y signos de la enfermedad ya que disminuye de forma difusa la perfusión capilar resultando en disminución del filtrado glomerular (FG) no siempre en un grado detectable por elevación de la creatinina sérica. La disminución del FG hace que se retenga agua y sodio con aumento del volumen extracelular y sobrecarga de fluidos y en algunos casos acúmulo de productos del metabolismo (creatinina, potasio, fósforo, ácidos, etc.). El daño glomerular ocasiona también la hematuria y proteinuria.

¿CÓMO IDENTIFICAR A LOS PACIENTES?

Normalmente, existe un antecedente epidemiológico de infección cutánea o faríngea que precede a la clínica de la GNAPI con un periodo de latencia entre la infección y el inicio de los síntomas, alrededor de 3-5 semanas en las formas cutáneas y entre 7-15 días en las faringoamigdalitis. En el caso de etiología no estreptocócicas la nefropatía es simultánea al proceso infeccioso y la presentación y curso clínico similar a las formas posestreptocócicas⁶.

Las **manifestaciones clínicas**^{4,5} de la GNAPI incluye un espectro de signos y síntomas (Tabla 2), con una presentación variable incluyendo: formas asintomáticas (hematuria microscópica, necesaria la sospecha epidemiológica a partir de un caso índice para su diagnóstico), síndrome nefrítico (lo más típico), síndrome nefrótico (2-4% de casos) o incluso formas rápidamente progresivas (excepcional, <0.5% casos) con rápido deterioro de la función renal y formación de semilunas.

Así pues, la forma clínica más característica de las GNAPI es el **síndrome nefrítico agudo** que se define por: hematuria, edemas, hipertensión, proteinuria moderada, y oliguria con deterioro variable de la función renal.

¿CÓMO SE PUEDE REALIZAR EL DIAGNÓSTICO?

El **diagnóstico** de la GNAPI se basa en la **sospecha clínica** ante un cuadro hematuria macroscópica de características glomerulares especialmente si se acompaña de edemas, proteinuria, oliguria y/o hipertensión. Suele existir el antecedente de una infección con un periodo de latencia en las formas posestreptocócicas o ser simultáneo en las formas no estreptocócicas.

Como en todo proceso clínico, se necesita realizar una **anamnesis completa** preguntando características macroscópicas de la orina, síntomas acompañantes, episodios previos similares, antecedentes familiares que orienten a una glomerulopatía familiar (por ejemplo, enfermedad de Alport) y una **exploración física** minuciosa incluyendo peso, PA, presencia o no de edemas y prestando atención a hallazgos que puedan sugerir enfermedad sistémica (púrpura, exantemas, artralgias, síntomas gastrointestinales, pulmonares, etc.).

Respecto a las **pruebas complementarias**:

- **Análisis de orina:** en el sistemático de orina (tira reactiva automatizada) se observa hematuria, proteinuria varia-

Tabla 2. **Manifestaciones clínicas de la GNAPI**

<p>Hematuria:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Macroscópica de características glomerulares: orina color “coca-cola” o té, uniforme durante la micción, sin coágulos, indolora o con discretas molestias abdominales o en región lumbar. Constituye el motivo más frecuente de consulta, aparece en un 30-50% de los pacientes • Microscópica está presente prácticamente en el 100% de casos
<p>Edemas: consecuencia de la retención de sodio y agua. Más frecuente en niños que en adultos (90% frente 75% de casos). Típicamente, de localización facial y palpebral, aunque puede ser generalizado y acabar produciendo edema agudo de pulmón (en casos de gran sobrecarga hídrica) e insuficiencia cardiaca</p>
<p>Hipertensión arterial: ocasionada por la retención hidrosalina. Está presente entre un 50-90% de pacientes. Puede aparecer como complicación, encefalopatía hipertensiva (raro, pero grave)</p>
<p>Oliguria: menos de la mitad de los pacientes</p>
<p>Insuficiencia renal aguda: 25-30% de casos, aunque es infrecuente la necesidad de diálisis (<5%)</p>
<p>Proteinuria en grado variable generalmente moderada, pero puede aparecer proteinuria masiva en 2- 4% de casos</p>
<p>Síntomas inespecíficos (malestar, astenia, fiebre moderada, cefalea, vómitos, dolor lumbar)</p>

ble, leucocituria. El análisis microscópico de la orina muestra presencia de hematies dismórficos, leucocituria/piuria debido a la inflamación glomerular, puede haber cilindros hemáticos y granulados. Hay que cuantificar la proteinuria que suele ser moderada, aunque, a veces, puede presentarse en rango nefrótico. Además, en la bioquímica urinaria el sodio urinario bajo (<25 mEq/l) y excreción fraccional de sodio <1% indicando que el riñón se comporta como en una situación de déficit de volumen intravascular^{1,4}.

- **Hemograma:** podemos encontrar leucocitosis y aumento de la velocidad de sedimentación glomerular, como indicativo de proceso inflamatorio subyacente⁴. Anemia y plaquetopenia dilucional leve-moderada.
- **Bioquímica sanguínea:** puede haber una disminución de la tasa de filtrado glomerular con elevación en las cifras séricas de creatinina en grado variable. Además, puede haber hiperpotasemia, hiperfosforemia, acidosis metabólica, etc.
- **Estudio inmunológico:** el complemento es de gran ayuda diagnóstica en la GNAPI. Recordemos que, se produce una activación de la vía alterna, lo que cursa en el 90% de pacientes con **disminución en los niveles séricos de las fracciones C3 y CH50 con C4 normal**. Este descenso **se normaliza antes de las 6-8 semanas** tras el diagnóstico, lo que confirmaría el diagnóstico de GNAPI. Si el complemento C3 no se recupera antes de 3 meses, y/o está disminuido también C4 se debe plantear otro diagnóstico alternativo⁴.
- **Estudio microbiológico:** aislamiento en exudado faríngeo o cultivo de piel del SBHGA. Sin embargo, dado el periodo de latencia, únicamente se consigue en un 25% de los casos¹. Se pueden realizar serologías frente a antígenos estreptocócicos (ASLO y anti-ADNasa) con resultados variables. En el caso de tratarse de otras GNAPI de

causa no estreptocócica, se podrán solicitar cultivos, serologías, cuantificación de carga viral u otros estudios, en función de la sospecha clínica.

- **Ecografía abdominal:** puede ser normal o bien mostrar hiperecogenicidad y aumento de tamaño renal debido al edema e inflamación renal.
- **Biopsia renal:** no es necesaria cuando el cuadro y curso clínico son típicos. Solo estaría indicada en pacientes que plantean dudas diagnósticas con implicación en el pronóstico y el tratamiento como es la presentación rápidamente progresiva, persistencia de hipocomplementemia más allá de 3 meses o pacientes con manifestaciones extrarrenales.

¿QUÉ OTRAS ENTIDADES HAY QUE TENER EN CUENTA?

El **diagnóstico diferencial** incluye otras glomerulonefritis que pueden presentarse de forma aguda ya sean enfermedades glomerulares primarias o secundarias a enfermedades sistémicas.

En la **Tabla 3** se muestran las principales entidades con las que se debería hacer un diagnóstico diferencial en Pediatría, especialmente, si el cuadro se desarrolla de forma no habitual/inesperada^{1,5}.

¿SE DEBE INICIAR EL TRATAMIENTO ANTIBIÓTICO ANTE LA SOSPECHA DE UNA GNAPI?

La infección estreptocócica diagnosticada debe ser tratada para resolver la infección y prevenir la diseminación entre los contactos. Si existe infección activa tratable de cualquier etiología en el momento del diagnóstico de la glomerulonefritis

Tabla 3. Principales causas de síndrome nefrítico agudo

	Complemento C3 bajo	Complemento normal
Afectación renal	GN aguda posestreptocócica Glomerulopatía C3 GN membranoproliferativa (el tipo I cursa también con C4 bajo en 70% de casos)	Nefropatía IgA Síndrome de Alport GN rápidamente progresiva idiopática Enf. por Ac antimembrana basal glomerular
Afectación sistémica	Complemento C3 y C4 bajos Lupus eritematoso sistémico Endocarditis Nefritis del shunt Crioglobulinemia	Púrpura de Schönlein-Henoch Síndrome hemolítico urémico Síndrome de Goodpasture Vasculitis ANCA+

aguda, como es obvio, se debe tratar^{2,6} aunque el tratamiento antibiótico no cambia el curso de la glomerulonefritis una vez que el daño glomerular se ha iniciado⁶.

ENTONCES, ¿CUÁL ES EL TRATAMIENTO?

El síndrome nefrítico agudo requiere ingreso hospitalario para su manejo y seguimiento clínico y analítico estrecho.

No hay un tratamiento específico, la base del tratamiento de la GNAPI, son **medidas de soporte** dirigidas a atenuar las manifestaciones de la enfermedad particularmente las derivadas de la sobrecarga de volumen y alteraciones electrolíticas. A continuación, se detallan algunas de ellas^{2,5,6}:

- **Restricción hidrosalina:** útil para actuar frente a la retención que se produce de agua y sodio, así como frente a la hipertensión. Se recomienda limitar la ingesta de líquidos a las pérdidas insensibles (300-400 ml/m²/día) + diuresis + pérdidas extrarrenales añadidas si existen y Na 1-2 mEq/kg/día.
- **Diuréticos del asa (furosemida):** suele ser necesaria en casi todos los pacientes, ya que ayudan a conseguir rápidamente un ritmo diurético adecuado, reducen la presión arterial y los edemas.
- **Hipertensión:** suele ser necesario tratamiento farmacológico hasta en la mitad de los pacientes, cuando la gravedad de la hipertensión no aconseja esperar el efecto del tratamiento con diuréticos. De preferencia, se recomienda emplear antagonista del calcio o vasodilatador arteriolar directo. Se deben evitar los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA), y los antagonistas de receptores de angiotensina porque disminuyen el flujo glomerular y por el riesgo de hiperpotasemia. La encefalopatía hipertensiva es una complicación infrecuente, pero se trata de una emergencia y requiere un tratamiento energético en una unidad de cuidados intensivos.
- **Hiperpotasemia:** restricción dietética y resinas de intercambio iónico.
- **Evitar fármacos nefrotóxicos y periodos prolongados de depleción de volumen**
- **Corticoides e inmunoterapia:** en formas rápidamente progresivas^{4,8}.
- **Diálisis:** podría llegar a ser necesaria durante el episodio agudo (<5% de los casos).

¿CUÁL ES EL PRONÓSTICO?

El pronóstico de estos pacientes es excelente^{1,2,7,9}. La mayoría de los niños tienen una recuperación clínica completa y la resolución de su enfermedad comienza en las 2 primeras semanas, los niveles séricos de creatinina se normalizan en 3-4 semanas. La proteinuria sobre todo si ha estado en rango nefrótico puede persistir más de 6 meses y la microhematuria más de 1 año.

Sin embargo, hay un pequeño grupo de pacientes, más frecuente en pacientes adultos, con complicaciones renales a largo plazo con HTA, proteinuria o insuficiencia renal².

Con respecto a las **recurrencias**, son muy raras, aunque se han descrito casos sobre todo tras GNAPI secundarias a piodermitis¹.

¿CUÁNDO SE DEBE REMITIR AL HOSPITAL?

Se debe remitir a Urgencias toda hematuria macroscópica sugestiva de tener un origen glomerular por su aspecto y sobre todo si se acompaña de edemas, oliguria o hipertensión arterial para realizar analítica que permita valorar la función renal y equilibrio electrolítico.

Precisará ingreso la hematuria que se acompañe de signos de sobrecarga de volumen, disminución de la función renal o si por las condiciones familiares no se puede garantizar un seguimiento estrecho en consulta externa. También en casos de ansiedad familiar ocasionada por la hematuria.

Se remitirá para seguimiento a consulta de Nefrología Infantil en las siguientes 24-48 h a los pacientes con la hematuria macroscópica sugerente de origen glomerular con función renal normal, sin edemas importantes y normotensos.

BIBLIOGRAFÍA

1. VanDeVoorde RG 3rd. Acute poststreptococcal glomerulonephritis: the most common acute glomerulonephritis. *Pediatr Rev.* 2015;36:3-12; quiz 13.
2. Niaudet P. Poststreptococcal glomerulonephritis. En: *UpToDate* [en línea] [consultado el 13/12/2021]. Disponible en: https://www.uptodate.com/contents/poststreptococcal-glomerulonephritis?search=poststreptococcalglomerulonephritis&source=search_result&selectedTitle=1~59&usage_type=default&display_rank=1
3. Thongboonkerd V, Luengpailin J, Cao J, Pierce WM, Cai J, Klein JB, *et al.* Fluoride exposure attenuates expression of *Streptococcus pyogenes* virulence factors. *J Biol Chem.* 2002;277:16599-605.

4. Balasubramanian R, Marks SD. Post-infectious glomerulonephritis. *Paediatr Int Child Health*. 2017;37:240-7.
5. Fernández Maseda MA, Romero Sala FJ. Glomerulonefritis aguda posinfecciosa. *Protoc diagn ter pediatr*. 2014;1:303-1
6. Hunt EAK, Somers MJG. Infection-Related Glomerulonephritis. *Pediatr Clin North Am*. 2019;66:59-72.
7. Mohammad D, Baracco R. Postinfectious glomerulonephritis. *Pediatr Ann*. 2020;49:e273-e277.
8. Eison TM, Ault BH, Jones DP, Chesney RW, Wyatt RJ. Post-streptococcal acute glomerulonephritis in children: clinical features and pathogenesis. *Pediatr Nephrol*. 2011;26:165-80.
9. Kanjanabuch T, Kittikowit W, Eiam-Ong S. An update on acute postinfectious glomerulonephritis worldwide. *Nat Rev Nephrol*. 2009;5:259-69.