

Glomerulonefritis post infecciosa en Pediatría: estudio epidemiológico basado en una población hospitalaria

Post-infectious glomerulonephritis in Pediatrics: epidemiological study based on a hospital population

Avelina Victoria Troche^{1,2}, Soraya Araya², Cynthia Duarte^{1,2}, Ana Lascurain^{1,2}

RESUMEN

Introducción: La glomerulonefritis pos infecciosa (GNAPI) es una patología frecuente en Pediatría. **Objetivo:** describir la epidemiología de la GNAPI en un hospital de Referencia. **Materiales y Métodos:** Estudio observacional descriptivo. Se incluyeron pacientes menores de 16 años diagnóstico de Glomerulonefritis post infecciosa. Se excluyeron pacientes con C3 desconocido, con enfermedad renal previa, con síndrome nefrítico secundario, variables: sociodemográficas, período estacional, tipo de infección precedente, aclaramiento de creatinina, requerimiento de diálisis. Los datos fueron analizados mediante el programa SPSS. **Resultados:** Ingresaron 160 pacientes con predominio del sexo masculino (68,1%) con una relación M/F de 2,2 a 1, Grupo etario más afectado de 6 a 12 años (65%). El 60% de los pacientes provenían del área rural, con padres con estudios primarios y condiciones de hacinamiento. La forma clínica más frecuente fue el síndrome nefrítico agudo (97,5%) y la infección precedente más prevalente fue la piodermatitis (52%). Se observó alteración de la función renal en 51,25%, edema pulmonar en 40% y encefalopatía hipertensiva en 17%. Ningún paciente falleció. **Conclusión:** La GNPI afecta más frecuentemente al sexo masculino, a niños que viven en condiciones de hacinamiento y en familias de nivel socioeconómico bajo. Tuvieron buena evolución sin mortalidad.

Palabras clave: Glomerulonefritis, pediatría, infección, epidemiología.

ABSTRACT

Introduction: Post-infectious glomerulonephritis (PIGN) is a frequent pathology in Pediatrics. **Objective:** describe the epidemiology of PIGN at a Reference hospital. **Materials and Methods:** This was a descriptive and observational study. Patients under 16 years of age diagnosed with post-infectious glomerulonephritis were included. We excluded patients with unknown C3, previous renal disease or secondary nephritic syndrome. Variables: sociodemographic factors, season of the year, type of previous infection, creatinine clearance, dialysis requirement. Data were analyzed using the SPSS program. **Results:** We enrolled 160 patients, 68.1% of them were male with an M/F ratio of 2.2 to 1. The most affected age group was 6 to 12 years (65%). 60% of the patients came from the rural area, with parents who only a primary-level education and lived in overcrowded conditions. The most frequent clinical form was acute nephritic syndrome (97.5%) and the most prevalent preceding infection was pyoderma (52%). Alteration of renal function was observed in 51.25%, pulmonary edema in 40% and hypertensive encephalopathy in 17%. No patient died. **Conclusion:** PIGN more frequently affects males, children who live in overcrowded conditions and in from families with low socioeconomic status. Outcomes were good, without any mortality.

Keywords: Glomerulonephritis, pediatrics, infection, epidemiology.

¹ Hospital Nacional de Itauguá, Servicio de Nefrología Infantil. Itauguá, Paraguay.

² Universidad Católica de Asunción. Asunción, Paraguay.

Correspondencia: Avelina Victoria Troche Correo: avtrocheh@yahoo.com.ar

Conflicto de interés: Los autores declaran no poseer conflicto de interés

Recibido: 17/01/2019 **Aceptado:** 14/02/2020

DOI: <https://doi.org/10.31698/ped.47012020004>



INTRODUCCIÓN

La glomerulonefritis aguda es la patología renal adquirida más frecuente en Pediatría. Se presenta usualmente como síndrome nefrítico, cuyas manifestaciones clínicas son la hematuria macro o microscópica, el edema, la caída de filtración glomerular y la hipertensión arterial. Estas 2 últimas pueden estar ausentes, pero la hematuria está presente en todos los casos^(1,2). Un sub grupo de pacientes con glomerulonefritis aguda, pueden desarrollar la forma rápidamente progresiva, que cursa con un cuadro clínico muy agresivo, con caída de la filtración glomerular que se instala en días o semanas⁽³⁾.

Según su etiopatogenia las glomerulonefritis pueden ser idiopáticas, secundarias a infecciones o de causa inmunológica, aunque actualmente se cree que muchos de estos desórdenes, se deben a disfunción de los podocitos o podocitopatías⁽³⁾.

La glomerulonefritis aguda post infecciosa (GNPI) es una entidad inflamatoria de afectación predominantemente glomerular y de patogenia inmunológica, desencadenada por gran variedad de gérmenes, pero el más frecuentemente involucrado es el *estreptococo β hemolítico del grupo A* o *streptococcus pyogenes*⁽²⁾, por esta razón es citada también con el nombre de glomerulonefritis aguda post estreptocócica (GNPE). La puerta de entrada de los gérmenes puede ser la piel, el tracto respiratorio superior, el pulmón, el corazón, la mucosa oral, los dientes y el tracto urinario⁽⁴⁾. Es propia de la edad infantojuvenil^(1,5), puede cursar con complicaciones graves como insuficiencia cardíaca, edema agudo de pulmón, encefalopatía hipertensiva e insuficiencia renal aguda con necesidad de diálisis, que ponen en riesgo la vida del paciente⁽²⁾.

La incidencia de la GNPE es mayor en familias con nivel socioeconómico bajo. En países desarrollados la disminución de la incidencia se asoció a la fluoración del agua⁽⁶⁾.

El objetivo del presente trabajo fue describir la epidemiología de la glomerulonefritis post infecciosa en una población hospitalaria.

MATERIALES Y MÉTODOS

Estudio observacional descriptivo retrospectivo de corte trasverso, que incluyó a 160 niños internados en el Departamento de Pediatría del Hospital Nacional en el periodo comprendido entre enero de 2000 a diciembre de 2018, con diagnóstico de egreso de glomerulonefritis pos infecciosa. Se incluyeron a pacientes menores de 16 años de edad, con síndrome nefrítico con evidencia de infección reciente y a aquellos pacientes con síndrome nefrítico con C3 disminuido, el cual se haya normalizado en el lapso de 3 meses, aunque no se compruebe etiología estreptocócica por ASTO o cultivo de exudado de fauces o de piel. Se excluyeron a los pacientes con valores de C3 sérico desconocido, con enfermedad renal previa conocida, y a aquellos con Síndrome nefrítico secundario a enfermedades sistémicas como lupus eritematoso sistémico y vasculitis.

Se estudiaron las características epidemiológicas (edad, sexo, procedencia, periodo estacional, antecedente infeccioso, escolaridad materna y paterna, número de hijos, antecedente de hacinamiento y colecho) y las signos, síntomas y formas clínicas de presentación (presencia de hematuria, edemas periféricos, hipertensión arterial, encefalopatía hipertensiva, función renal anormal, Glomerulonefritis rápidamente progresiva, requerimiento de diálisis) y complicaciones. El índice de filtración glomerular se calculó por la fórmula de Schwartz.

Los datos fueron cargados en una planilla Excel y analizados con el programa SPSS. Las variables cuantitativas se expresaron en medias con desvío estándar o mediana con mínimo y máximo. Las cualitativas se expresaron en porcentajes.

Definiciones operacionales

Hacinamiento: duermen 3 o más personas en un dormitorio.

Colecho: comparte la cama con otro familiar.

Escolaridad materna y paterna: Nivel de formación académica logrado (primaria, secundaria, universitaria).

Hipertensión arterial: valores de presión arterial mayores al Pc 95 para edad, sexo y talla. La presión arterial se controló durante el periodo de internación 4 veces por día.

Microhematuria: presencia de 5 o más eritrocitos por campo en el sedimento urinario.

Macrohematuria: cambio de coloración de la orina (de color te cargado, o marrón-rojizo).

Proteinuria en rango nefrótico: excreción de proteínas mayor a 40 mg /m2/hora en orina de 24 horas, o relación Proteinuria/creatininuria mayor a 2 en muestra espontanea de orina.

Síndrome nefrítico: presencia de hematuria, edema, hipertensión arterial, caída de filtración glomerular.

Glomerulonefritis rápidamente progresiva: cuadro clínico muy agresivo, con caída de la filtración glomerular que se instala en días o semanas.

Complicaciones: Presencia de función renal anormal (aclaramiento de creatinina menor a 90 ml/min/1,73 m2 de SC), de edema agudo de pulmón o encefalopatía hipertensiva.

RESULTADOS

Llenaron los criterios de inclusión 160 pacientes, Las

Como infección precedente la piodermitis se observó en el 52,1% (85/160), la faringitis en el 31,2% (50/160), y la neumonía en el 1,9% (3/160). El 13,8%

características demográficas y epidemiológicas se observan en la Tabla 1.

Tabla 1. Características sociodemográficas de los pacientes menores de 16 años con Glomérulo nefritis post infecciosa. N=160.

Edad Media DE	8,61±3,33	
	N	%
Sexo		
Masculino	109	68,1
Femenino	51	31,9
Grupo etario		
Menor de 6 años	31	19,4
6 a 12 años	104	65
Mayor de 12 años	25	16,5
Procedencia		
Rural	96	60
Urbana	84	40
Escolaridad materna		
Primaria	127	79,4
Secundaria	23	14,4
Universitaria	10	6,3
Escolaridad paterna		
Primaria	120	79,4
Secundaria	29	14,4
Universitaria	11	6,4
Hacinamiento		
Si	93	58,1
No	67	41,9
Colecho		
Si	55	24,4
No	105	75,6
Número de hijos		
Media DE	3,79±2,43	
Número de convivientes		
Media DE	6,47±2,87	

(22/160) no refirieron antecedentes de infección. La distribución estacional de las infecciones se encuentra en la Tabla 2.

Tabla 2. Distribución estacional de las infecciones precedentes en los pacientes con glomerulonefritis aguda post infecciosa. N=160.

Periodo estacional	Faringitis Aguda		Infección Piodermitis		Precedente Neumonía		Sin antecedente		TOTAL
	N	(%)	N	(%)	N	(%)	N	(%)	
Otoño	20	(40)	27	(31,7)	0		9	(29,3)	56
Invierno	15	(30)	19	(22,4)	3	(100)	6		45
Primavera	7	(14)	13	(15,3)	0		0		20
Verano	8	(16)	26	(30,6)	0		7	(17,07)	41
TOTAL	50	(31,2)	85	(52,1)	3	(1,9)	22	(13,8)	160

La forma clínica predominante fue la del síndrome nefrítico. Los hallazgos clínicos se describen en la Tabla 3.

Tabla 3. Signos, síntomas, formas de presentación y complicaciones de los pacientes con pediátricos glomerulonefritis aguda post infecciosa. N= 160.

Signos y síntomas	N	%
Hematuria	160	100
Microhematuria	39	24,4
Macrohematuria	121	75
Edema periférico	159	99,4
Hipertensión arterial	156	97,5
Complicaciones		
Función renal anormal	82	51,25
Edema agudo de pulmón	64	40
Encefalopatía hipertensiva	27	17
Forma clínica de presentación		
Síndrome nefrítico	156	97,5
Glomerulonefritis rápidamente progresiva	4	2,5
Requerimiento de diálisis	4	2,5

No se registró mortalidad en el periodo de estudio.

DISCUSIÓN

El grupo etario predominante de los pacientes con GNPI encontrado en el presente estudio es similar a lo reportado por otros autores. La baja frecuencia de presentación antes de los 2 años de edad podría deberse a la inmadurez del sistema inmunológico en dicho grupo etario⁽⁷⁻⁹⁾. Sin embargo, en países desarrollados el grupo etario más frecuentemente afectado es de 2 a 6 años. Esta diferencia con respecto al presente reporte podría explicarse por el tipo de infecciones precedentes. En países con mayor nivel de desarrollo, la infección predominante es la faringitis estreptococcica. Publicaciones provenientes de países en vías de desarrollo reportan mayor frecuencia de piodermitis, similar a los hallazgos encontrados en el presente estudio^(7,8,10,11). De mismo modo se encontró mayor porcentaje de pacientes masculinos, en concordancia con otros estudios. Se describe un riesgo 2 veces mayor de presentar GNPI en el sexo masculino por razones que se desconocen, sobre todo cuando aparentemente no existen diferencias entre ambos sexos en la frecuencia de faringitis o piodermitis⁽¹²⁾.

Más de la mitad de los pacientes ingresado en el presente estudio provenían principalmente del área rural, con padres casi iletrados, y viviendo en

condiciones de hacinamiento. Este predispone a malas condiciones sanitarias las que a su vez contribuyen a la aparición de cuadros infecciosos. Los estándares generales de vivienda y alojamiento contribuyen a la propagación de la infección estreptocócica. El hacinamiento aumenta el riesgo de exposición y dificulta la eliminación de la enfermedad dado que es más probable que ocurra una nueva infección⁽¹³⁾. También se ha demostrado que un nivel socioeconómico y educativo bajo se relacionan con malos hábitos de higiene, viviendas superpobladas e insalubres y malnutrición, la que acarrea una disminución de la inmunidad⁽¹⁴⁾. Se describe infección cruzada entre los miembros de la familia en las comunidades donde la prevalencia de GNPI es alta⁽¹⁵⁾.

No se encontró diferencias en la variabilidad de las infecciones precedentes en función de las estaciones del año. La piodermitis fue la causa más frecuente en todas las estaciones del año, probablemente porque en el Paraguay el tipo de clima es tropical a subtropical, con una temperatura media anual de 18°C y con una media máxima de 28°C. con veranos muy cálidos y lluviosos e inviernos con temperaturas más bajas y menos lluviosos⁽¹⁶⁾.

Este hallazgo es similar a lo reportado en la literatura en otros países de clima subtropical, como Australia (que es el país con mayor prevalencia de GNPI en todo el mundo), donde esta patología afecta principalmente a las comunidades indígenas. El 45% de los niños indígenas australianos presentan piodermitis y la misma se presenta durante todo el año, debido al hacinamiento y las malas condiciones ambientales en dichas comunidades, en las que coexisten las infecciones estreptocócicas con la escabiosis⁽¹⁷⁾. El clima cálido y húmedo favorece el desarrollo de piodermitis por la mayor presencia de patógenos en la piel, así como por la aparición de insectos, cuyas picaduras ocasionan prurito, predisponiendo a los traumatismos cutáneos ocasionados por el rascado, lo que favorece la aparición de las enfermedades estreptocócicas, debido a que sirven de puerta de entrada para el *Streptococcus pyogenes* en personas que habitualmente no practican normas adecuadas de higiene personal^(18,19).

La neumonía como antecedente infeccioso fue muy bajo. Los serotipos 5, 7, 9, 14 y 155 del *Streptococcus pneumoniae* son nefritogénicos: y también se han descrito casos de GNPI asociados a *Mycoplasma pneumoniae*, sin embargo, estas asociaciones son raras. Otra explicación podría ser, que estos pacientes hayan cursado una GNPI poco sintomática que se haya agravado con la infección neumocócica. Los pacientes con GNPI que cursan con neumonía suelen tener un buen pronóstico, tanto pulmonar como renal a corto plazo^(20,21). Las formas no estreptocócicas son esporádicas, y la nefropatía es simultánea al proceso infeccioso⁽²²⁾.

En el presente estudio un pequeño porcentaje de pacientes desarrollaron un síndrome nefrítico agudo con C3 disminuido, con normalización del mismo a las 8 semanas (lo cual es patognomónico de la GNPI), pero no refirieron antecedentes de infección, lo cual puede atribuirse a que hayan presentado infecciones con poca sintomatología. El diagnóstico etiológico es difícil de realizar dado que la enfermedad renal se presenta de forma posterior a la infección que la ha originado, por lo que pocas veces se realiza el aislamiento del germen responsable y por la resolución espontánea de la mayoría de los casos.

La forma de presentación clínica más frecuente fue la del síndrome nefrítico agudo, tal como se describe en la literatura^(2,3,25).

En el presente reporte, los pacientes con glomerulonefritis rápidamente progresiva presentaron un cuadro clínico de síndrome nefrítico agudo, que progresó rápidamente a insuficiencia renal oligoanúrica, con requerimiento de biopsia renal. El 100% de los pacientes recibió tratamiento dialítico y se administraron pulsos de metilprednisolona y de ciclofosfamida. Este subgrupo de glomerulonefritis tiene una presentación clínica agresiva, constituyendo una verdadera emergencia médica, con un deterioro progresivo de la función renal que se desarrolla durante días a semanas, y que se caracteriza por la presencia de semilunas alrededor de los penachos glomerulares en la biopsia renal. No es una entidad específica o aislada, sino que representa el estadio más agresivo de lesión glomerular. Es la forma más grave de evolución de

cualquier glomerulopatía primaria o secundaria. Es rara en la edad pediátrica⁽³⁾. Los síntomas generales de cefalea, malestar, anorexia, y dolor en el flanco (por la distensión de la cápsula renal) se mencionan en hasta el 50% de los casos^(23,24).

Se debe considerar que existen formas oligosintomáticas que solo cursan con microhematuria y que generalmente se detectan por estudio familiar de un caso índice o en situaciones de epidemia. Debe considerarse la posibilidad de GNPI en cualquier niño con clínica de sobrecarga de volumen y realizar un análisis de orina simple como método auxiliar de diagnóstico inicial⁽²²⁾.

La positividad de la prueba de ASTO en la población podría deberse al hecho de que la infección precedente más frecuente fue la piodermitis o a que el paciente haya recibido tratamiento antibiótico en la fase aguda de la enfermedad, lo cual puede suprimir el estímulo para la formación de antiestreptolisinas⁽²⁶⁾. El ASTO es frecuentemente negativo en los casos de piodermitis porque la infección estreptocócica de la piel no estimula significativamente la producción de antiestreptolisinas, debido a que el colesterol presente en las estructuras dérmicas se une a la molécula de estreptolisina, disminuyendo su antigenicidad, por lo que este examen es de muy poco valor en la evaluación de estos pacientes⁽²⁷⁾.

La GNPI puede presentar complicaciones como insuficiencia cardíaca, insuficiencia renal aguda o encefalopatía hipertensiva⁽²²⁾.

La frecuencia de encefalopatía hipertensiva en la presente serie fue, superior a la reportada en la literatura que es del 7 al 10%. Se manifiesta con síntomas neurológicos, como cefalea, náuseas, vómitos y alteraciones de la conciencia, alteraciones visuales y convulsiones. Las convulsiones pueden ser la manifestación principal, y se presentan como crisis focales o generalizadas de tipo tónico-clónicas. Los síntomas se deben a un aumento brusco de la presión arterial con aumento de la albúmina en el líquido cefalorraquídeo sin reacción celular y sin manifestaciones electroencefalográficas específicas. Estas persisten hasta que la presión arterial disminuye. Se describe insuficiencia renal aguda en 25-30% de los pacientes, pero menos del 5% de ellos,

requieren de tratamiento dialítico. Puede llevar a la insuficiencia renal crónica en 1% de los casos^(28,29).

La frecuencia de edema de pulmón en encontrada, coincide con otras publicaciones. La frecuencia reportada varía del 20% al 60% y las manifestaciones cardíacas pueden ir desde las imágenes radiológicas de cardiomegalia y aumento de la trama vascular pulmonar en un paciente asintomático, hasta la insuficiencia cardíaca congestiva. El compromiso cardíaco se produce por hipervolemia⁽³⁰⁾. La mortalidad es rara, ocurre en 5.000 de los 47.000 casos reportados anualmente en la literatura^(30,31).

El presente estudio presenta las limitaciones propias de un estudio retrospectivo. Abarca solo a la población hospitalaria, de un centro de referencia por tanto no se puede generalizar. Sin embargo,

aporta datos epidemiológicos inéditos, porque no están incluidos en los sistemas de vigilancia, que pueden ser utilizados como cabeza de futuras investigaciones prospectivas y analíticas que aporten al mejor conocimiento de esta patología.

CONCLUSIONES

La GNPI fue más frecuente en el sexo masculino con una relación M/F de 2 a 1, afectando predominantemente al grupo etario de 6 a 12 años.

La mayoría de los pacientes provenían del área rural, observándose que el número convivientes por familia era alto y vivían en condiciones de hacinamiento. El nivel de escolaridad paterna y materna era predominantemente de nivel primario. La morbilidad fue baja y ningún paciente falleció.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Kirsztajn G. Investigación laboratorial das glomerulopatias. In: *Diagnostico Laboratorial em Nefrología*. São Paulo: Sarvier; 2009. p. 189-197.
2. Bhalla K, Gupta A, Nanda S, Mehra S. Epidemiology and clinical outcomes of acute glomerulonephritis in a teaching hospital in North India. *J Family Med Prim Care*. 2019; 8(3):934-937. DOI: 10.4103/jfmpc.jfmpc_57_19
3. Kher KK. Acute Glomerular Diseases in Children. *The Open Urology & Nephrology Journal* [Internet]. 2015 [citado 4 Abr 2018]; 8(3:M4):104-116. Disponible en: <https://openurologyandnephrologyjournal.com/VOLUME/8/PAGE/104/FULLTEXT/>.
4. Bagga A, Menon S. Acute and rapidly progressive glomerulonephritis. In: Srivastana RN, Bagga A, editores. *Pediatric Nephrology*. 6 ed. Nueva Delhi: JAYPEE; 2016. p. 128-148.
5. Wong W, Lennon DR, Crone S, Neutze JM, Reed PW. Prospective population-based study on the burden of disease from post-streptococcal glomerulonephritis of hospitalized children in New Zealand: Epidemiology, clinical features and complications. *J Paediatr Child Health*. 2013; 49(10):850-855.
6. Gebreyesus LG, Aregay AF, Gebrekidan KG, Alemayehu YH. Factors associated with treatment outcome of acute post streptococcal glomerulonephritis among patients less than 18 years in Mekelle City, Public Hospitals, North Ethiopia. *BMC Res Notes*. 2018; 11(1):693. DOI: 10.1186/s13104-018-3794-7.
7. Halty M, Caggiani M. Síndrome nefrítico agudo. *Clínicas Pediátricas del Sur* [Internet]. 2007 [citado 14 Abr 2019]; 1(1):40-63. Disponible en: https://www.sup.org.uy/clinicas-del-sur/vol-1/pdf/clinicas%20del%20sur_01_6.pdf
8. Van De Voorde RG. Acute poststreptococcal glomerulonephritis: the most common acute glomerulonephritis. *Pediatr Rev*. 2015; 36(1):3-12.
9. Bingler MA, Ellis D, Moritz ML. Acute post-streptococcal glomerulonephritis in a 14-month-old boy: why is this uncommon?. *Pediatr Nephrol*. 2007; 22(3):448-450.
10. Kondapalli CS, Gondi KC, Mohammed F. Correlation of clinical and laboratory parameters of acute glomerulonephritis in children. *Int J Contemp Pediatr*. 2019; 6(2):1-8.
11. Soria-Barreda N, Guilart-Domínguez M, Guerrero-Pardo C, Mariño MC. Aislamiento del estreptococo beta-hemolítico en niños asintomáticos. *MEDISAN* [Internet]. 2017 [citado 12 Oct 2019]; 21(1):43-51. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1029-30192017000100006&lng=es
12. Eison TM, Ault BH, Jones DP, Chesney RW, Wyatt RJ.

- Post-streptococcal acute glomerulonephritis in children: clinical features and pathogenesis. *Pediatr Nephrol.* 2011; 26(2):165-180. DOI: <https://doi.org/10.1007/s00467-010-1554-6>
13. Marquardt T. Managing skin infections in Aboriginal and Torres Strait Islander children. *Aust Fam Physician.* 2014; 43(1):16-19.
14. Garcia-Garcia G, Jha V. Chronic kidney disease in disadvantaged populations. *Braz J Med Biol Res.* 2015; 48(5):377-381.
15. Tasic V, Polenakovic M. Occurrence of subclinical post-streptococcal glomerulonephritis in family contacts. *J Paediatr Child Health.* 2003; 39(3):177-9.
16. Dirección General de Estadísticas, Encuestas y Censos. Compendio estadístico ambiental: periodo 2000-2009 [Internet]. Asunción: DGEEC; 2013 [citado 12 Oct 2019]. Disponible en: <http://www.dgeec.gov.py/Publicaciones/Biblioteca/compendio%20ambiental%202011/Compendio%20Estadistico%20Ambiental%20.Periodo%202000-2009.pdf>
17. May PJ, Bowen AC, Carapetis JR. The inequitable burden of group A streptococcal diseases in Indigenous Australians. *Med J Aust.* 2016; 205(5):201-3. DOI: <https://doi.org/10.5694/mja16.00400>
18. Cuningham W, McVernon J, Lydeamore MJ, Andrews RM, Carapetis J, Kearns T. et al. High burden of infectious disease and antibiotic use in early life in Australian Aboriginal communities. *Aust N Z J Public Health.* 2019; 43(2):149-155. DOI: <https://doi.org/10.1111/1753-6405.12876>
19. Trivedi M, Pasari A, Chowdhury AR, Kurien AA, Pandey R. The Epidemiology, Clinical Features, and Outcome of Infection-related Glomerulonephritis from East India: A Single Center Experience. *Indian J Nephrol.* 2017; 27(4):307-312. DOI: https://doi.org/10.4103/ijn.IJN_280_16
20. Vila Cots J, Piqueras Marimbaldo I, Arias Constantia V, Camacho Díaz JA, Giménez Llorta A, Vila Santandreu, et al. Glomerulonefritis aguda asociada a neumonía: revisión de 6 casos. *Anales de Pediatría [Internet].* 2011 [citado 12 Oct 2019]; 74(5):332-335. Disponible en: <https://www.analesdepediatria.org/es-glomerulonefritis-aguda-asociada-neumonia-revision-articulo-S1695403310005308>
21. Alarcón Alacio MT, Penela Vélez de Guevara MT, Ballesteros García MM, García Vao Bel C, Grava Lozano CD. ¿Neumonía y Glomerulonefritis Aguda en la Infancia. ¿Una Asociación infrecuente? *Acta Pediatr Esp.* 2016; 74(11):239-242.
22. Fernández Maseda MA, Romero Sala FJ. Glomerulonefritis aguda postinfecciosa. *Protoc diagn ter pediatr.* 2014; 1:303-14.
23. Vijayakumar M. Acute and crescentic glomerulonephritis. *Indian J Pediatr.* 2002; 69(12):1071-5.
24. Campos Pinto RD, Veloso Moreira V, Nascimento RTL, Oliveira Rocha de Alencar NL, Nakaoka Elias da Silva VY, Bacelar Kashiwabara TG. Glomerulonefrite difusa aguda: Uma revisao da literatura. *Braz. J. Surg. Clin. Res. [Internet].* 2013 [citado 25 Mar 2019]; 4(4):57-60. Disponible en: <https://www.mastereditora.com.br/download-314>
25. Torres Saltaín J. Síndrome Nefrítico. In: *Nefrología Básica 2 [Internet].* 2017. [citado 4 Abr 2018]. Disponible en: <http://asocolnef.com/wp-content/uploads/2018/03/Cap06.pdf>
26. Zepeda CAJ. Interpretación del examen por antiestreptolisinas O. *Honduras Pediátrica [Internet].* 1977 [citado 25 Mar 2019]; 6(5):888-890. Disponible en: <http://cidbimena.desastres.hn/RHP/pdf/1977/pdf/Vol6-5-1977.pdf>
27. Arteaga Bonilla R, Arteaga MR. Uso clínico e interpretación de las pruebas de anticuerpos contra Streptococcus Grupo A: una guía práctica para pediatras y médicos generales. *Rev. bol. ped. [Internet].* 2002 [citado 23 Mar 2019]; 41(3):139-140. Disponible en: http://www.scielo.org.bo/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1024-06752002000300007&lng=es
28. Niaudet P. Poststreptococcal glomerulonephritis. In: Stapleton FB, Kim MS, editores *UpToDate [Internet]* 2018 [citado 17 feb 2019]. Disponible en <https://www.uptodate.com/contents/poststreptococcal-glomerulonephritis>
29. Noguera-Valverde RA. Encefalopatía hipertensiva secundaria a Glomerulonefritis aguda postestreptocócica. *Bol. Med. Hosp. Infant. Mex [Internet].* 2009 [citado 05 Feb 2017]; 66(3):260-264. Disponible en: http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1665-11462009000300007&lng=es
30. Balasubramanian R, Marks SD. Post-infectious glomerulonephritis. *Paediatr Int Child Health.* 2017; 37(4):240-247.
31. Dagan R, Cleper R, Davidovits M, Sinai-Trieman L, Krause I. Post-Infectious Glomerulonephritis in Pediatric Patients over Two Decades: Severity-Associated Features. *Isr Med Assoc J.* 2016; 18(6):336-340.