

Glomerulonefritis aguda postinfecciosa. Presentación de un caso

Acute postinfectious glomerulonephritis. Case report

Bárbara Yacquelín Alemán-Marichal^{1*}  <https://orcid.org/0000-0002-8063-3080>

¹ Hospital Militar Docente Dr. Mario Muñoz Monroy. Matanzas, Cuba.

* Autora para la correspondencia: byamlt70@gmail.com

RESUMEN

Se presenta un caso de glomerulonefritis aguda postinfecciosa en una paciente adulta, poco frecuente a esta edad. Constituye un síndrome patológico mediado inmunológicamente, con lesión glomerular en respuesta a una infección extrarrenal. Es causado por patógenos virales, fúngicos, parasitarios y bacterianos; el de mayor número de casos es el estreptococo beta hemolítico del grupo A, que produce una infección faríngea o cutánea, la cual ocurre alrededor de treinta días antes del inicio del cuadro renal. La lesión se traduce como una inflamación no supurativa de predominio glomerular, de base inmunológica, donde la inmunidad humoral y celular desempeñan un papel fundamental en la lesión renal. La presentación clínica es variable: desde pacientes oligosintomáticos, síndrome nefrítico agudo, raramente síndrome nefrótico y, de forma excepcional, formas rápidamente progresivas. Suele haber una enfermedad infecciosa identificable reciente que precede a la glomerulonefritis aguda postinfecciosa. La hematuria macroscópica, proteinuria, hipertensión y edema son las manifestaciones clínicas más frecuentes, con hipocomplementemia aguda en la mayoría de los casos. La evolución es generalmente favorable, aunque las formas graves pueden progresar a enfermedad renal crónica. El paradigma de las glomerulonefritis agudas postinfecciosas es la glomerulonefritis postestreptocócica, y su presentación clínica más característica es el síndrome nefrítico. Presenta excelente pronóstico, especialmente en niños, con una recuperación completa en más del 95 % de los casos; en adultos, un alto porcentaje desarrolla enfermedad renal crónica terminal. La mortalidad en la fase aguda de la



enfermedad se puede evitar mediante el correcto tratamiento de la insuficiencia renal aguda, de la insuficiencia cardíaca y de la hipertensión.

Palabras clave: glomerulonefritis, insuficiencia renal aguda, estreptococo beta hemolítico del grupo A.

ABSTRACT

A case of acute post-infectious glomerulonephritis is presented in an adult patient, which is rare at this age. It is an immunologically mediated pathological syndrome with glomerular injury in response to an extrarenal infection. It is caused by viral, fungal, parasitic, and bacterial pathogens; the one responsible for the highest number of cases is group A beta-hemolytic streptococcus, which causes a pharyngeal or cutaneous infection, occurring approximately thirty days before the onset of renal symptoms. The lesion manifests as a predominantly glomerular, non-suppurative inflammatory condition with an immunological basis, where humoral and cellular immunity play a key role in renal injury. The clinical presentation varies, from oligosymptomatic patients to acute nephritic syndrome; rarely, nephrotic syndrome, and, exceptionally, rapidly progressive forms. A recent, identifiable infectious disease usually precedes postinfectious acute glomerulonephritis. Gross hematuria, proteinuria, hypertension, and edema are the most frequent clinical manifestations, with acute hypocomplementemia in most cases. The outcome is generally favorable, although severe forms can progress to chronic kidney disease. The paradigm of postinfectious acute glomerulonephritis is post-streptococcal glomerulonephritis, and its most characteristic clinical presentation is nephritic syndrome. It has an excellent prognosis, especially in children, with complete recovery occurring in more than 95% of cases; in adults, a high percentage develops end-stage kidney disease. Mortality in the acute phase of the disease can be avoided through proper treatment of acute kidney failure, heart failure, and hypertension.

Key words: glomerulonephritis, acute renal failure, group A beta-hemolytic streptococcus.

Recibido: 19/05/2025.

Aceptado: 29/11/2025.

Revisores: Silvio Faustino Soler-Cárdenas, Vionayda Ordóñez-Pérez y Frank Abel Acosta-González.

INTRODUCCIÓN

La glomerulonefritis aguda postinfecciosa (GNPA) es un síndrome patológico, mediado inmunológicamente, donde ocurre una lesión glomerular en respuesta a una infección



extrarrenal.⁽¹⁾ Puede ser provocada por una gran variedad de patógenos, como virus, hongos, parásitos y bacterias, siendo el *Streptococcus pyogenes* o estreptococo beta hemolítico del grupo A (EBHA) el agente etiológico más frecuente.⁽²⁾

Esta enfermedad traduce una lesión inflamatoria no supurativa de predominio glomerular desencadenada por una amplia variedad de gérmenes. Es un proceso patológico de base inmunológica, donde la inmunidad humoral y celular desempeñan un papel fundamental en la lesión renal. Su presentación clínica es variable, oscilando desde pacientes oligosintomáticos hasta un síndrome nefrítico agudo clásico; con menor frecuencia puede manifestarse como un síndrome nefrótico y, de forma excepcional, adoptar formas rápidamente progresivas.

La GNPA constituye un problema de salud importante en los países en vías de desarrollo. Su incidencia real es difícil de precisar, pues es poco reportada, ya que en ocasiones es transitoria y, en otras, sus manifestaciones quedan enmascaradas por las de la infección desencadenante. Si bien su tendencia epidemiológica es a la disminución en la mayoría de los países, en las regiones en desarrollo se mantienen tasas elevadas, favorecidas por condiciones como el hacinamiento y las deficiencias en saneamiento básico.

En la actualidad, especialmente en Europa y los Estados Unidos, la enfermedad se presenta en individuos adultos y masculinos, asociada a comorbilidades como la diabetes mellitus y el alcoholismo. En Cuba también ha disminuido el número de casos, dada la atención médica y acciones preventivas que se llevan a cabo desde la atención primaria de salud.

La evolución es generalmente favorable, aunque las formas graves pueden progresar a enfermedad renal crónica. El paradigma de la glomerulonefritis aguda postinfecciosa es la glomerulonefritis aguda postestreptocócica (GNAPE), y su presentación clínica más característica es el síndrome nefrítico, que afecta, sobre todo, a la población infantil, con una incidencia máxima entre los dos y seis años de edad. En niños mayores de esta edad y adultos mayores de 40 años se presenta solo en el 15 % de los pacientes.⁽³⁾

La GNAPE ha tenido una disminución significativa por la detección y manejo adecuado de infecciones causadas por EBHA, pero resulta importante al plantear posibles diagnósticos que afecten la función renal. Se destacan mecanismos de formación y depósito de inmunocomplejos. Su clínica puede variar desde cuadros asintomáticos hasta presencia de hipertensión arterial, edema, afectación de la función renal, elevación de los niveles de creatinina en sangre y oliguria. Presenta un excelente pronóstico, especialmente en niños, quienes suelen recuperar su función renal; no así en población adulta, ya que un alto porcentaje desarrolla una enfermedad renal crónica terminal (ERC).⁽⁴⁾

En el riñón, los efectos citotóxicos directos de los patógenos, los mecanismos de defensa humorales y celulares del huésped activados por un proceso infeccioso pueden causar daño glomerular mediante la formación de inmunocomplejos *in situ*, o el depósito de inmunocomplejos circulantes. Además, el daño local dependiente de la infección puede provocar cambios conformacionales en las proteínas con exposición a componentes reconocidos como no propios, que activan la respuesta autoinmune actuando como epítomos.⁽⁵⁾



La incidencia de GNAPE que se desarrolla después de la cura de la infección por *streptococcus* del grupo A en niños ha disminuido, pero los casos de glomerulonefritis aguda en adultos han aumentado, en particular por *staphylococcus*. La glomerulonefritis aguda tiene excelente pronóstico en niños en comparación los adultos. Sin embargo, los episodios de GNAPE en la infancia constituyen un importante factor de riesgo de la ERC, incluso, después de su remisión completa se desconoce el mecanismo preciso.⁽⁶⁾

Este artículo tiene como objetivo describir el caso de una glomerulonefritis difusa aguda postinfecciosa en una paciente adulta, posterior a una piodermatitis por EBHA. Es una presentación poco frecuente en dicha etapa de la vida. La autora declara que se tiene el consentimiento informado de la paciente para publicar los datos de su estudio.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Paciente femenina, blanca, de 27 años de edad, con antecedentes de piodermatitis causada por un EBHA, hace alrededor de un mes, para lo cual llevó tratamiento con amoxicilina (cápsula 500 mg), una cápsula cada ocho horas por 10 días. Acudió al Cuerpo de Guardia del Hospital Militar Docente Dr. Mario Muñoz Monroy, de Matanzas, por presentar astenia; cefalea; orinas escasas, oscuras y espumosas, y edemas en miembros inferiores. Al interrogatorio expone que lleva varios días con estas manifestaciones, aunque no puede precisar.

Como dato positivo al examen físico, se constató la tensión arterial (T/A) en 160/100 y el tejido celular subcutáneo ligeramente infiltrado hasta tercio medio de ambas piernas, que resultaron ser blancos, blandos, fríos y de fácil godet.

Exámenes complementarios de urgencia:

Leucograma en $12 \times 10^9/L$ a predominio de segmentados (0,89); creatinina en 169 mmol/L; citoria: leucocituria de 90 000; hematuria de 30 000; no cilindros; presencia de proteínas.

Se decide ingreso para profundizar el estudio e indicar tratamiento adecuado. Una vez en sala se le indican complementarios donde el leucograma muestra una leucitosis ($13,4 \times 10^9/L$) con desviación izquierda (polimorfonucleares en 0,83), eritrosedimentación en 50 mm, creatininas 177 mmol/L. Se realizó dosificación de inmunocomplejos circulantes, donde se constató una hipocomplementemia dada por una disminución de C3 y C4; conteo de Addis: leucocituria en 3450, hematuria 2900, no cilindros, filtrado glomerular 59,3 ml/min.

En 24 horas la diuresis fue de 400 ml, con una proteinuria de 1,5 g; ultrasonido abdominal y renal sin alteraciones. No se realiza cultivo de las lesiones por desaparición de las mismas, solo se recoge el antecedente expuesto por la paciente.

Se interpreta el cuadro como una glomerulonefritis difusa aguda postinfecciosa, sin la posibilidad de precisar la bacteria causal por la ausencia de lesiones dérmicas expuestas por la paciente en el momento del ingreso. Se indicaron medidas generales, como



reposo, restricción de la ingesta de líquidos, dieta hiposódica, hipograsa, hipoproteica y normocalórica. Uso de antibiótico: cefixima (cápsula 400 mg) 400 mg/día por 10 días; diuréticos: furosemida (ámpula 20 mg) 120 mg/día, endovenoso, enalapril (tableta 20 mg) 40 mg/día, con el objetivo de mantener la tensión arterial en límites normales, además de sus propiedades antiproteinúricas.

De manera paulatina se logró la resorción de los edemas, el control de la T/A; la cefalea desapareció luego de la estabilización de la tensión arterial, aumentó la diuresis en 24 h (1200 ml), por lo que luego de 10 días de ingreso en sala se decidió alta hospitalaria con seguimiento periódico en consulta de nefrología, donde se constató una evolución favorable hasta la resolución del cuadro.

DISCUSIÓN

La GNAPE se produce después de una infección habitualmente cutánea o faríngea por estreptococos β -hemolíticos del grupo A (*Streptococcus pyogenes*). También se han reportado casos después de epidemias por *S. zooepidemicus* por ingesta de leche sin pasteurizar, así como por otros estreptococos.

Asimismo, la fisiopatología no está completamente aclarada y es multifactorial. Se asume el efecto patogénico directo de una proteína estreptocócica que induce daño por inmunocomplejos que se depositan a nivel glomerular. Como consecuencia, se modula la actividad del complemento y se producen factores quimiotácticos y citoquinas que atraen células inflamatorias, predominantemente neutrófilos. En cuanto a las proteínas implicadas, la proteína M de superficie es la más estudiada.

Hay evidencia de su papel patogénico, como secuencias compartidas con proteínas humanas o reacción cruzada con proteínas glomerulares como la vimentina. Otras proteínas bacterianas halladas en los depósitos que actúan como antígenos nefritógenos son el receptor de plasmina asociado a nefritis (NAPir) y la endotoxina pirogénica estreptocócica B o SEBP.

Además, hay factores de agresividad propios del germen. Existen cepas de *Streptococcus pyogenes* con un potencial específicamente nefritógeno, las cuales pueden desencadenar la enfermedad de forma genérica o, con mayor especificidad, tras infecciones cutáneas o faringoamigdalares. Por otro lado, las diferentes tasas de afectación renal en las epidemias se explican por factores de susceptibilidad del huésped. Se ha asociado a varios tipos de HLA, incluyendo DRW4, DPA*02-022, DPB1*05-01 y DRB1*03011. También es probable que contribuya cierta desregulación en la vía del complemento.⁽⁷⁾

Actualmente, la incidencia mundial de glomerulonefritis postestreptocócica ha disminuido notablemente, sobre todo en países de ingresos medios y altos, debido a mejores niveles de vida, prácticas de higiene, mejor acceso a terapia antibiótica y atención sanitaria. A pesar de estos avances, el diagnóstico de glomerulonefritis postestreptocócica puede retrasarse en pacientes que no muestran signos clínicos evidentes en la presentación. Además, las variaciones genéticas dentro de las cepas



estreptocócicas prevalentes y la susceptibilidad del huésped han provocado el resurgimiento de la enfermedad.

La glomerulonefritis postestreptocócica es un factor de riesgo significativo para la ERC en etapas posteriores de la vida. Aproximadamente entre el 30 y el 40 % de las personas con antecedentes de nefropatía inmunomediada y complicaciones renales agudas progresan a ERC e insuficiencia renal dentro de los 20 años.⁽⁸⁾

La autora coincide con Rawla et al.⁽⁹⁾ en que el 80 % de los casos son asintomáticos, y aparecen en forma de alteraciones urinarias asintomáticas que únicamente requieren seguimiento. La presentación clásica sucede en forma de síndrome nefrítico: fracaso renal agudo, hipertensión, hematuria y proteinuria. El cuadro aparece con un período de latencia tras la infección originaria, que dura unos 10 días (7 a 21) en casos de faringitis y algo más (14 a 21 días o más) cuando la infección es cutánea. El grado de severidad del fallo renal puede variar desde asintomático a oligoanuria.

En opinión de Noda et al.,⁽¹⁰⁾ la hipertensión suele ser leve o moderada, y ocurre en 3 de cada 4 pacientes. En los casos de adultos, puede haber síndrome nefrítico, y es más frecuente que la oliguria se complique con insuficiencia cardíaca y que se requiera terapia renal sustitutiva. Resulta importante considerar la posibilidad de una presentación atípica, especialmente en adultos mayores o en pacientes con infecciones menos comunes o alteraciones en la vía del complemento, además de la presencia de factores de riesgos que pueden influir en su presentación y evolución debido a la no resolución de la infección subyacente, o que se desarrolla sin evidencia de una infección previa, para un diagnóstico y tratamiento oportuno.

Como sugiere el nombre, suele haber una enfermedad infecciosa identificable reciente que precede a la GNPA. La hematuria macroscópica, proteinuria, hipertensión y edema son las manifestaciones clínicas más frecuentes, con hipocomplementemia aguda en la inmensa mayoría. El análisis de orina es el primer paso para ayudar a confirmar este diagnóstico y se evidencia hematuria con proteinuria variable. La microscopía casi siempre muestra glóbulos rojos urinarios dismórficos y, a menudo, cilindros de glóbulos rojos.

Las proporciones de proteína/creatinina en orina pueden variar de rango moderadamente elevado a nefrítico. Los niveles de C3 están clásicamente deprimidos al principio del curso y se recuperan a niveles normales entre 6 y 8 semanas. Cultivo de piel o amígdalas si está infectado o anti-ADN es B y anticuerpos antihialorunidasa. Evaluar bajo complemento (C3-C4), FR, crioglobulinas, niveles de anticuerpos factor B. Se debe descartar otras causas de nefritis si el diagnóstico es dudoso: ANA, ANCA (ocasionalmente PR3-ANCA en derivaciones nefríticas y endocarditis), anticuerpos anti-GMB. La biopsia renal puede ser útil en la sospecha de GN relacionada con una infección bacteriana, particularmente cuando la evidencia de cultivo de la infección es esquiva, el diagnóstico es dudoso, para evaluar el pronóstico y/o por posibles razones terapéuticas.⁽¹¹⁾

Se comparte con Jacob et al.⁽¹²⁾ que no existen estrategias específicas de tratamiento y prevención, el diagnóstico temprano y la intervención médica basada en los síntomas son esenciales para mitigar futuros efectos. El tratamiento precoz con antibioticoterapia sistémica de la faringitis o de la infección cutánea por estreptococos no elimina el riesgo



de glomerulonefritis. Se deberían realizar cultivos para la detección del estreptococo b-hemolítico del grupo A en los familiares cercanos a los pacientes que padecen glomerulonefritis aguda, en especial a los niños pequeños, e instaurar el tratamiento adecuado si procede. También se han señalado como portadores a las mascotas domésticas, en particular a los perros.

El tratamiento se basa en controlar los efectos agudos de la insuficiencia renal y la hipertensión, aunque se recomienda una pauta sistémica de penicilina durante 10 días, con el fin de limitar la diseminación de los microorganismos nefritógenos, la antibioterapia no influye en la evolución natural de la GNAPE, al contrario de la GN observada en el contexto de infecciones persistentes o crónicas. Para la hipertensión se emplean tratamientos convencionales como dieta hiposódica, diuresis (por lo general con furosemida intravenosa) y tratamiento farmacológico con antagonistas de los canales del calcio, vasodilatadores o inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina.⁽¹²⁾

El pronóstico a corto plazo en niños es excelente; en regiones endémicas puede ocurrir albuminuria persistente y algunos adultos desarrollan una TFGe baja en los ancianos. El pronóstico renal es malo para aquellos que desarrollan persistencia de albuminuria; la mortalidad puede llegar hasta el 20 %.

Se produce una recuperación completa en más del 95 % de los niños con GNAPE. Las recidivas son muy poco frecuentes. La mortalidad en la fase aguda de la enfermedad se puede evitar mediante el correcto tratamiento de la insuficiencia renal aguda, de la insuficiencia cardíaca y de la hipertensión.⁽¹³⁾ Es poco frecuente que la fase aguda sea grave y produzca glomeruloesclerosis y enfermedad renal crónica (en <2 % de los niños afectados). La incidencia real de enfermedad renal crónica que hace su aparición en la edad adulta como consecuencia de una GNAPE en la infancia, y de la reducción del número de nefronas funcionantes sigue siendo desconocida.⁽¹⁴⁾

La reacción de hipersensibilidad tipo III tras una infección por estreptococos del grupo A representa el principal mecanismo de la glomerulonefritis postestreptocócica. El daño cardíaco asociado a la infección estreptocócica se produce principalmente en el contexto de la fiebre reumática (FR) aguda. En los últimos años, se han notificado casos de miocarditis estreptocócica aguda no reumática (MNANR). Aunque el mecanismo de la MNANR sigue siendo incierto, la mayoría de los estudios proponen la implicación de toxinas estreptocócicas.⁽¹⁵⁾

La fiebre reumática aguda puede presentarse como complicación, y se debe a una respuesta autoinmune a la faringitis por estreptococo del grupo A. Suele ser una complicación secundaria a la faringoamigdalitis, causada por los serotipos M-18, M-1 y M-3 de *S. pyogenes*. Puede presentarse a cualquier edad, aunque es más común en niños de entre 5 y 15 años. Es extremadamente raro que los adultos presenten su primera aparición de FR aguda.⁽¹⁶⁾

Se concluye que la glomerulonefritis aguda postinfecciosa es un síndrome patológico, mediado inmunológicamente, donde ocurre una lesión glomerular en respuesta a una infección, la más frecuente por el estreptococo beta hemolítico del grupo A (EBHA), que puede ser faríngea o cutánea; esta última ocurre alrededor de treinta días antes del inicio del cuadro renal, similar al caso que se presenta. Por ello, los médicos generales,



internistas y en especial los nefrólogos, deberán realizar una adecuada anamnesis para el correcto diagnóstico y temprano inicio del tratamiento, con el fin de evitar las complicaciones.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Quirós Chaves K, Villalobos Romero B, Jiménez Vargas MF. Glomerulonefritis aguda post-infecciosa: Evaluación y manejo. Rev Cienc Salud Integr Conoc [Internet]. 2022 [citado 12/05/2025];6(3):105-18. Disponible en: <https://revistacienciaysalud.ac.cr/ojs/index.php/cienciaysalud/article/view/431>
2. Alhamoud MA, Salloom IZ, Mohiuddin SS, et al. A Comprehensive Review Study on Glomerulonephritis Associated With Post-streptococcal Infection. Cureus. 2021;13(12):e20212. DOI: 10.7759/cureus.20212.
3. Fernández Maseda MA, Romero Sala FJ. Glomerulonefritis aguda posinfecciosa. Protoc Diagn Ter Pediatr [Internet]. 2014 [citado 12/05/2025];1:303-17. Disponible en: https://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/19_glomerulonefritis_aguda.pdf
4. Chavarría-Núñez K, Tomy-LeiLiu HF, Navarro-Ureña MA, et al. Glomerulonefritis Postestreptocócica: una revisión sistemática para la atención en la consulta. Acta Acad [Internet]. 2023 [citado 12/05/2025];72:113-34. Disponible en: <http://revista.uaca.ac.cr/index.php/actas/article/view/1359>
5. Cabrera H, Ricardo S, Mena Peña F. Complicaciones de glomerulonefritis aguda posestreptocócica en el servicio de nefrología del Hospital Infantil Doctor Robert Reid Cabral. Cienc Salud [Internet]. 2023 [citado 14/02/2025];7(3):55-63. Disponible en: <https://revistas.intec.edu.do/index.php/cisa/article/view/2622>
6. Casuscelli C, Longhitano E, Maressa V, et al. Autoimmunity and Infection in Glomerular Disease. Microorganisms. 2023;11(9):2227. DOI: 10.3390/microorganisms11092227.
7. Arroyo D, Mon C. Glomerulonefritis e Infecciones [Internet]. Madrid: Sociedad Española de Nefrología; 2025 [citado 12/05/2025]. Disponible en: <https://www.nefrologiaaldia.org/es-articulo-glomerulonefritis-e-infecciones-370>
8. Munif MR, Hart RA, Rafeek RAM, et al. Mechanisms that potentially contribute to the development of post-streptococcal glomerulonephritis. Pathog Dis. 2024;82:ftae024. DOI: 10.1093/femspd/ftae024.
9. Rawla P, Padala SA, Ludhwani D. Poststreptococcal glomerulonephritis. En: Abdelsattar M, Abernethy LT, Ackley WB, et al. StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2021 [citado 12/05/2025]. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK538255/>



10. Noda S, Mandai S, Oda T, et al. Asymptomatic sinusitis as an origin of infection-related glomerulonephritis manifesting steroid-resistant nephrotic syndrome: A case report. *Medicine (Baltimore)*. 2020;99(25):e20572. DOI: 10.1097/MD.00000000000020572.
11. Raad M. Glomerulonefritis: una aproximación a las guías KDIGO 2021. *Arch Med [Internet]*. 2022 [citado 12/05/2025];18(7):1. Disponible en: <https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=8682445>
12. Jacob J, Bocking N, Hummelen R, et al. The development of a community-based public health response to an outbreak of post-streptococcal glomerulonephritis in a First Nations community. *Can Commun Dis Rep*. 2021;47(7-8):339-46. DOI: 10.14745/ccdr.v47i78a07.
13. García Garrido T. Glomerulonefritis que cursan con síndrome nefrítico. Glomerulonefritis rápidamente progresivas. Glomerulonefritis que cursan con alteraciones urinarias permanentes. En: Lorenzo Gómez MA, Fraile Gómez MP, Macías Núñez JF. *Nefrología y Urología*. Salamanca: Ediciones Universidad de Salamanca; 2021. p. 73-83. DOI: 10.14201/0MU0097.
14. Skrzypczyk P, Ofiara A, Zacharzewska A, et al. Acute post-streptococcal glomerulonephritis - immune-mediated acute kidney injury - case report and literature review. *Cent Eur J Immunol*. 2021;46(4):516-23. DOI: 10.5114/ceji.2021.112244.
15. Hou S, Yang J, Xiao F, et al. A novel case of acute glomerulonephritis with concurrent acute non-rheumatic myocarditis following group a streptococcal infection. *J Int Med Res*. 2023;51(12):3000605231173275. DOI: 10.1177/03000605231173275.
16. Ghosh S, King-Morris K, Shultz J. Concomitant Acute Rheumatic Fever and Acute Post Streptococcal Glomerulonephritis. *Cureus*. 2021;13(7):e16357. DOI: 10.7759/cureus.16357.

CÓMO CITAR EL ARTÍCULO

Alemán-Marichal BY. Glomerulonefritis aguda postinfecciosa. Presentación de un caso. *Rev Méd Electrón [Internet]*. 2025 [citado: fecha de acceso];47:e6620. Disponible en: <http://www.revmedicaelectronica.sld.cu/index.php/rme/article/view/6620/6427>

