

**XL** Curso de actualización

# Pediatría

saberes y argumentos compartidos

**Viviendo desde el asombro.**



**UNIVERSIDAD  
DE ANTIOQUIA**

Facultad de Medicina

## Capítulo 11

### Aspectos clave en síndrome nefrótico y síndrome nefrítico

### Guía para el aprendizaje

#### ¿Qué debes repasar antes de leer este capítulo?

- Fisiología glomerular, fisiopatología del edema, semiología del paciente con enfermedad renal.

#### Los objetivos de este capítulo serán:

- Realizar un enfoque diagnóstico práctico que permita diferenciar los síndromes nefrítico y nefrótico además de realizar un adecuado tratamiento específico.

#### Viñeta clínica

**Caso 1:** Miguel de 7 años de edad, procedente de San Pedro de Urabá, ingresa a urgencias en compañía de su madre por edema, refiere cuadro de 2 - 4 semanas de edema progresivo matutino, en especial en cara, abdomen, genitales y extremidades, asociado a oliguria, orina espumosa; previamente sano, sin antecedentes de importancia. Al examen físico con presión arterial de 90/60 mmHg frecuencia cardíaca de 98 por minuto, frecuencia respiratoria 22 por minuto, temperatura de 37,6 °C, saturación de oxígeno 98 %, peso 27,2 kilogramos y talla de 124 centímetros, además, edema generalizado, facial, ascitis, genitales y extremidades inferiores, de características blandas y con fóvea positiva.

**Caso 2:** Lucía de 10 años de edad, procedente de El Bagre, Antioquia, ingresa a urgencias en compañía de su padre por edema y cambios en la orina, refiere que desde hace 3 días inició con edema en párpados y ambos pies, asociado a orina escasa y concentrada, dice que como la "coca cola o agua panela"; de importancia hace una semana presentó disfagia asociada a fiebre y malestar general, al parecer manejada con remedios caseros, con mejoría parcial, refiere un esquema de vacunación completo, aunque en su casa tiene un piso de tierra y vive con muchas personas, son 10 en solo un cuarto, la mamá trabaja en una casa de familia y el papá los cuida, ella es responsable de labores en la casa, por lo demás sin otros antecedentes de importancia. Al examen físico con presión arterial de 145/85 y 140/80 mmHg (tomada en dos ocasiones) frecuencia cardíaca de 67 por minuto, frecuencia respiratoria 18 por minuto, temperatura de 36,4 °C, saturación de oxígeno 98 %, peso 59,2 kilogramos y talla de 162 centímetros, además, edema en ambos párpados,

cardiopulmonar normal, abdomen sin alteraciones, en extremidades inferiores hay edema, pero es duro, no deja fóvea, sin lesiones en piel.

#### Introducción

El síndrome nefrótico idiopático está caracterizado por una pérdida masiva de proteínas, hipoalbuminemia y/o edema concomitante, y es la enfermedad glomerular más frecuente en los niños. Su incidencia va desde 1,15 – 16,9 por 100.000 niños y varía según la etnicidad y región. Previo al descubrimiento de glucocorticoides como manejo efectivo, el síndrome nefrótico estaba relacionado con una mortalidad hasta del 40 %, debido a falla renal aguda o crónica, infecciones sistémicas y eventos tromboembólicos. Su presentación es más frecuente en niños entre los 2 y los 6 años.

La mayoría de los afectados muestran remisión de la proteinuria en 4 - 6 semanas del inicio de los esteroides, al menos 50 % tendrán recaídas y tendrán síndrome nefrótico corticorresistente (definido como dos recaídas durante la terapia esteroidea o dentro de los 14 días después de finalizar la terapia).

El síndrome nefrítico está caracterizado por inflamación del glomérulo y se presenta con orina hipercolorada e hipertensión. Su causa principal es la glomerulonefritis posinfecciosa, que se caracteriza por una lesión inmunomediada glomerular desencadenada por una infección extrarrenal. Por lo que su diagnóstico requiere evidencia de una infección previa. La primera forma de nefritis posinfecciosa descrita fue por *Streptococo* del grupo A y es la etiología que más se presenta en la Pediatría, al ser el 90 - 95 % de los casos. Posteriormente se ha demostrado que los *Streptococos* del grupo C y G, *estafilococos*, bacilos Gram negativos, parásitos, hongos y virus pueden ser desencadenantes. Las edades en las que más se presenta es en niños de los 6 - 8 años, y es raro en menores de 3 años. En este capítulo nos referiremos a la glomerulonefritis posinfecciosa como la causa del síndrome nefrítico.

#### ¿Cómo se produce?

En el glomérulo es una la barrera de filtración que se encuentra formada por 3 estructuras: 1) una capa endotelial fenestrada, 2) membrana basal glomerular y 3) capa de células conocidas

# Pediatría

saberes y argumentos compartidos  
Viviendo desde el asombro.



UNIVERSIDAD  
DE ANTIOQUIA

Facultad de Medicina

como podocitos, que a su vez tienen procesos que los hacen ser dinámicos y funcionales. La lesión del podocito es un factor clave en el desarrollo de la proteinuria con un aumento de la permeabilidad de la membrana basal glomerular a la albúmina, hasta 100 - 200 veces su valor normal.

La hipoalbuminemia genera disminución de la presión oncótica que lleva a edema, por la trasudación del fluido intravascular al intersticio que lleva a hipovolemia relativa (teoría del *underfill*) con aumento de la actividad del eje renina-angiotensina-aldoesterona y retención hidrosalina secundaria. Otro de los mecanismos por los que se ha explicado el edema es por la teoría del *overfill*, donde hay alteración del balance tubular renal con retención de sodio y agua, con incremento de la reabsorción por hiperactividad de canales de sodio en el borde luminal y de la bomba de Na-K-ATPasa en el borde basal que lleva a hipervolemia, supresión del eje renina-angiotensina-aldoesterona con aumento de la presión hidrostática capilar y finalmente el edema.

En el caso del síndrome nefrítico, la formación y depósito de inmunocomplejos que activan el sistema del complemento y estimulan la proliferación de células inflamatorias (neutrófilos, linfocitos, monocitos), causan proliferación de las células del glomérulo alrededor del lumen endocapilar que lleva a disminución de la filtración glomerular, que a su vez causa retención de sodio con sobrecarga de fluidos. Lo que origina las manifestaciones clínicas en la glomerulonefritis aguda.

La respuesta inmune que produce estos inmunocomplejos está derivada de una infección faríngea o de la piel en su gran mayoría por *Streptococo* de grupo A. No está muy claro el mecanismo de formación de anticuerpos, pero la hipótesis es que los antígenos bacterianos pueden tener un mimetismo molecular con partes del glomérulo. Y generar el edema hipervolémico.

## ¿Cómo los clasifico?

El síndrome nefrítico se puede clasificar como:

- **Según edad de presentación:**
  - **Congénito:** Primeros 3 meses de vida.
  - **Infantil:** 4-12 meses de vida.

- **Niñez:** >12 meses de vida.

- **Idiopático o secundario.**
- **Genético o adquirido.**
- **Córtico-sensible o córtico-resistente.**

El síndrome nefrítico posinfeccioso se puede presentar como uno de los siguientes:

- **Glomerulonefritis subclínica:** Anomalías urinarias asintomáticas como proteinuria no nefrótica, hematuria microscópica y presión arterial normal o ligeramente elevada.
- **Síndrome nefrítico agudo:** Presentación clásica de la glomerulonefritis posinfecciosa.
- **Glomerulonefritis rápidamente progresiva:** signos de glomerulonefritis aguda y una rápida disminución de la función renal
- **Síndrome nefrítico/nefrótico:** Proteinuria en rango nefrótico, hipoalbuminemia, hiperlipidemia, edema y sumado a esto la nefritis.

## ¿Qué los causa?

Las causas más comunes de síndrome nefrítico en la edad pediátrica son la enfermedad de cambios mínimos idiopática y la glomeruloesclerosis focal y segmentaria, que corresponden al 80 % de las causas.

Dentro de las causas secundarias se encuentra la asociación con síndromes genéticos (Síndrome de Denys-Drasch, síndrome de Pearson, síndrome de Frasier), debut de enfermedades autoinmunitarias (lupus eritematoso sistémico), infecciones (hepatitis B o C, VIH, Malaria), medicamentos o toxinas (penicilamina, mercurio, litio) o asociado a malignidades (linfoma o leucemia).

La más común como se ha presentado previamente es la posinfecciosa por *Streptococo* del grupo A o C con un inicio dentro de 7 - 21 días de la infección. Otras infecciones relacionadas pueden ser la neumonía y gastroenteritis por *S. pneumoniae*, *Klebsiella*, *Mycoplasma*, *Salmonella*.

## Aspectos clave en síndrome nefrótico y síndrome nefrítico

La causada por estafilococos se puede dar en contexto de celulitis, endocarditis, osteomielitis, o infección derivada del catéter central con estafilococo coagulasa positivo. También se puede encontrar derivada de virus como hepatitis B y C, VIH, citomegalovirus (CMV) y parvovirus.

### ¿Por qué consulta un paciente?

En el síndrome nefrótico, la presentación típica inicia con edema insidioso, que es dependiente de la gravedad, con edema periorbitario que suele ser más prominente en las mañanas y posteriormente con la deambulación puede notarse en miembros inferiores.

La presentación típica del síndrome nefrítico es el edema súbito que compromete cara, piernas, e incluso con ascitis. Además de oliguria o anuria, con orina espumosa. Síntomas hipertensivos: cefalea, vómito, convulsiones y alteración del estado de consciencia. Los síntomas infecciosos derivados de la infección por estreptococo se resuelven antes de la aparición de la nefritis. Pero puede haber otras infecciones que ocurren a la vez que se desarrolla el síndrome y causar fiebre, endocarditis, erupción cutánea, artralgia, pérdida de peso y úlceras orales.

### ¿Cómo se realiza el abordaje?

#### Para el síndrome nefrótico:

**Anamnesis y examen físico:** El síndrome nefrótico idiopático usualmente tiene una edad de presentación entre los 3 - 7 años, con una predominancia masculina. Las presentaciones congénitas o infantiles suelen tener causas genéticas.

Es importante indagar historia familiar de síndrome nefrótico, enfermedad renal crónica o consanguinidad, que pueden sugerir una causa genética.

Se debe preguntar síntomas de autoinmunidad: dolor articular, rigidez y edema, erupción cutánea, fotosensibilidad, úlceras orales, púrpura, fiebre y malestar.

Otros hallazgos menos frecuentes que pueden encontrarse son: hematuria, hipertensión arterial e insuficiencia renal.

**Paraclínicos:** Algunos se realizarán en todos los pacientes y otros en casos seleccionados.

- **En todos los pacientes:**

- Hemograma completo.
- Electrolitos.
- Albúmina sérica.
- Proteinuria al azar o de 24 horas.
- Creatinina y creatinuria.
- Perfil lipídico.
- Niveles de complemento.

- **En casos seleccionados:**

- Anticuerpos antinucleares: Si se piensa en lupus eritematoso sistémico.
- Pruebas virales.
- Pruebas genéticas.
- **Biopsia renal:**
  - Presentación fuera de los rangos de edad.
  - Historia familiar de síndrome nefrótico.
  - Debut con insuficiencia renal, hematuria macroscópica o hipertensión arterial.
  - Síndrome nefrótico cortico resistente.

#### Para el síndrome nefrítico:

**Anamnesis:** Se debe interrogar sobre signos de infección estreptocócica previa como faringitis, impétigo, escarlatina. Además, sobre otras infecciones compatibles con *S. aureus* como infecciones de tejido blando, óseas, abscesos intraabdominales, endocarditis, neumonía, o infecciones urinarias. E infecciones virales como varicela, dengue, adenovirus. Es relevante indagar sobre la historia familiar de enfermedades autoinmunes y antecedente de glomerulonefritis previas.

# Pediatría

saberes y argumentos compartidos  
Viviendo desde el asombro.



UNIVERSIDAD  
DE ANTIOQUIA

Facultad de Medicina

## Examen físico:

- Signos vitales: Taquicardia, hipertensión, taquipnea (edema pulmonar), fiebre.
- Signos de retención de líquidos: edema en cara, edema en tobillos, ascitis, derrame pleural.
- Signos de encefalopatía hipertensiva: alteración del estado de consciencia, convulsiones.
- Signos de infección previa o actual.

## Paraclínicos:

### • En todos los pacientes:

- Uroanálisis.
- Proteinuria y creatinuria.
- Creatinina.
- Hemograma completo.
- Velocidad de sedimentación globular.
- Electrolitos.
- C3 y C4.

### • Evidencia de infección estreptocócica:

- Cultivo faríngeo: sólo positivo en 15 – 20 %.
- Estreptolisina: positivo en 80 % de los casos.
- Anticuerpos antiestreptolisina (ASLO): Sólo positivos en casos recientes, positivo en 20 % de pacientes pediátricos.

### • Otras causas infecciosas:

- Antígeno de superficie de HepB.
- Anticuerpos para HepC.
- Anticuerpos para mycoplasma.

- Serología para virus de Epstein-Barr (VEB), CMV.

- Hemocultivos: en pacientes seleccionados.

### • Presentación atípica:

- ANA, Anti-DNA, ENAs, ANCA.

### • Biopsia renal:

- Glomerulonefritis rápidamente progresiva.

- Evidencia de enfermedad sistémica.

- Curso atípico: hipertensión y edema que dura más de dos semanas y filtración glomerular disminuida de más de cuatro semanas, complemento sérico disminuido más de doce semanas, proteinuria persistente con índice proteína/creatinina mayor de 1 mg/mg por más de 6 meses, hematuria microscópica por más de 2 años.

## Imágenes:

- Radiografía de tórax: Ante sospecha de edema pulmonar.

- Ecocardiografía: casos con sospecha de hipertensión de larga data o endocarditis.

- Ecografía renal: no está indicada de rutina, no aporta al diagnóstico o tratamiento.

## ¿Cómo se diagnostica?

La sospecha de síndrome nefrótico consiste en la tríada típica de proteinuria, hipoalbuminemia y edema.

La proteinuria en rango nefrótico es definida como aquella que se produce  $>50$  mg/Kg/día o  $>40$  mg/m<sup>2</sup>/h en orina de 24 horas o en  $>2$  mg/g de relación proteinuria/creatinuria o tira reactiva 4+.

La albúmina sérica en pacientes con síndrome nefrótico usualmente es  $<2,5$  mg/dl.

La triada clásica del síndrome nefrótico es hipertensión, hematuria (sólo el 30 % es macroscópica y es glomerular), edema leve. Para saber si la hematuria es glomerular o no

## Aspectos clave en síndrome nefrótico y síndrome nefrítico

glomerular es útil un sedimento del parcial de orina, en la que los eritrocitos dismórficos indican que es glomerular.

### ¿Cómo se trata?

La mayoría de los niños con síndrome nefrótico idiopático responden al tratamiento con esteroides, pero alrededor del 10 - 20 % son corticorresistentes, más de dos tercios de los casos presentan recaídas de la enfermedad en los primeros dos meses y hasta el 60 % dependencia a los corticoides.

Según la última guía de 2023 de la *International Pediatric Nephrology Association*, se proponen dos esquemas de manejo con prednisolona:

- 60 mg/m<sup>2</sup> o 2 mg/Kg (máximo 60 mg/día) por 4 semanas, seguido de prednisolona interdiario a 40 mg/m<sup>2</sup> ó 1,5 mg/Kg (máximo 40 mg/día) por 4 semanas más 0
- 60 mg/m<sup>2</sup> o 2 mg/Kg por 6 semanas (máximo 60 mg/día), seguido de prednisolona interdiario a 40 mg/m<sup>2</sup> ó 1,5 mg/Kg (máximo 40 mg/día) por 6 semanas más.

La remisión completa se define por la desaparición de la proteinuria. De los niños que entran en remisión, aproximadamente el 90 % lo hará dentro de las primeras 4 semanas y el 10 % restante responderá después de dos semanas más de tratamiento.

Además de la terapia específica con esteroides, deben brindarse otras medidas de manejo sintomático y soporte como:

- Dieta: Normoproteica (1 - 2 g/Kg/día), restricción de sodio (2 - 3 mEq/Kg/día) y restricción moderada de líquidos para alcanzar balance negativo de líquidos hasta la remisión de los edemas, sólo en caso de hiponatremia o edema severo. La restricción hídrica se puede calcular como 400 ml/m<sup>2</sup>/día + 2/3 diuresis.
- Diuréticos: Uso discutido, sólo indicado en caso de edema discapacitante y previa corrección de hipovolemia pues puede favorecer la insuficiencia renal aguda. Se sugiere furosemida 1 - 2 mg/Kg/dosis.
- Albúmina: No tiene indicación de rutina, sólo en caso de síndromes nefróticos severos con *underfilling* grave

manifestados como derrame pleural, ascitis, anasarca, síndrome hepatorenal o edema refractario a diuréticos. Se indica albúmina 5 % o 25 %, a dosis de 0,5 - 1 gr/Kg IV en infusión de 4 - 6 horas.

Por su parte, el manejo para síndrome nefrítico no está establecido de manera específica como pasa con el nefrótico. Uno de los objetivos del manejo es la erradicación de los microorganismos causantes con antibióticos o antivirales y por otro lado el manejo de soporte.

**Antibioticoterapia:** En la glomerulonefritis posinfecciosa típica no está indicado el manejo con esteroides o inmunosupresores. En el manejo antibiótico debe enfocarse al agente que se está sospechando que sea causante. No se ha demostrado que tenga cambio en el curso de la enfermedad, ya que la cascada inflamatoria continúa a pesar de la erradicación de los microorganismos. Pero la terapia antibiótica durante epidemias de faringitis estreptocócica previene la transmisión de cepas nefrogénicas y disminuye la incidencia de estas.

Si se evidencian signos de infección estreptocócica (faringitis, pioderma o evidencia serológica de infección estreptocócica) al inicio de la glomerulonefritis, se recomienda penicilina V oral (10 días) o eritromicina en personas con alergia a la penicilina.

La base del tratamiento de la glomerulonefritis secundaria a endocarditis bacteriana es la terapia con antibióticos. Algunos informes sugieren que un ciclo corto de esteroides puede ayudar a mejorar la función renal en casos de glomerulonefritis asociada a endocarditis.

**¿Dónde realizar el manejo?** El manejo general de los pacientes con glomerulonefritis subclínica puede ser realizado y seguido de manera ambulatoria. Los pacientes con edema severo, hipertensión, sobrecarga de líquidos con edema pulmonar agudo o insuficiencia cardíaca congestiva, oliguria y/o insuficiencia renal aguda (IRA) requieren hospitalización.

**Balance de líquidos:** Es esencial la evaluación del equilibrio de líquidos, el estado del volumen intravascular y la función renal. En la fase aguda (primeras 1 a 2 semanas), los pacientes deben ser evaluados de cerca para detectar complicaciones. Si la creatinina sérica es superior al 50 % del valor inicial, se debe controlar cada 12 horas para vigilar la posible

# Pediatría

saberes y argumentos compartidos  
Viviendo desde el asombro.



UNIVERSIDAD  
DE ANTIOQUIA

Facultad de Medicina

evolución a una glomerulonefritis rápidamente progresiva. Se deben evitar los medicamentos nefrotóxicos y el volumen intravascular para prevenir empeorar la lesión renal.

**Restricción de líquidos:** Se recomienda la restricción de líquidos y sal. Si hay oliguria la ingesta diaria de líquidos debe restringirse a una pérdida insensible de líquidos de 400 ml/m<sup>2</sup> más diuresis y pérdidas adicionales (emesis, diarrea).

**Restricción de sodio:** la meta es menos de 1 mEq/kg/día de sodio. Debe controlarse el peso y el balance de líquidos diarios.

**Diuréticos:** El tratamiento debe realizarse en pacientes con edemas importantes, hipertensión, insuficiencia cardíaca o edema pulmonar debido a una sobrecarga de líquidos. El medicamento ideal es la furosemida, la dosis intravenosa inicial de furosemida es de 0,5 a 1 mg/kg/dosis, que puede aumentarse hasta 2 a 5 mg/kg/dosis (máximo 200 mg IV) según la respuesta.

**Hipertensión:** La furosemida es igualmente el tratamiento indicado para la hipertensión causada por retención de sal y agua. De acuerdo con el curso clínico, se pueden considerar otros medicamentos antihipertensivos. A menudo se prefieren los bloqueadores de los canales de calcio y son más eficaces cuando se combinan con restricción de líquidos y diuresis. Los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina o los bloqueadores de los receptores de angiotensina a menudo se evitan debido al riesgo de hiperpotasemia y empeoramiento de la tasa de filtración glomerular.

**Hiperpotasemia:** Generalmente se trata con una dieta baja en potasio. Según la gravedad están indicados otros tratamientos como furosemida, resinas de intercambio fijadoras de potasio, gluconato de calcio intravenoso, infusión de insulina y/o nebulización con  $\beta_2$  agonistas.

**Terapia de reemplazo renal:** está indicada en pacientes con oliguria severa con IRA, hiperpotasemia severa, hipertensión no controlada o edema pulmonar que no responde a la furosemida, y en pacientes con uremia sintomática o nitrógeno ureico en sangre mayor de 100 mg/dL.

**Medicamentos inmunosupresores y plasmaféresis:** El papel inmunosupresor es controvertido. El tratamiento con corticosteroides con pulsos de metilprednisolona intravenosa

(10 a 15 mg/kg/dosis o 500 a 1.000 mg/dosis) durante 3 días consecutivos seguidos de esteroides orales se considera en pacientes con glomerulonefritis rápidamente progresiva. El papel de la plasmaféresis no está claro.

## ¿En qué complicaciones pensar y cómo se manejan?

### Para el síndrome nefrótico:

- **Infecciones:** Producidas por pérdida renal de inmunoglobulinas, disminución en la capacidad para producir anticuerpos específicos y por la terapia inmunosupresora. Casi el 50 % de las infecciones son neumocócicas y el porcentaje restante por Gram negativos, como *E. coli*; sin embargo, no se recomienda dar antibióticos profilácticos. La peritonitis primaria es una de las principales infecciones preocupantes en niños hospitalizados con síndrome nefrótico, se presenta en 1,5 – 1,6 % y debe sospecharse si se presenta nuevo dolor o malestar abdominal asociado con fiebre, se deben indicar antibióticos dirigidos a *S. pneumoniae* mientras se obtienen resultados del líquido peritoneal.
- **Eventos tromboembólicos:** Pueden ocurrir hasta en 3 % de los niños y es multifactorial por aumento en la agregabilidad plaquetaria, aumento en la síntesis de factores protrombóticos, y pérdida urinaria de antitrombina III, proteína C y proteína S. Dentro de las medidas generales se encuentra: evitar inmovilización y permitir la actividad física, corrección de hipovolemia, evitar inserción de catéteres venosos centrales. La anticoagulación no se recomienda de rutina, no hay evidencia suficiente para recomendarla en el periodo nefrótico agudo. Podría considerarse en pacientes de alto riesgo con predisposición genética o historia personal de trombosis, también podría verse justificado en caso de: albúmina <2 g/dl, fibrinógeno >600 mg/dl, antitrombina III <70 %, dímero D >1.000 ng/ml. Se indica ácido acetilsalicílico 50 - 100 mg/día o heparina de bajo peso molecular 0,5 - 1 mg/Kg/12 horas, con un INR objetivo entre 2 - 3 hasta alcanzar una albúmina >3 g/dl.
- **Enfermedad mineral ósea:** Inducida por el uso prolongado de esteroides, debe recomendarse ingesta adecuada de calcio. Se sugiere realizar medición de vitamina D, idealmente debe mantenerse >20 ng/ml, si se encuentra en déficit debe indicarse reposición. En el momento hay

## Aspectos clave en síndrome nefrótico y síndrome nefrítico

evidencia insuficiente para recomendar suplementación con vitamina D y calcio oral de rutina, durante el debut del síndrome nefrótico.

### Para el síndrome nefrítico:

- **Encefalopatía hipertensiva:** Si los pacientes tienen hipertensión persistente o grave y están en riesgo de encefalopatía hipertensiva, está indicado el goteo intravenoso de nicardipino o labetalol. La leucoencefalopatía posterior reversible, que se diagnostica mediante una resonancia magnética cerebral, se puede observar en pacientes con glomerulonefritis posinfecciosa. Los pacientes presentan alteración del estado mental, cambios visuales, dolores de cabeza y/o convulsiones. Esta complicación se ha reportado en el 80 % de los casos con hipertensión grave y en el 20 % de los niños con hipertensión normal o aumentada.

### ¿Cuándo remitir a nefrología pediátrica?

- Manifestaciones atípicas, no consistentes con síndrome nefrítico idiopático.
- Historia familiar de síndrome nefrítico.
- Síndrome nefrítico congénito o infantil.
- Edad de presentación >12 años.
- Síndrome nefrítico secundario.
- Síndrome nefrítico corticorresistente.
- Síndrome nefrítico corticosensible en paciente con reacciones adversas medicamentosas o recaídas complicadas.

### Mensajes indispensables

- El niño con síndrome nefrítico requiere un manejo multidisciplinario en aras de disminuir el riesgo de complicaciones, así como la progresión a enfermedad renal crónica.
- Sospechar patologías genéticas o secundarias en aquellos pacientes con síndrome nefrítico fuera de las edades de presentación o con manifestaciones atípicas.

- La primera línea de manejo en síndrome nefrítico serán los esteroides, al considerar que la etiología en los casos idiopáticos obedece a enfermedad de cambios mínimos o glomeruloesclerosis focal y segmentaria.

- El síndrome nefrítico no se presenta varias veces; hematuria que recurra debe hacer pensar en nefropatía por IgA.

- La glomerulonefritis subaguda es hasta 4 veces más común en comparación con la aguda.

- La biopsia renal no es necesaria en los casos típicos de glomerulonefritis aguda posinfecciosa.

- La hipertensión en la glomerulonefritis aguda es el resultado de la retención de sal y agua, que debería restringirse en tales casos.

- De acuerdo con la gravedad de la retención de líquidos y la hipertensión, los pacientes pueden necesitar diuréticos o medicación antihipertensiva.

- La terapia con esteroides no está indicada en casos típicos y su uso puede agravar la hipertensión.

### Viñeta clínica (desenlace)

**Caso 1:** Se realiza impresión diagnóstica de síndrome edematoso y se ordenan estudios complementarios, uroanálisis que muestra pH 7, densidad 1.010, proteínas 500 mg/dL, sedimento sin hematuria, proteínas en orina de 24 horas con 1.856,25 mg/día (78,27 mg/m<sup>2</sup>/hora), volumen 550 ml, creatinina sérica 0,5 mg/dL, albúmina 1,6 mg/dL, colesterol total 420 mg/dL, triglicéridos 621 mg/dL, complemento sérico normal (C3 y C4). Dichos estudios realizados, aunados a la clínica sugieren síndrome nefrítico idiopático, por lo que se ordena esteroides sistémicos a dosis de 60 mg/m<sup>2</sup>/día por 4 semanas, desparasitación con albendazol e ivermectina, dieta hiposódica, sin restricción de líquidos. Presenta adecuada evolución y mejoría paulatina del edema, por lo que egresa a la semana con seguimiento en un mes para revisión de uroanálisis, valoración de la proteinuria y definir descenso de esteroide a 40 mg/m<sup>2</sup>/interdiaria. Finalmente se ordenó seguimiento por Pediatría y/o Nefrología pediátrica ambulatoria, y se dejaron signos de alarma.

# Pediatría

saberes y argumentos compartidos  
Viviendo desde el asombro.



UNIVERSIDAD  
DE ANTIOQUIA

Facultad de Medicina

**Caso 2:** Se realiza impresión diagnóstica de glomerulonefritis aguda por el edema, asociado a hipertensión arterial, y por el aspecto de la orina sospechan hematuria; se ordenan estudios de laboratorio con uroanálisis que muestra pH 5, densidad 1.015, proteínas 150 mg/dL, sangre positiva en la cintilla y en el sedimento 128 eritrocitos por campo, creatinina sérica 1,87 mg/dL, nitrógeno ureico 50mg/dL, en la evaluación del complemento hipocomplementemia C3. Así, los estudios confirman hematuria, asociado a lesión renal aguda y clínica de edema; la oliguria e hipertensión arterial sugieren una glomerulonefritis aguda posinfecciosa, por lo que se ordena manejo con diurético furosemida 1 mg/kg/dosis cada 8 horas, restricción de líquidos a pérdidas insensibles, dieta hiposódica y control de líquidos estrictos, para luego realizar desmante gradual del diurético por la mejora de la hipertensión arterial y la diuresis, además de liberación paulatina de líquidos orales según diuresis hasta mejoría clínica del edema con diuresis. Egresos a los 8 días con seguimiento a la semana para evaluar la presión arterial y la diuresis, con órdenes al mes de seguimiento con uroanálisis y creatinina sérica, evaluación por Pediatría y/o Nefrología pediátrica ambulatorio, y se dejan signos de alarma.

## Bibliografía

1. Carvajal -Barrios G., Mejía N., González L., Florez A., Restrepo C., Gastelbondo R., Síndrome Nefrótico: "De la teoría al manejo" *Pediatría*. 2019;52(3):94-107.
2. Trautmann A, Boyer O, Hodson E, Bagga A, Gipson DS, Samuel S, Wetzels J, Alhasan K, Banerjee S, Bhimma R, Bonilla-Felix M, Cano F, Christian M, Hahn D, Kang HG, Nakanishi K, Safouh H, Trachtman H, Xu H, Cook W, Vivarelli M, Haffner D; International Pediatric Nephrology Association. IPNA clinical practice recommendations for the diagnosis and management of children with steroid-sensitive nephrotic syndrome. *Pediatr Nephrol*. 2023 Mar;38(3):877-919.. Epub 2022 Oct 21. PMID: 36269406; PMCID: PMC9589698.
3. Wang CS, Greenbaum LA. Nephrotic Syndrome. *Pediatr Clin North Am*. 2019 Feb;66(1):73-85. doi: 10.1016/j.pcl.2018.08.006. PMID: 30454752.
4. Román Ortiz E. Síndrome nefrótico pediátrico. *Protoc diagn ter pediatr*. 2014;1:283-301
5. Kambham N. Postinfectious glomerulonephritis. *Adv Anat Pathol* 2012;19: 338–47.
6. Martínez-Maldonado M. Postinfectious glomerulonephritis. *Am J Kidney Dis* 2000;35:xlvi–xlviii.
7. Hunt EAK, Somers MJG. Infection-related glomerulonephritis. *Pediatr Clin N Am* 2019;66:59–72. PMID: 30454751.
8. Mohammad D, Baracco R. Postinfectious glomerulonephritis. *Pediatr Ann* 2020; 49:e273–7. PMID: 32520369.
9. Mishra K, Kumar M, Patel A, et al. Clinico-Etiologic Profile of Macroscopic Hematuria in Children: A Single Center Experience. *Indian Pediatr* 2022;59(1):25–7. PMID: 33506806.
10. Grosser DS, Persad P, Talento RV, et al. IgA-dominant infection-associated glomerulonephritis in the pediatric population. *Pediatr Nephrol* 2022;37(3): 593–600. PMID: 34453602.
11. Satoskar AA, Parikh SV, Nadasdy T. Epidemiology, pathogenesis, treatment and outcomes of infection-associated glomerulonephritis. *Nat Rev Nephrol* 2020;16: 32–50. PMID: 31399725.
12. Khalighi M, Chang A. Infection-related GN. *Glomerular Dis* 2021;1:82–91.
13. Orlando C, Milani GP, Simonetti GD, et al. Posterior reversible leukoencephalopathy syndrome associated with acute postinfectious glomerulonephritis: systemic review. *Pediatr Nephrol* 2021. Online ahead of print. PMID: 34546