Sociedad Argentina de Pediatría
Subcomisiones, Comités y Grupos de Trabajo

Arch Argent Pediatr. 2026;e202611246

Síndrome nefrótico en la infancia: recomendaciones para su abordaje

Andrea Exeni[1], Marta Giordano[1], Ana P. Spizzirri[1], Verónica Ferraris[1], Alejandra Caminiti[1], Lucas Lucarelli[1], Luis Rodríguez[1], Alicia Chaparro[1], Flavia Ramírez[1]

RESUMEN

Estas recomendaciones de la Sociedad Argentina de Pediatría sobre el síndrome nefrótico en la infancia actualizan las de 2014, incorporando la evidencia internacional más reciente, incluida la guía KDIGO 2025. Abordan de forma integral la clasificación, el diagnóstico, el tratamiento inmunosupresor y no inmunosupresor, las complicaciones, las indicaciones de estudio genético y biopsia renal, y el esquema de vacunación del síndrome nefrótico en la infancia. El objetivo es ofrecer al pediatra una herramienta práctica y actualizada para unificar criterios diagnósticos y terapéuticos frente a la variabilidad en la práctica clínica local.

Palabras clave: *síndrome nefrótico; resistencia a medicamentos; glucocorticoides, uso terapéutico; inmunosupresores, uso terapéutico.*

doi (español): http://dx.doi.org/10.5546/aap.2026-11246
doi (inglés): http://dx.doi.org/10.5546/aap.2026-11246.eng

Cómo citar: Exeni A, Giordano M, Spizzirri AP, Ferraris V, Caminiti A, Lucarelli L, et al. Síndrome nefrótico en la infancia: recomendaciones para su abordaje. *Arch Argent Pediatr.* 2026;e202611246. Primero en Internet 12-NOV-2026.

[1] *Comité de Nefrología, Sociedad Argentina de Pediatría.*

Correspondencia para *Andrea Exeni: andreaexeni@yahoo.com*

Financiamiento*: Ninguno.*

Conflicto de intereses*: Ninguno que declarar.*

Recibido*: 31-7-2026*
Aceptado*: 15-9-2026*

Esta obra está bajo una licencia de Creative Commons Atribución-No Comercial-Sin Obra Derivada 4.0 Internacional.
Atribución — Permite copiar, distribuir y comunicar públicamente la obra. A cambio se debe reconocer y citar al autor original.
No Comercial — Esta obra no puede ser utilizada con finalidades comerciales, a menos que se obtenga el permiso.
Sin Obra Derivada — Si remezcla, transforma o crea a partir del material, no puede difundir el material modificado.

1. ¿Cuál es el objetivo de estas recomendaciones?

El síndrome nefrótico (SN) es la glomerulopatía primaria más frecuente de la infancia. Cursa habitualmente de forma recurrente, con tratamientos prolongados y un impacto significativo en la calidad de vida de los pacientes y sus familias. En 2014 el Comité de Nefrología de la Sociedad Argentina de Pediatría (SAP) publicó las *Recomendaciones de tratamiento del síndrome nefrótico sensible a corticoides en la infancia*.[1] Desde entonces, la evidencia sobre el diagnóstico, el enfoque de estudio y el tratamiento del SN en la infancia se amplió de forma considerable, con la publicación de nuevas guías internacionales[2,3] que modificaron definiciones, esquemas de corticoterapia y uso de agentes ahorradores de corticoides.

Ante esta situación, junto con la variabilidad observada en la práctica clínica local, el Comité actualizó las recomendaciones nacionales con el objetivo de unificar criterios diagnósticos y terapéuticos adaptados a la realidad de la pediatría argentina.

2. ¿Cómo se define el síndrome nefrótico?

El síndrome nefrótico se define por la tríada de proteinuria masiva, hipoalbuminemia y edema (*Tabla 1*).

Tabla 1. Definiciones clave y siglas

Término	Sigla	Definición
Proteinuria rango nefrótico	—	Se considera proteinuria en rango nefrótico cuando la eliminación urinaria de proteínas alcanza o supera 50 mg/kg/día (o 40 mg/m²/hora), equivalente a un índice proteína/creatinina (IPC) ≥2 mg/mg en la primera muestra de orina de la mañana.
Hipoalbuminemia	—	Albúmina sérica menor a 3 g/dl; suele acompañarse de edema e hipercolesterolemia.
Remisión completa	RC	IPC ≤0,2 mg/mg (o proteinuria <100 mg/m²/día en orina de 24 h), o tira reactiva negativa o traza sostenida durante 3 o más días consecutivos.
Remisión parcial	RP	IPC entre 0,2 y 2 mg/mg (primera orina de la mañana o recolección de 24 h), junto con albúmina sérica ≥3 g/dl.
SN corticosensible	SNCS	Paciente que alcanza remisión completa antes de completar 4 semanas de PDN a dosis estándar (60 mg/m²/día o 2 mg/kg/día; máximo 60 mg/día).
SN corticorresistente	SNCR	Persistencia de proteinuria en rango nefrótico luego de 4 semanas de tratamiento con PDN a dosis estándar, sin alcanzar remisión completa.
Período de confirmación	—	Ventana de 4 a 6 semanas desde el inicio de la PDN en la que se evalúa, en quienes lograron solo remisión parcial a las 4 semanas, la respuesta para continuar con PDN oral y/o pulsos de metilprednisolona IV, junto con el inicio del bloqueo del SRAA en estos pacientes. Si hacia la semana 6 no se alcanza remisión completa, pese a haber logrado remisión parcial a las 4 semanas, el caso se clasifica como SNCR.
Respondedor tardío	—	Quien alcanza remisión completa recién durante el período de confirmación, es decir, entre las semanas 4 y 6 de tratamiento con PDN.
Recaída	—	Reaparición de proteinuria significativa (tira reactiva ≥3+ o IPC ≥2 mg/mg, sostenida durante 3 días consecutivos) en un paciente previamente en remisión, con o sin edema asociado.
Recaedor frecuente	SNRF	Dos o más recaídas dentro de los 6 meses posteriores a la remisión del episodio inicial, o tres o más recaídas en cualquier ventana de 12 meses.
Síndrome nefrótico corticodependiente	SNCD	Paciente corticosensible que presenta 2 recaídas consecutivas mientras recibe el esquema de PDN indicado (para el episodio inicial o para una recaída), o dentro de los 14 días siguientes a su suspensión.
SN corticorresistente tardío	—	Paciente originalmente corticosensible que, en una recaída posterior, deja de responder y no alcanza remisión completa tras 4 semanas de PDN a dosis estándar.

Nota: estas definiciones se aplican indistintamente al tratamiento con PDN o con meprednisona, equivalencia habitual en nuestro medio (4 mg de meprednisona = 5 mg de PDN; ver Pregunta 5).
Adaptado de: Trautmann A, et al. Pediatric Nephrology. *2023;38:877-919.*

- Proteinuria masiva: pérdida ≥50 mg/kg/día o 40 mg/m²/hora, o índice proteína/creatinina (IPC) en primera orina de la mañana ≥2 mg/mg.
- Hipoalbuminemia: albúmina sérica <3 g/dl.
- Remisión completa: IPC ≤0,2 mg/mg (o <100 mg/m²/día) o tira reactiva negativa/traza en ≥3 días consecutivos.
- Remisión parcial: IPC entre 0,2 y 2 mg/mg, con albúmina sérica ≥3 g/dl.
- Corticosensibilidad (SNCS): remisión completa dentro de las 4 semanas de tratamiento con prednisona (PDN) a 60 mg/m²/día (o 2 mg/kg/día, máx. 60 mg/día).
- Corticorresistencia (SNCR): ausencia de remisión luego de 4 semanas de tratamiento con PDN a 60 mg/m²/día.
- Período de confirmación: entre las semanas 4 y 6 desde el inicio de la PDN, durante el cual se evalúa: prolongar la PDN oral, administrar pulsos de metilprednisolona intravenosa (IV) y/o iniciar bloqueo del sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA) en pacientes con remisión parcial a las 4 semanas.
- Respondedor tardío: remisión completa durante el período de confirmación (semanas 4-6).
- Recaída: tira reactiva ≥3 cruces de proteínas o IPC ≥2 mg/mg en ≥3 días consecutivos, en un paciente previamente en remisión.
- Recaedor frecuente: ≥2 recaídas en los primeros 6 meses posteriores a la remisión del episodio inicial, o ≥3 recaídas en cualquier período de 12 meses.
- Corticodependencia (SNCD): 2 recaídas consecutivas durante el tratamiento con PDN (por el primer episodio o por una recaída), o dentro de los 14 días posteriores a su suspensión.

3. ¿Cómo se clasifica el síndrome nefrótico?

La proteinuria resulta del aumento de la permeabilidad de la pared capilar glomerular por disfunción o daño del podocito, de causa inmunológica (citocinas o factores de permeabilidad circulantes) o por mutaciones genéticas que alteran la estructura de la barrera de filtración.

- SN primario o idiopático: forma más frecuente (>90 % de los casos entre 1 y 10 años; 50 % en mayores de 10 años); histológicamente corresponde en la mayoría de los casos a enfermedad de cambios mínimos.[1]
- SN secundario (~5 % de los casos entre 0 y 12 años): asociado a enfermedades autoinmunes, infecciones (hepatitis B/C, virus de la inmunodeficiencia humana, virus de Epstein-Barr, citomegalovirus, parvovirus B19), fármacos, causas metabólicas o neoplásicas.
- SN congénito (<3 meses): primario (>85 % de base genética) o secundario a infecciones congénitas/adquiridas.
- SN infantil (3-12 meses): dos tercios de los casos tienen base genética y pronóstico desfavorable.

4. ¿Cómo debe tratarse el edema? ¿Todos los pacientes con SN presentan edema? ¿Cuáles son sus características?

El edema es el signo clínico más frecuente en el primer episodio del SN, aunque no siempre está presente en las recaídas. Es blando, deja Godet y se localiza en zonas declives, pudiendo variar durante el día. Puede progresar a anasarca (>30 % del peso corporal), limitando la actividad física, y comprometer serosas (ascitis, derrame pleural) y genitales (escroto, vulva), especialmente si la albúmina es <2 g/dl. Los pacientes edematosos presentan con frecuencia hiponatremia, secundaria a niveles elevados de hormona antidiurética e incapacidad para excretar el exceso de agua.

¿Cómo se produce el edema?

Se debe a la retención primaria o secundaria de sodio y agua en el intersticio, por un desequilibrio entre las fuerzas que retienen el líquido en el compartimento intravascular (presión oncótica) y las que promueven su salida (presión venosa, permeabilidad vascular), o por alteración del drenaje linfático. Se explica mediante dos teorías complementarias (*Tabla 2*): la teoría del "*underfill*" o hipovolemia efectiva, en la que la hipoalbuminemia por proteinuria masiva reduce la presión oncótica y el volumen arterial efectivo, activando el SRAA, el sistema simpático y la ADH, e inhibiendo el péptido natriurético auricular (PNA); y la teoría del "*overfill*" o hipervolemia efectiva, en la que la retención renal de sodio es primaria e independiente de la hipoalbuminemia, con un rol activo del plasminógeno filtrado —convertido en plasmina por la uroquinasa en el túbulo distal— que activa de forma sostenida el canal de sodio epitelial (ENaC).[4]

Tabla 2. Fisiopatología del edema: *underfill* vs. *overfill*

Underfill	*Overfill*
Signos de hipoperfusión: hipotensión, extremidades frías, taquicardia, relleno capilar prolongado	Sin signos de hipoperfusión: TA normal o elevada, sin taquicardia
Oliguria	Sin oliguria
eFNa menor 0,2 %	eFNa mayor 0,2-0,5 %
Albúmina <2 g/dl	Albúmina >2 g/dl
Renina y aldosterona plasmáticas elevadas	Renina y aldosterona plasmáticas bajas
PNA disminuido	PNA elevado

TA: presión arterial; eFNa: fracción excretada de sodio; PNA: péptido natriurético auricular.
Modificado de: Kallash M, et al. Pediatric Nephrology.*2021;36:1719-30.*

¿Cómo se evalúa el estado del volumen intravascular?

Debe determinarse mediante el examen físico y los signos vitales (especialmente la presión arterial) si el edema corresponde a *underfill* o a *overfill* antes de indicar diuréticos o albúmina, ya que el abordaje es opuesto en cada escenario. Ante la duda, puede ser útil una radiografía de tórax para estimar el índice cardiotorácico, o la fracción excretada de sodio (eFNa), aunque esta puede estar influenciada por la ingesta de sodio y agua, y por el uso de diuréticos o bloqueo del SRAA.

¿Cuándo considerar la intervención medicamentosa?

Ante anasarca, se sugiere intervención farmacológica frente a compromiso respiratorio (dificultad mecánica, derrame pleural y/o hipoxia), insuficiencia cardíaca congestiva, hipertensión volumen-dependiente, oliguria por injuria renal aguda, infección de piel/celulitis, ascitis sintomática, edema escrotal o de labios mayores grave, o incomodidad generalizada (por ejemplo, dificultad para movilizarse).

¿Puede utilizarse albúmina? ¿Y diuréticos?

En underfill, se prioriza expandir el volumen intravascular: albúmina al 20 % (0,5-1 g/kg en 4-6 h) asociada a furosemida (1-2 mg/kg a la mitad y/o al final de la infusión). La dosis inicial de furosemida es de 1-2 mg/kg/dosis en <20 kg, o 20-40 mg/dosis en niños mayores, cada 6-12 h por vía oral. Hasta un 10-40 % de los pacientes no responde a la vía oral (por alta ingesta de sodio, descenso del filtrado glomerular, edema intestinal o hipoalbuminemia, que reduce el transporte del fármaco), por lo que se puede requerir infusión intravenosa continua. En *underfill* con hipoalbuminemia significativa, se sugiere asociar siempre albúmina al diurético, para evitar que su uso exclusivo profundice la contracción del volumen intravascular.

En *overfill*, debe evitarse la albúmina, por riesgo de sobrecarga de volumen y edema pulmonar; se prioriza la natriuresis con diuréticos solos, que en este escenario pueden combinarse con restricción de líquidos y dieta hiposódica. El diurético también puede utilizarse solo en pacientes euvolémicos con eFNa >0,2 %, en quienes resulta seguro y eficaz.

En edema refractario, puede considerarse espironolactona (1-3 mg/kg/día), un diurético tiazídico si hay aumento de peso >10 %, o amiloride en combinación con diuréticos de asa y tiazidas. La evidencia sobre estos dos últimos aún es limitada en pediatría.

¿Cómo se aborda el control del agua y el sodio?

No se recomienda la restricción hídrica rutinaria, salvo hiponatremia (<130 mEq/L), hipervolemia o edema grave. Deben tomarse en cuenta los alimentos líquidos a temperatura ambiente (leche, jugo, yogur, helado, sopa) al evaluar la ingesta. Ante edema moderado con volemia conservada, se recomienda una dieta hiposódica de 2-3 mEq/kg/día de sodio (máximo 2000 mg/día de sodio en niños mayores, equivalente a unos 5 g de cloruro de sodio); en remisión se sugiere una ingesta normosódica (*Tabla 3*, con los valores de referencia por edad).

5. ¿Cuál es el tratamiento inmunosupresor inicial?

El tratamiento con corticoides (PDN) es eficaz en niños mayores de 1 año con presentación típica de SN primario. En lactantes de 3 a 12 meses, la evidencia es limitada y la decisión depende de la posibilidad de estudio genético y/o biopsia renal. Se recomienda uno de estos esquemas orales con PDN:

Tabla 3. Recomendaciones de sodio y cloruro de sodio por edad

Edad	Sodio	Cloruro de sodio
0-6 meses	120 mg/día o 1-2 mEq/kg	300 mg
7 a 12 meses	370 mg	925 mg
1 a 3 años	1000 mg	2500 mg
4 a 8 años	1200 mg	3000 mg
9 a 18 años	1500 mg	3750 mg

Valores de ingesta adecuada para población pediátrica general; no constituyen metas de restricción.
Cloruro de sodio calculado como sodio × 2,5.
Adaptado de Institute of Medicine (US). Dietary Reference Intakes for Water, Potassium, Sodium, Chloride, and Sulfate. Washington, DC: National Academies Press; 2005.

- 4 semanas a 60 mg/m²/día (o 2 mg/kg/día, máx. 60 mg), seguidas de 4 semanas a 40 mg/m²/día (o 1,5 mg/kg) en días alternos (máx. 40 mg).
- 6 semanas a igual dosis diaria, seguidas de 6 semanas en días alternos.

Es importante considerar que en Argentina es frecuente utilizar meprednisona en lugar de PDN (equivalencia: 4 mg de meprednisona = 5 mg de PDN), mientras que las guías internacionales se refieren siempre a PDN. Se recomienda administrar una única dosis matutina para favorecer la adherencia y reducir la supresión del eje hipotálamo-hipófiso-suprarrenal. Aproximadamente el 85 % de los pacientes logra remisión completa con el esquema estándar. Guías como la de India,[5] la Sociedad Italiana de Nefrología Pediátrica[6] y la Sociedad Alemana[7] recomiendan 6 semanas diarias seguidas de 6 en días alternos. KDIGO[8] e IPNA[2] proponen adaptar la duración según la respuesta clínica: 8 semanas si la remisión se logra en <7 días, hasta 16-24 semanas en pacientes más jóvenes con remisión más tardía. La dosis puede calcularse por peso o por superficie corporal, pero ambos métodos no son equivalentes y pueden diferir significativamente, sobre todo si el peso es <30 kg y/o la dosis total es <60 mg/día; se recomienda usar peso y talla para calcular la superficie corporal.[9] La dosis máxima recomendada es de 60 mg/día; algunas guías europeas permiten hasta 80 mg/día.[7]

6. ¿Cómo se tratan las recaídas y se suspenden los corticoides?

Ante una recaída, las guías internacionales recientes aconsejan PDN 2 mg/kg/día o 60 mg/m² (máx. 60-80 mg) hasta remisión, seguida de 1,5 mg/kg/día o 40 mg/m² en días alternos durante 4 semanas, con suspensión abrupta.[2] El Consenso SAP 2014 propuso, alternativamente, continuar con dosis diaria hasta 5 días posteriores a la remisión, seguida del mismo esquema en días alternos durante 4 semanas.

Las guías IPNA recomiendan suspensión abrupta tras completar el esquema inicial.[2] El Consenso SAP 2014 sugiere, en recaídas frecuentes, un descenso gradual del 25 % cada 15 días en días alternos hasta menos de 0,5 mg/kg en días alternos, manteniéndola 6 a 12 meses[1] —es decir, no propone una suspensión abrupta, sino progresiva—. De forma independiente, según las guías de corticoterapia segura de la SAP, en tratamientos mayores a 10-15 días debe estimarse el riesgo de supresión del eje hipotálamo-hipófiso-suprarrenal: si es alto, no se pasa directamente a hidrocortisona, primero se reduce el corticoide en uso un 25 % cada 4-7 días hasta una dosis equivalente a la fisiológica (10-12 mg/m²/día de hidrocortisona); recién ahí se completa el descenso, dividida cada 12 h durante 7-10 días y luego a mitad de dosis en una toma matinal durante otros 7-10 días. Se recomienda mantener las pautas antiestrés durante 9 a 12 meses posteriores a la suspensión.[10]

No se recomienda el uso rutinario de corticoides durante infecciones respiratorias para reducir el riesgo de recaída,[2,8] aunque puede considerarse un curso corto en recaedores frecuentes o corticodependientes con recaídas asociadas a infecciones.

7. ¿Cuándo indicar fármacos ahorradores de corticoides?

Se indican en recaídas frecuentes o en corticodependientes cuyas recaídas se asocian a compromiso del estado general, anasarca, toxicidad o infecciones.[2] La elección se individualiza según edad, pubertad, sexo, accesibilidad, costo y perfil de eventos adversos. En recaedores frecuentes (SNRF), se sugiere iniciar con levamisol; en corticodependientes (SNCD), micofenolato o ciclofosfamida y, en segunda instancia, inhibidores de calcineurina; si fracasan, rituximab.

- Levamisol: 2-2,5 mg/kg en días alternos (máx. 150 mg/dosis), con dosis bajas de corticoide.[11]

Si es efectivo, se considera suspender a los 2 años; evaluar respuesta a los 6-12 meses.

- Micofenolato mofetilo (MMF): dosis crecientes hasta 1200 mg/m²/día, administrados en dos dosis divididas cada 12 h (máx. 3000 mg/día); micofenolato sódico (MPS): 360 mg de MPS equivalen a 500 mg de MMF.
- Ciclofosfamida (preferida en prepúberes, ya que el riesgo de gonadotoxicidad depende de la actividad gonadal al momento del tratamiento y de la dosis acumulada[2]): 2 mg/kg/día por vía oral (VO) (máx. 150 mg/día) durante 12 semanas, o 3 mg/kg/día (máx. 150 mg/día) durante 8 semanas, en dosis única matutina; no repetir el curso (dosis acumulada máxima: 168 mg/kg). Administrar junto con PDN oral en días alternos, iniciando en 40 mg/m² (1,5 mg/kg) y reduciendo a 10 mg/m² (0,3 mg/kg) durante el tratamiento. Alternativa: un único curso de pulsos IV mensuales (500 mg/m²/dosis, máx. 1 g) durante 6 meses.[12,13]
- Inhibidores de calcineurina: tacrolimus 0,1-0,2 mg/kg/día en 2 dosis (nivel valle T0 3-7 ng/ml); ciclosporina 3-5 mg/kg/día en 2 dosis (nivel valle T0 60-100 ng/ml, o T2 —a las 2 h posdosis— 300-550 ng/ml).
- Rituximab: 375 mg/m²/dosis, 1-4 dosis (máx. 1000 mg/dosis), con premedicación; la indicación depende de la experiencia del especialista y el tipo de glomerulopatía.

8. ¿Cuáles son los efectos adversos del tratamiento inmunosupresor?

Cada fármaco inmunosupresor tiene un perfil particular de eventos adversos que requiere monitoreo clínico y de laboratorio específico (*Tabla 4*) (*Figura 1*):

- Corticoides (dosis bajas, días alternos o diaria): obesidad/aumento de peso, hipertensión, diabetes, trastornos conductuales o psiquiátricos, alteraciones del sueño, retraso en el crecimiento, características *cushingoides*, estrías, glaucoma, cataratas, dolor óseo y necrosis avascular.
- Levamisol: neutropenia, *rash* (que suele ceder con la suspensión), vasculitis, síntomas gastrointestinales y toxicidad hepática; raramente, síntomas neurológicos. En una cohorte de 210 niños tratados ≥12 meses, el 18 % presentó anticuerpos anticitoplasma de neutrófilos (ANCA) positivos (mayoría p-ANCA) sin síntomas clínicos, que desaparecieron al suspender la medicación.[14]
- MMF/MPS: dolor abdominal, diarrea y pérdida de peso (puede mejorar con MPS), leucopenia, anemia, alteración del hepatograma y verrugas; se observan más eventos adversos en menores de 6 años. Advertir sobre teratogenicidad en personas fértiles.
- Ciclofosfamida: infecciones, leucopenia, alopecia, decoloración ungueal, convulsiones, esterilidad, molestias gastrointestinales, cistitis hemorrágica (por acroleína, más frecuente por vía IV) e ictericia; potencial oncogénico dosis-dependiente. Considerar análogos de GnRH para preservación ovárica en niñas púberes si la dosis total va a ser ≥5 g.
- Inhibidores de calcineurina: nefrotoxicidad aguda y crónica, hipertensión, convulsiones, temblor, síndrome de encefalopatía posterior reversible (PRES) y diabetes; riesgo de toxicidad por interacciones farmacológicas (macrólidos, ciertos antiepilépticos, jugo de pomelo/toronja). La ciclosporina puede causar hirsutismo e hiperplasia gingival. Considerar suspensión o biopsia renal luego de 2-3 años de tratamiento para evitar o detectar toxicidad.
- Rituximab: reacciones a la infusión, infecciones, activación de virus latentes y deficiencia transitoria o persistente de IgG; eventos adversos graves posibles incluyen tuberculosis, hepatitis B, infección por virus JC y leucoencefalopatía multifocal progresiva. Requiere descartar infecciones activas antes de iniciar.

9. ¿Qué medidas no inmunosupresoras se recomiendan?

- Mantener restricción de sodio (2-3 mEq/kg/día de sodio, máximo 2000 mg/día de sodio en niños mayores) durante los períodos con edema; ingesta normosódica en remisión. los períodos con edema; ingesta normosódica en remisión.
- Aporte proteico de 1-2 g/kg/día acorde a la edad, evitando dietas hiperproteicas que podrían favorecer la progresión de la enfermedad renal.
- No se aconseja la suplementación rutinaria con calcio y vitamina D, protectores gástricos (IBP) u hormona tiroidea sin una indicación clínica específica; se recomienda evaluar la función tiroidea en pacientes con proteinuria persistente.
- Fomentar la actividad física regular: al menos 1 hora diaria de actividad moderada a vigorosa, con actividad vigorosa al menos

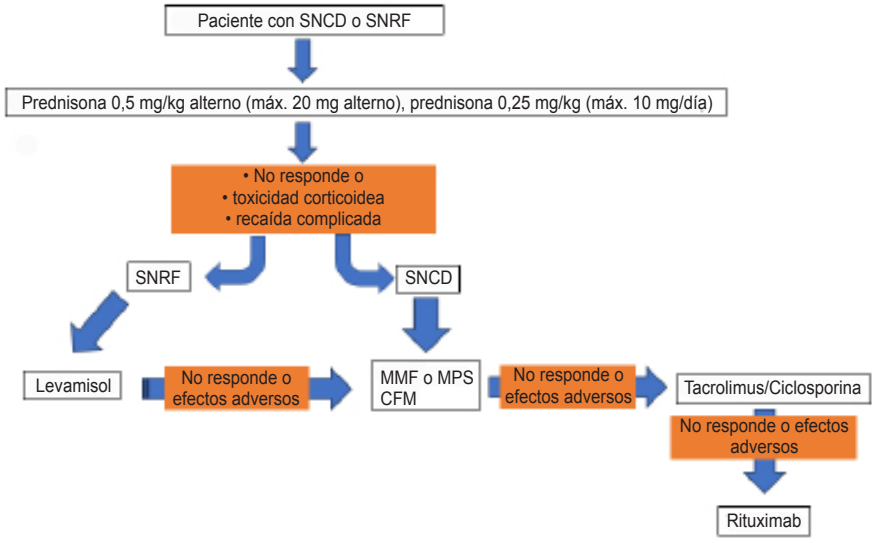
Tabla 4. Cuadro comparativo de fármacos inmunosupresores: dosis, monitoreo, efectos adversos y costo

Fármaco/dosis	Monitoreo	Efecto adverso	Costo
Prednisona en dosis baja en días alternos (≤0,5 mg/kg/día alterno, máx. 20 mg alterno) / Prednisona en dosis baja diaria (≤0,25 mg/kg/día, máx. 10 mg/día).	Cada 3 meses: presión arterial, talla y peso. Cada 6 meses: glucemia. Una vez al año: control oftalmológico y HbA1c.	Aumento de peso u obesidad, hipertensión arterial, intolerancia a la glucosa o diabetes, alteraciones conductuales o psiquiátricas, trastornos del sueño, retraso del crecimiento, menor densidad mineral ósea, fenotipo *cushingoide*, estrías, glaucoma, cataratas, dolor óseo y necrosis avascular.	Bajo
Prednisona en dosis alta / inducción: 60 mg/m²/día o 2 mg/kg/día (máx. 60 mg/día; algunas guías europeas admiten hasta 80 mg/día) durante 4-6 semanas, seguida de igual dosis en días alternos durante 4-6 semanas adicionales (ver Pregunta 5).	Glucemia basal y a las 4 semanas de tratamiento; controles más frecuentes (cada 1-2 semanas) si hay factores de riesgo (obesidad, antecedentes familiares de diabetes, dosis prolongada ≥2 mg/kg/día). Cada 4 semanas: presión arterial, peso y talla.	Mismo perfil que la dosis de mantenimiento, con mayor riesgo agudo de hiperglucemia o diabetes esteroidea, y riesgo de insuficiencia adrenal transitoria al suspender el tratamiento (ver Pregunta 11).	Bajo
Levamisol: 2-2,5 mg/kg/día en días alternos (máx. 150 mg).	Cada 3 meses: hemograma completo y hepatograma. ANCA basal y luego. cada 6 meses	Neutropenia, exantema vasculítico, artritis, síntomas gastrointestinales y alteración del hepatograma; con menor frecuencia, manifestaciones neurológicas.	Bajo
Micofenolato mofetilo (MMF): 1200 mg/m²/día en 2 dosis (máx. 3000 mg). Micofenolato sódico (MPS): 360 mg equivalen a. 500 mg de MMF	Cada 3 meses: hemograma completo y hepatograma.	Molestias gastrointestinales (dolor abdominal, diarrea, pérdida de peso, atenuadas con MPS), leucopenia, anemia, pancitopenia, cefalea, parestesias y calambres, alteración del hepatograma, verrugas y mayor riesgo de neoplasias cutáneas. (MPS > MMF)	Alto
Ciclofosfamida: 2 mg/kg/día VO (máx. 150 mg) durante 12 semanas, o 3 mg/kg/día (máx. 150 mg) durante 8 semanas, en dosis única matutina; o alternativamente, un único curso de pulsos IV mensuales (500 mg/m²/dosis, máx. 1 g) durante 6 meses. Administrar junto con PDN en días alternos (40 mg/m² inicial, reduciendo a 10 mg/m²). No repetir el curso. Dosis acumulada: máxima 168 mg/kg.	Hemograma cada 2 semanas mientras dure el tratamiento; asegurar buena hidratación para reducir el riesgo de cistitis hemorrágica.	Leucopenia, mayor riesgo de infecciones graves, alopecia, cambios en la coloración ungueal, convulsiones, infertilidad, síntomas digestivos, cistitis hemorrágica, ictericia y riesgo oncogénico dosis-dependiente.	Bajo
Tacrolimus: 0,1-0,2 mg/kg/día en 2 dosis (máx. 10 mg). Nivel valle objetivo: 3-7 ng/ml (buscando el nivel más bajo que mantenga la remisión).	Cada 3 meses: presión arterial, hemograma, creatinina, filtrado glomerular, potasio, hepatograma, perfil lipídico, magnesemia, glucemia y determinación plasmática.	Nefrotoxicidad aguda y crónica, hipertensión arterial, temblor, calambres, hipomagnesemia, convulsiones, PRES, diabetes y riesgo de toxicidad por interacciones farmacológicas (macrólidos, algunos antiepilépticos, jugo de pomelo).	Intermedio
Ciclosporina: 3-5 mg/kg/día en 2 dosis (máx. 250 mg). Nivel valle objetivo: 60-100 ng/ml (buscando el nivel más bajo que mantenga la remisión).	Cada 3 meses: presión arterial, hemograma, creatinina, *clearance* de creatinina, potasio, hepatograma, perfil lipídico, uricemia y determinación plasmática.	Nefrotoxicidad aguda y crónica, hipertensión arterial, temblor, calambres, hipomagnesemia, convulsiones, PRES, diabetes, hirsutismo, hiperplasia gingival y riesgo de toxicidad por interacciones farmacológicas. (más económico que tacrolimus)	Intermedio

Rituximab: 375 mg/m²/dosis, 1-4 dosis (máx. 1000 mg/dosis). Premedicar con hidrocortisona, difenhidramina y paracetamol IV.	Cada 3 meses: hemograma, hepatograma, recuento y porcentaje de CD19; IgG: basal, cada 3 meses durante el primer año y luego anual.	Reacciones asociadas a la infusión (incluido angioedema, broncoespasmo y urticaria), neutropenia –incluso de aparición tardía, semanas después de la infusión– y pancitopenia, mayor riesgo de infecciones y reactivación de virus latentes, y descenso de IgG; con menor frecuencia, cuadros graves como tuberculosis, reactivación de hepatitis B, infección por virus JC, disfunción miocárdica y leucoencefalopatía multifocal progresiva.	Alto

Nota: *la elección y secuencia de estos fármacos se individualiza según edad, pubertad, sexo, accesibilidad y perfil de eventos adversos (ver Pregunta 7). En prepúberes, se prioriza ciclofosfamida por su menor riesgo de gonadotoxicidad; en niñas púberes con dosis total prevista ≥5 g se sugiere considerar análogos de GnRH para preservación ovárica. Con levamisol, evaluar respuesta a los 6-12 meses y considerar suspensión a los 2 años si es efectivo.*
HbA1c: hemoglobina glucosilada; VO: vía oral; IV: intravenoso; PDN: prednisona; PRES: síndrome de encefalopatía posterior reversible; ANCA: anticuerpos anticitoplasma de neutrófilos.
Adaptado de: Trautmann A, et al. Pediatric Nephrology. *2023;38:877-919.*

Figura 1. Algoritmo de escalonamiento terapéutico en síndrome nefrótico corticodependiente y recaedor frecuente



SNCD: síndrome nefrótico corticodependiente; SNRF: recaedor frecuente; MMF: micofenolato de mofetilo; MPS: micofenolato sódico; CFM: ciclofosfamida.
Algoritmo consensuado por el Comité de Nefrología de la SAP para el escalonamiento de fármacos ahorradores de corticoides en el síndrome nefrótico corticodependiente y recaedor frecuente.

3 veces por semana en mayores de 5 años, y limitar el tiempo de pantallas a menos de 2 horas por día.

- Monitorear la presión arterial en todos los pacientes (entre el 7 % y el 34 % de los pacientes con SN corticosensible pueden presentar hipertensión arterial); evitar bloqueantes del SRAA (IECA/ARA II) durante recaídas o en presencia de hipovolemia, por riesgo de injuria renal aguda.
- Realizar controles oftalmológicos periódicos durante el tratamiento corticoideo, para detectar hipertensión ocular y catarata subcapsular posterior.
- Utilizar protector solar (FPS 30-50) y medidas de fotoprotección en todos los pacientes bajo inmunosupresión de mantenimiento con ahorradores de esteroides.
- Implementar programas de transición estructurados hacia nefrología de adultos,

con educación progresiva del paciente y su familia.

10. ¿Qué vacunas deben recibir los pacientes con síndrome nefrótico?

Revisar el estado vacunal al diagnóstico y completar sin demoras las vacunas inactivadas del calendario nacional, con especial atención a las bacterias encapsuladas (neumococo, meningococo, *H. influenzae*), la antigripal anual y COVID-19. Las vacunas a virus vivos atenuados (triple viral, varicela, fiebre amarilla) también deben completarse siempre que sea posible, aunque requieren un intervalo de seguridad respecto del inmunosupresor (*Figura 2*). Se recomienda vacunar a los convivientes contra influenza y COVID-19; si el paciente tiene contraindicadas las vacunas a virus vivos, se recomienda que las reciban los convivientes, como estrategia de protección indirecta.[2]

Con corticoides a dosis altas (≥2 mg/kg/día o ≥20 mg/día de prednisona durante más de 14 días), las vacunas vivas pueden administrarse a partir del mes de finalizada la corticoterapia, idealmente diferidas hasta 3 meses; si se planifica iniciar corticoides, deben aplicarse al menos 15 días antes.[15] Con otros inmunosupresores, el intervalo depende del fármaco (1 mes tras levamisol, 2 meses tras inhibidores de calcineurina o MMF, 3 tras ciclofosfamida y 6 tras rituximab).[16]

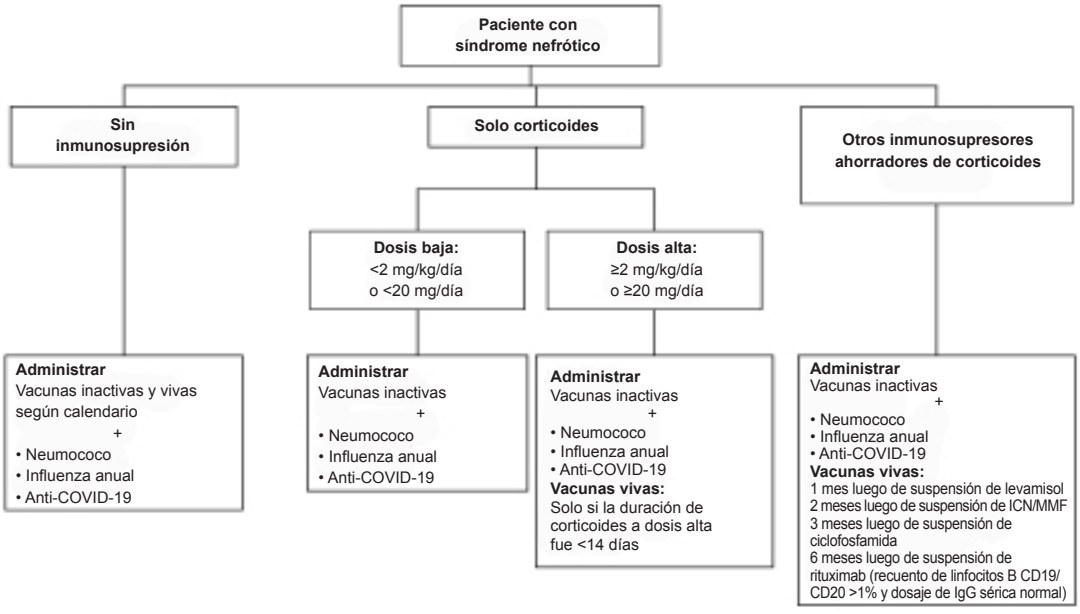
Todos los tipos de vacunas son seguros en pacientes con SN, tanto en términos de recurrencia como de aparición *de novo*,[17] y son eficaces incluso bajo tratamiento inmunosupresor, aunque la seroconversión varía según el tipo de vacuna y el momento de aplicación respecto de la proteinuria.[16]

11. ¿Cuáles son las complicaciones del síndrome nefrótico y cómo se tratan?

Trombosis

El riesgo tromboembólico está significativamente aumentado en el SN (incidencia 2-5 %) y disminuye en remisión; es más elevado en presencia de complicaciones asociadas (edema de difícil control, infecciones, hipovolemia) y menor en pacientes corticosensibles que en corticorresistentes; las trombosis venosas son más frecuentes que las arteriales.[18] Debe evaluarse el riesgo individual, evitar inmovilización e hipovolemia, y derivar a Hematología ante antecedentes familiares o de laboratorio compatibles con predisposición trombótica.[2] En pacientes corticorresistentes o con edema de difícil control, se sugiere cribado de trombofilia y considerar profilaxis con heparina de bajo peso molecular.[19] La trombocitosis grave (>1 000 000/mm³) en recaída puede requerir profilaxis con aspirina.

Figura 2. Esquema de tiempos para la administración de vacunas vivas según el inmunosupresor recibido



MMF: micofenolato de mofetilo; ICN: inhibidores de la calcineurina.
Intervalos sugeridos para la administración de vacunas de virus vivos atenuados luego de la suspensión de cada inmunosupresor.

Infecciones

Se estima que el 60 % de las muertes relacionadas con el SN se deben a procesos infecciosos, principalmente por gérmenes encapsulados como *Streptococcus pneumoniae*.[2] No se recomiendan antibióticos profilácticos de rutina, salvo quimioprofilaxis contra *Pneumocystis jirovecii* con rituximab, hasta 6 meses tras la última infusión. Ante dolor abdominal y fiebre en recaída, debe sospecharse peritonitis bacteriana espontánea, con hemocultivos y antibióticos empíricos contra *S. pneumoniae*; algunas guías sugieren punción ascítica, aunque el rendimiento de los cultivos es bajo. Ante exposición a varicela, debe evaluarse el riesgo según el inmunosupresor recibido, los antecedentes y el estado vacunal, e indicar gammaglobulina específica o aciclovir/valganciclovir 5-7 días (idealmente entre el día 7 y 10 poscontacto); si desarrolla varicela, aciclovir IV 7-10 días y reducir el inmunosupresor.[20] Ante COVID-19, el tratamiento es igual al de la población general, sin reducir la inmunosupresión en casos leves; la recaída es la principal complicación posible.[21]

Dislipidemia

Las pérdidas urinarias de proteínas de transporte y la síntesis hepática compensatoria generan alteraciones lipídicas que pueden persistir en remisión y favorecer aterosclerosis;[22] niveles elevados de LDL se correlacionan con dosis acumuladas más altas de corticoides.[23] No se recomiendan hipolipemiantes, salvo hipertrigliceridemia grave. Las estatinas se limitan a mayores de 10 años, con monitoreo de función hepática y creatinina-cinasa (CPK) antes de iniciar, a las 4 semanas y en forma periódica mientras se reciban.[24] El tratamiento de primera línea es no farmacológico: control de la proteinuria y la presión arterial, reducción de peso, control glucémico, evitar el tabaco, y una alimentación saludable con menor ingesta de grasas saturadas y colesterol.[24,25]

Insuficiencia adrenal

Debe sospecharse ante fatiga, sudoración, inapetencia, menor tolerancia al ejercicio, náuseas, vómitos, dolor abdominal, hipotensión, mareos o convulsiones por hipoglucemia progresivos. Se recomienda acortar la duración y reducir la dosis de PDN tanto como sea posible, e informar a la familia sobre síntomas y conducta de emergencia. Con corticoterapia mayor a 10-15 días expuestos a estrés leve (fiebre, dolor, procedimientos menores), considerar hidrocortisona oral 20 mg/m² durante el proceso; ante estrés grave o cirugía, hidrocortisona 60 mg/m²/dosis IV en bolo, continuando 60 mg/m²/día durante 48 h y luego el esquema de estrés leve durante otras 48 h antes de retomar la dosis habitual.[10]

12. ¿Qué pacientes se benefician de un estudio genético?

El estudio genético está especialmente indicado ante inicio antes de los 2 años —incluido el SN congénito e infantil—, antecedentes familiares de SN corticorresistente, o características sindrómicas. Se recomienda, además, en todo SN corticorresistente, dado que entre el 25 % y el 33 % presenta variantes patogénicas en genes de la barrera de filtración glomerular.[2,11] Aporta un diagnóstico etiológico preciso, permite un tratamiento personalizado evitando inmunosupresión innecesaria, brinda asesoramiento genético familiar y es fundamental al momento del trasplante renal para definir conducta. Se recomienda iniciar con secuenciación de nueva generación (NGS) con panel amplio de nefropatías, reservando el exoma (WES) o genoma completo (WGS) para casos sin diagnóstico concluyente.[26,27]

13. ¿Cuáles son las indicaciones de biopsia renal?

No está indicada de rutina en el SN corticosensible. Se recomienda ante una presentación atípica al debut: descenso de C3, micro- o macrohematuria, síndrome nefrótico asociado a síndrome nefrítico, caída injustificada del filtrado glomerular o síntomas extrarrenales (artritis, exantemas), hallazgos que sugieren etiologías secundarias. En mayores de 12 años, la indicación debe evaluarse de forma individualizada según la historia clínica, la respuesta al tratamiento inicial y la evolución, considerándola especialmente ante características atípicas o resistencia a esteroides. La enfermedad de cambios mínimos es el hallazgo histológico más frecuente; la presencia de IgM o C1q en la inmunofluorescencia se asocia a peor pronóstico.

14. ¿Cuáles son las recomendaciones finales?

- Fomentar la actividad física regular para prevenir eventos tromboembólicos durante las recaídas, contrarrestar el aumento de peso

asociado a los esteroides y reducir la pérdida de masa muscular y ósea.
- Promover una nutrición saludable, con dieta baja en sal (2-3 mEq/kg/día de sodio, máx. 2000 mg/día de sodio en niños mayores) durante la recaída con edema moderado o grave, e ingesta normal en remisión, con aporte proteico acorde a la población pediátrica general. Sugerir interconsulta con nutrición infantil cuando esté disponible.
- La evaluación clínica inicial debe incluir: historia clínica dirigida (edemas, fiebre, dolor, causas secundarias), examen físico completo (presión arterial, volemia, signos de infección, hallazgos extrarrenales), estado de vacunación, antecedentes familiares y laboratorio (IPC, sedimento urinario, hemograma, función renal, ionograma, albúmina, perfil lipídico, serologías, complemento C3/C4, según sospecha clínica).
- Ecografía renal: en todos los niños con SN para descartar malformaciones, trombosis venosa, especialmente en caso de alteración de la función renal, hematuria o dolor abdominal. Siempre antes de la biopsia renal.
- Radiografía de tórax: en casos indicados. ■

REFERENCIAS

1. Comité de Nefrología, Sociedad Argentina de Pediatría. Consenso de tratamiento del síndrome nefrótico en la infancia. *Arch Argent Pediatr*. 2014;112(3):277-84. doi: 10.5546/aap.2014.277.
2. Trautmann A, Boyer O, Hodson E, Bagga A, Gipson DS, Samuel S, et al. IPNA clinical practice recommendations for the diagnosis and management of children with steroid-sensitive nephrotic syndrome. *Pediatr Nephrol.* 2023;38(3):877-919. doi:10.1007/s00467-022-05739-3.
3. Tullus K, Webb H, Bagga A. Management of steroid-resistant nephrotic syndrome in children and adolescents. *Lancet Child Adolesc Health*. 2018;2(12):880-90. doi:10.1016/S2352-4642(18)30283-9.
4. Kallash M, Mahan JD. Mechanisms and management of edema in pediatric nephrotic syndrome. *Pediatr Nephrol*. 2021;36(7):1719-30. doi: 10.1007/s00467-020-04779-x.
5. Sinha A, Bagga A, Banerjee S, Mishra K, Mehta A, Agarwal I, et al. Steroid sensitive nephrotic syndrome: revised guidelines. *Indian Pediatr.* 2021;58(5):461-81. doi:10.1007/s13312-021-2217-3.
6. Pasini A, Benetti E, Conti G, Ghio L, Lepore M, Massella L, et al. The Italian Society for Pediatric Nephrology (SINePe) consensus document on the management of nephrotic syndrome in children: part I - diagnosis and treatment of the first episode and the first relapse. *Ital J Pediatr.* 2017;43(1):41. doi:10.1186/s13052-017-0356-x.
7. Ehren R, Benz M, Brinkkötter PT, Dötsch J, Eberl W, Gellermann J, et al. Pediatric idiopathic steroid-sensitive nephrotic syndrome: diagnosis and therapy - short version of the updated German best practice guideline (S2e), AWMF register no. 166-001, 6/2020. *Pediatr Nephrol.* 2021;36(10):2971-85. doi:10.1007/s00467-021-05135-3.
8. Floege J, Gibson KL, Vivarelli M, Liew A, Radhakrishnan J, Balk EM, et al. Executive summary of the KDIGO 2025 Clinical Practice Guideline for the Management of Nephrotic Syndrome in Children. *Kidney Int*. 2025;107(5):806-8. doi:10.1016/j.kint.2024.11.006.
9. Feber J, Al-Matrafi J, Farhadi E, Vaillancourt R, Wolfish N. Prednisone dosing per body weight or body surface area in children with nephrotic syndrome - is it equivalent? *Pediatr Nephrol.* 2009;24(5):1027-31. doi:10.1007/s00467-008-1089-2.
10. Comité Nacional de Endocrinología. Consideraciones para una corticoterapia segura. *Arch Argent Pediatr*. 2018;116(3):s71-6. doi:10.5546/aap.2018.s71.
11. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Glomerular Diseases Work Group. KDIGO 2021 clinical practice guideline for the management of glomerular diseases. *Kidney Int.* 2021;100(4S):S1-276. doi:10.1016/j.kint.2021.05.021.
12. Latta K, von Schnakenburg C, Ehrich JH. A meta-analysis of cytotoxic treatment for frequently relapsing nephrotic syndrome in children. *Pediatr Nephrol*. 2001;16(3):271-82. doi:10.1007/s004670000523.
13. Vester U, Kranz B, Zimmermann S, Hoyer PF. Cyclophosphamide in steroid-sensitive nephrotic syndrome: outcome and outlook. *Pediatr Nephrol.* 2003;18(7):661-4. doi:10.1007/s00467-003-1170-9.
14. Exeni A, Giordano M, Spizzirri AP, Lucarelli L, Ferraris V, Rodriguez L, Chaparro A, Caminiti A, Ramirez F. Eficacia clínica del levamisol en el tratamiento del síndrome nefrótico. En: 4to Congreso Argentino de Nefrología Pediátrica; del 13 al 16 de mayo de 2009; Buenos Aires. Sociedad Argentina de Pediatría; 2009:55.
15. Argentina. Ministerio de Salud. Vacunación en huéspedes especiales: Lineamientos técnicos, actualización. Buenos Aires: Ministerio de Salud; 2014. [Consulta: 10 de septiembre de 2026]. Disponible en: https://www.argentina.gob.ar/sites/default/files/bancos/2018-10/0000000442cnt-2014-04_lineamientos-huespedes-especiales.pdf
16. Angeletti A, Lugani F, La Porta E, Verrina E, Caridi G, Ghiggeri GM. Vaccines and nephrotic syndrome: efficacy and safety. *Pediatr Nephrol.* 2023;38(9):2915-28. doi:10.1007/s00467-022-05835-4.
17. Noone DG, Iijima K, Parekh R. Idiopathic nephrotic syndrome in children. *Lancet.* 2018;392(10141):61-74. doi:10.1016/S0140-6736(18)30536-1.
18. Kerlin BA, Blatt NB, Fuh B, Zhao S, Lehman A, Blanchong C, et al. Epidemiology and risk factors for thromboembolic complications of childhood nephrotic syndrome: A Midwest Pediatric Nephrology Consortium (MWPNC) study. *J Pediatr.* 2009;155(1):105-10.e1. doi:10.1016/j.jpeds.2009.01.070.
19. Kerlin BA, Haworth K, Smoyer WE. Venous thromboembolism in pediatric nephrotic syndrome. *Pediatr Nephrol*. 2014;29(6):989-97. doi:10.1007/s00467-013-2525-5.
20. Goldstein SL, Somers MJ, Lande MB, Brewer ED, Jabs KL. Acyclovir prophylaxis of varicella in children with renal disease receiving steroids. *Pediatr Nephrol.* 2000;14(4):305-8. doi:10.1007/s004670050764.
21. Morello W, Vianello FA, Proverbio E, Peruzzi L, Pasini A, Montini G. COVID-19 and idiopathic nephrotic syndrome in children: systematic review of the literature and recommendations from a highly affected area. *Pediatr Nephrol.* 2022;37(4):757-64. doi:10.1007/s00467-021-05330-2.
22. Kamel AS, AlGhawass MME, Sayed MA, Roby SA. Evaluation of carotid intima media thickness in children with idiopathic nephrotic syndrome. *Ital J Pediatr.* 2022;48(1):195. doi:10.1186/s13052-022-01383-7.
23. Marchel DM, Gipson DS. Adult survivors of idiopathic

childhood onset nephrotic syndrome. *Pediatr Nephrol.* 2021;36(7):1731-7. doi:10.1007/s00467-020-04773-3.
24. Hari P, Khandelwal P, Smoyer WE. Dyslipidemia and cardiovascular health in childhood nephrotic syndrome. *Pediatr Nephrol.* 2020;35(9):1601-19. doi:10.1007/s00467-019-04301-y.
25. Hampson KJ, Gay ML, Band ME. Pediatric nephrotic syndrome: pharmacologic and nutrition management. *Nutr Clin Pract.* 2021;36(2):331-43. doi:10.1002/ncp.10622.
26. Bierzynska A, McCarthy HJ, Soderquest K, Sen ES, Colby E, Ding WY, et al. Genomic and clinical profiling of a national nephrotic syndrome cohort advocates a precision medicine approach to disease management. *Kidney Int.* 2017;91(4):937-47. doi:10.1016/j.kint.2016.10.013.
27. Trautmann A, Vivarelli M, Samuel S, Gipson D, Sinha A, Schaefer F, et al. IPNA clinical practice recommendations for the diagnosis and management of children with steroid-resistant nephrotic syndrome. *Pediatr Nephrol.* 2020;35(8):1529-61. doi:10.1007/s00467-020-04519-1.