Sanitas
Revista arbitrada de ciencias de la salud
Vol. 5(especial4), 295-300, 2026
https://doi.org/10.62574/5n0xmx35

Fundamentos clínicos y enfoque terapéutico actual del síndrome nefrótico: revisión sistemática

Clinical fundamentals and current therapeutic approach to nephrotic syndrome: a systematic review

Alexander Patricio López-Tene
lopez1995@outlook.es
Universidad Regional Autónoma de los Andes, Ecuador
https://orcid.org/0009-0004-5881-4442

Dennis Ismael Bayas-Suárez
ismaelbayas025@gmail.com
Universidad Regional Autónoma de los Andes, Ecuador
https://orcid.org/0009-0007-2437-3759

Michael Alexander Ocaña-Urquizo
michaelocana123@gmail.com
Universidad Regional Autónoma de los Andes, Ecuador
https://orcid.org/0009-0003-5379-6540

Evelyn Alexandra Encalada-Bermeo
ua.evelyneb94@uniandes.edu.ec
Universidad Regional Autónoma de los Andes, Ecuador
https://orcid.org/0009-0008-6987-5397

RESUMEN

Objetivo: sintetizar la evidencia sobre el diagnóstico y el tratamiento actual del síndrome nefrótico en niños y adultos. **Método**: revisión sistemática según PRISMA 2020 de guías, ensayos aleatorizados, estudios genéticos y revisiones indexados en PubMed y SciELO entre 2008 y 2024. **Resultados**: el síndrome se define por proteinuria intensa, hipoalbuminemia y edema, y en adultos con frecuencia requiere biopsia renal. La identificación de anticuerpos contra el receptor de la fosfolipasa A2 permitió diagnosticar la nefropatía membranosa sin biopsia en casos seleccionados. Los corticoides siguen siendo la primera línea en niños; el rituximab prolongó el tiempo sin recaídas en la forma dependiente de esteroides y fue eficaz en la nefropatía membranosa. Las causas genéticas explican cerca de un tercio de las formas corticorresistentes. **Conclusión**: el manejo avanza hacia una medicina personalizada.

Descriptores: síndrome nefrótico; proteinuria; rituximab. (Fuente, DeCS).

ABSTRACT

Objective: To synthesise the evidence on the diagnosis and current treatment of nephrotic syndrome in children and adults. **Method**: Systematic review according to PRISMA 2020 of guidelines, randomised trials, genetic studies and reviews indexed in PubMed and SciELO between 2008 and 2024. **Results**: The syndrome is defined by heavy proteinuria, hypoalbuminaemia and oedema, and in adults it often requires kidney biopsy. Identification of antibodies against the phospholipase A2 receptor allowed diagnosis of membranous nephropathy without biopsy in selected cases. Corticosteroids remain first-line therapy in children; rituximab prolonged relapse-free time in steroid-dependent disease and was effective in membranous nephropathy. Genetic causes explain about one third of steroid-resistant forms. **Conclusion**: Management is moving towards personalised medicine.

Descriptors: nephrotic syndrome; proteinuria; rituximab. (Source, DeCS).

Recibido: 15/08/2026. Revisado: 21/08/2026. Aprobado: 21/09/2026. Publicado: 01/10/2026.
Original breve

INTRODUCCIÓN

Aunque el edema que hincha los párpados de un niño o las piernas de un adulto puede tener muchas causas, cuando se acompaña de una orina espumosa obliga a pensar en el síndrome nefrótico. Hull y Goldsmith lo definieron como la combinación de proteinuria intensa, hipoalbuminemia y edema, a menudo con hiperlipidemia (1). En la infancia, la forma idiopática es la causa más frecuente y responde en la mayoría de los casos a los corticoides, como describieron Noone et al. (2), mientras que en los adultos predominan la nefropatía membranosa, la glomeruloesclerosis focal y segmentaria y las causas secundarias, como la diabetes.

En ese sentido, la guía KDIGO de 2021 actualizó las recomendaciones para el diagnóstico y el tratamiento de las enfermedades glomerulares (3). Ahora bien, en la última década han surgido biomarcadores, terapias biológicas y pruebas genéticas que cambian el abordaje de estos pacientes. Por ello, el objetivo de esta revisión fue sintetizar la evidencia sobre el diagnóstico y el tratamiento actual del síndrome nefrótico en niños y adultos.

MÉTODO

Desde un enfoque cualitativo, se realizó una revisión sistemática siguiendo la declaración PRISMA 2020 (4). La pregunta de investigación fue: en niños y adultos con síndrome nefrótico, ¿qué estrategias diagnósticas y terapéuticas cuentan con mejor respaldo?

En cuanto a la búsqueda, se consultaron PubMed y SciELO con combinaciones de los términos nephrotic syndrome, membranous nephropathy, PLA2R, steroid-resistant, rituximab, genetic testing y thromboembolism, y sus equivalentes en español. Se incluyeron guías, ensayos aleatorizados, estudios genéticos y

revisiones publicados en inglés o español. Se excluyeron libros de texto, documentos sin revisión por pares y capítulos de bases de datos divulgativas. La síntesis fue cualitativa, organizada en diagnóstico, tratamiento y complicaciones.

RESULTADOS

Diagnóstico

A grandes rasgos, el diagnóstico se basa en la proteinuria en rango nefrótico, la hipoalbuminemia y el edema, y en los adultos suele requerir una biopsia renal para identificar la lesión glomerular (3,5). Un avance relevante fue el descubrimiento, por Beck et al., de los anticuerpos contra el receptor de la fosfolipasa A2 en la mayoría de los pacientes con nefropatía membranosa idiopática (6); su detección en sangre permite hoy diagnosticar esta entidad sin biopsia en casos seleccionados y vigilar la respuesta al tratamiento (3).

Tratamiento en niños

En cuanto a la población pediátrica, los corticoides siguen siendo el tratamiento inicial, con una alta tasa de remisión (2). En los niños con recaídas frecuentes o dependientes de esteroides, Iijima et al. demostraron en un ensayo controlado con placebo que el rituximab prolongó el periodo sin recaídas (7), y Ravani et al. confirmaron su eficacia como alternativa para reducir la exposición a los corticoides (8). Sinha y Bagga describieron la creciente convergencia entre las guías pediátricas internacionales (9).

Formas corticorresistentes y causas genéticas

Respecto a las formas que no responden a los corticoides, las recomendaciones de la Asociación Internacional de Nefrología Pediátrica proponen estudios genéticos y el uso de inhibidores de la calcineurina (10). Sadowski et al. identificaron una causa monogénica en cerca de un tercio de los pacientes con síndrome nefrótico

corticorresistente, lo que tiene implicaciones para evitar inmunosupresión innecesaria y para el pronóstico del trasplante (11).

Tratamiento en adultos y complicaciones

En la nefropatía membranosa del adulto, el ensayo MENTOR mostró que el rituximab no fue inferior a la ciclosporina para inducir la remisión al año y fue superior para mantenerla a los dos años (12). Por otra parte, Kerlin et al. describieron el mayor riesgo de tromboembolismo en el síndrome nefrótico, sobre todo con hipoalbuminemia grave, lo que justifica valorar la anticoagulación profiláctica en pacientes seleccionados (13).

DISCUSIÓN

De entrada, la evidencia revisada muestra que el manejo del síndrome nefrótico ha evolucionado desde un tratamiento empírico con corticoides hacia un enfoque personalizado, basado en biomarcadores como los anticuerpos antirreceptor de la fosfolipasa A2, en el estudio genético de las formas corticorresistentes y en terapias dirigidas como el rituximab (6-12). La verdad es que identificar una causa genética puede evitarle a un niño años de inmunosupresión sin beneficio.

Ahora bien, el acceso a estas herramientas no es uniforme. El atlas de la Sociedad Internacional de Nefrología mostró que la capacidad para el diagnóstico y el tratamiento de las enfermedades renales en América Latina presenta limitaciones relevantes en recursos y personal (14). En el Ecuador, la disponibilidad de la biopsia renal, de las pruebas serológicas y genéticas y del rituximab condiciona la aplicación de las recomendaciones internacionales (3). Dicho de otro modo, la medicina personalizada debe adaptarse a la realidad de cada sistema de salud. En los adultos, la guía práctica de Kodner sigue siendo útil para orientar el manejo inicial en atención primaria (5), y el seguimiento de las complicaciones, como las infecciones y la trombosis, debe formar parte del cuidado rutinario (13). Del mismo modo, los

registros poblacionales, como el de Parikh et al., muestran la utilidad de vigilar la incidencia de la enfermedad para planificar los servicios (15).

Entre las limitaciones, gran parte de la evidencia procede de países de ingresos altos, y existen escasos datos ecuatorianos sobre la epidemiología del síndrome nefrótico.

CONCLUSIÓN

El síndrome nefrótico se define por proteinuria intensa, hipoalbuminemia y edema, y su manejo ha evolucionado hacia un enfoque personalizado. Los anticuerpos antirreceptor de la fosfolipasa A2 permiten el diagnóstico de la nefropatía membranosa en casos seleccionados, los corticoides siguen siendo la primera línea en niños, el rituximab es eficaz en la forma dependiente de esteroides y en la nefropatía membranosa, y el estudio genético identifica una causa monogénica en cerca de un tercio de las formas corticorresistentes. En consecuencia, la aplicación de estos avances requiere fortalecer el acceso a las pruebas diagnósticas y a las terapias en la región.

FINANCIAMIENTO

No monetario.

CONFLICTO DE INTERÉS

No existe conflicto de interés con personas o instituciones ligadas a la investigación.

AGRADECIMIENTOS

A UNIANDES.

REFERENCIAS

1. Hull RP, Goldsmith DJ. Nephrotic syndrome in adults. BMJ. 2008;336(7654):1185-9.
2. Noone DG, Iijima K, Parekh R. Idiopathic nephrotic syndrome in children. Lancet. 2018;392(10141):61-74.

3. 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.
4. Page MJ, McKenzie JE, Bossuyt PM, Boutron I, Hoffmann TC, Mulrow CD, et al. The PRISMA 2020 statement: an updated guideline for reporting systematic reviews. BMJ. 2021;372:n71.
5. Kodner C. Diagnosis and management of nephrotic syndrome in adults. Am Fam Physician. 2016;93(6):479-85.
6. Beck LH Jr, Bonegio RG, Lambeau G, Beck DM, Powell DW, Cummins TD, et al. M-type phospholipase A2 receptor as target antigen in idiopathic membranous nephropathy. N Engl J Med. 2009;361(1):11-21.
7. Iijima K, Sako M, Nozu K, Mori R, Tuchida N, Kamei K, et al. Rituximab for childhood-onset, complicated, frequently relapsing nephrotic syndrome or steroid-dependent nephrotic syndrome: a multicentre, double-blind, randomised, placebo-controlled trial. Lancet. 2014;384(9950):1273-81.
8. Ravani P, Rossi R, Bonanni A, Quinn RR, Sica F, Bodria M, et al. Rituximab in children with steroid-dependent nephrotic syndrome: a multicenter, open-label, noninferiority, randomized controlled trial. J Am Soc Nephrol. 2015;26(9):2259-66.
9. Sinha A, Bagga A. Clinical practice guidelines for nephrotic syndrome: consensus is emerging. Pediatr Nephrol. 2022;37(12):2975-84.
10. 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.
11. Sadowski CE, Lovric S, Ashraf S, Pabst WL, Gee HY, Kohl S, et al. A single-gene cause in 29.5% of cases of steroid-resistant nephrotic syndrome. J Am Soc Nephrol. 2015;26(6):1279-89.
12. Fervenza FC, Appel GB, Barbour SJ, Rovin BH, Lafayette RA, Aslam N, et al. Rituximab or cyclosporine in the treatment of membranous nephropathy. N Engl J Med. 2019;381(1):36-46.
13. Kerlin BA, Ayoob R, Smoyer WE. Epidemiology and pathophysiology of nephrotic syndrome-associated thromboembolic disease. Clin J Am Soc Nephrol. 2012;7(3):513-20.
14. Calice-Silva V, Neyra JA, Ferreiro Fuentes A, Singer Wallbach Massai KK, Arruebo S, Bello AK, et al. Capacity for the management of kidney failure in the International Society of Nephrology Latin America region: report from the 2023 ISN Global Kidney Health Atlas (ISN-GKHA). Kidney Int Suppl (2011). 2024;13(1):43-56.
15. Parikh RV, Tan TC, Fan D, Law D, Salyer AS, Yankulin L, et al. Population-based identification and temporal trend of children with primary nephrotic syndrome: the Kaiser Permanente nephrotic syndrome study. PLoS One. 2021;16(10):e0257674.

Derechos de autor: 2026. Por los autores. Este artículo es de acceso abierto y distribuido según los términos y condiciones de la licencia Creative Commons Atribución-NoComercial-CompartirIgual 4.0 Internacional (CC BY-NC-SA 4.0)
https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/