

Nefropatía C1q colapsante idiopática una rara variedad de síndrome nefrótico en pediatría. Informe de un caso

Idiopathic Collapsing C1q Nephropathy, a Rare Form of Nephrotic Syndrome in Pediatrics. A Case Report

^IDr. Alberto Pérez Montoto  

^{II}Dra. Lanais Peñalver Sinclay  

^{III}Dra. Azzeb Aguila Alemu  

^IEspecialista de I grado en Nefrología y en Medicina General Integral. Asistente. Hospital Pediátrico Provincial Docente José Ramón Martínez Álvarez. Facultad de Ciencias Médicas de Artemisa. Guanajay, Cuba.

^{II}Especialista de I grado en Pediatría. Investigador Agregado. Asistente. Hospital Pediátrico Provincial Docente José Ramón Martínez Álvarez. Facultad de Ciencias Médicas de Artemisa. Guanajay, Cuba.

^{III}Especialista de I grado en Pediatría. Hospital Pediátrico Provincial Docente José Ramón Martínez Álvarez. Facultad de Ciencias Médicas de Artemisa. Guanajay, Cuba.

Autor para correspondencia: Dr. Alberto Pérez Montoto 

RESUMEN

La nefropatía C1q colapsante idiopática es una enfermedad rara, de mal pronóstico y pobre respuesta a los tratamientos, evoluciona hacia la insuficiencia renal. Se presenta este caso con el objetivo de exponer el diagnóstico de una nefropatía C1q colapsante en una adolescente. Paciente femenina de 13 años, raza blanca, sin antecedentes de enfermedad. A los 10 años ingresa por edema generalizado, matinal, frío, de fácil Godet, asociado a orinas espumosas, maniobra Tarral positiva y murmullo vesicular abolido en bases pulmonares. Al correlacionar la clínica con los resultados analíticos, se interpretó como un síndrome nefrótico, normocomplementémica, con función renal normal. Se comporta resistente al tratamiento con esteroides e inmunosupresores y la biopsia renal evidencia un patrón histopatológico de nefropatía C1q colapsante. No se logra una remisión clínica, con los protocolos de tratamiento, se consigue mantener una función renal normal y una evolución estable que permite su inserción social.

Palabras clave: nefropatía C1q, glomerulopatía colapsante, síndrome nefrótico, pediatría

Descriptores: enfermedades renales/ diagnóstico; síndrome nefrótico/ diagnóstico; adolescente; pediatría

ABSTRACT

Idiopathic collapsing C1q nephropathy is a rare disease with a poor prognosis and poor response to treatment, which progresses to renal failure. This case is presented to present the diagnosis of collapsing C1q nephropathy in a schoolchild. The patient is a 13-year-old white female with no history of disease. At age 10, she was admitted for generalized, cold, morning edema, with easy godet, associated with foamy urine, positive Tarral maneuver, and abolished vesicular murmur in the lung bases. When the clinical picture was correlated with the analytical results, it was interpreted as a normocomplementemic nephrotic syndrome with normal renal function. The patient is resistant to treatment with steroids and immunosuppressants and the renal biopsy shows a histopathological pattern of collapsing C1q nephropathy. Clinical remission is not achieved, but with treatment protocols, normal renal function and a stable evolution are achieved, allowing for social integration.

Key words: C1q nephropathy, collapsing glomerulopathy, nephrotic syndrome, pediatrics

Descriptors: kidney diseases/ diagnosis; nephrotic syndrome/ diagnóstico; adolescent; pediatrics

Recibido: 16/09/23 | Aprobado: 10/07/2024 | Publicado: 21/11/2024

INTRODUCCIÓN

La Nefropatía C1q (NC1q) es una enfermedad no comprendida de forma completa, algunos autores la consideran indistinguible de una Nefropatía por Daño Mínimo (NDM), mientras que otros la consideran una enfermedad de transición entre los cambios mínimos y la Glomeruloesclerosis Segmentaria y Focal (GSF). Sin embargo, tiene una característica inmunológica distintiva que determina los criterios para su diagnóstico, estos son los depósitos predominantes de C1q en la Inmunofluorescencia (IF), además de no existir ninguna evidencia clínica o de laboratorio de lupus eritematoso sistémico y que con un análisis microscópico a diferencia de este, no debe existir enfermedad tubulointersticial.⁽¹⁻⁶⁾

Esta enfermedad es descrita por primera vez por Jennette y Hipp en 1985,⁽⁷⁾ su prevalencia es baja y varía entre 0.2 a 2.5 % en biopsias renales de niños y adultos; de 2.1 a 6 % en biopsias pediátricas y hasta 16.5 % en biopsias de niños con Síndrome Nefrótico (SN).⁽²⁾

En Cuba, el primer caso registrado es reportado por el equipo de la Dra. Nery Campaña, del Hospital Pediátrico Universitario William Soler Ledea y el patólogo Agustín Chong del Hospital Clínico Quirúrgico Hermanos Ameijeiras, de La Habana, en el año 2013.⁽⁸⁾ Desde entonces, se han publicado series y casos clínicos que muestran que esta entidad tiene un comportamiento distinto al SN clásico^(5,9,10) y la evolución de la Función Renal (FR) a largo plazo no está clara, marcada por la resistencia a los esteroides, las recaídas y además por la ausencia de un tratamiento óptimo.

Por su parte, la Glomerulopatía Colapsante (GC) es una enfermedad proliferativa, definida por el colapso y retracción segmentaria o global y de forma general focal de la Membrana Basal Glomerular (MBG), asociado a hipertrofia e hiperplasia de los podocitos y a enfermedad túbulo intersticial severa. Es descrita en los años 70, como Glomeruloesclerosis Segmentaria y Focal (GESF) maligna, dada su rápida progresión a la Insuficiencia Renal Terminal (IRT).⁽¹¹⁾

El término de GC es utilizado de forma inicial por Weiss, en 1986, en esa década comienzan a reportarse casos similares; pero asociados a la infección por virus de inmunodeficiencia humana (VIH),⁽¹²⁾ se renombra como Nefropatía Asociada al VIH (NAVIH). En 1992, autores, pu-

blican el caso de tres niños con GEFS e inmunodeficiencias congénitas con lesiones histológicas características de las lesiones encontradas en la NAVIH y demuestran que esta nefropatía no está solo ligada a pacientes con VIH.⁽²⁾

La GC es una causa de SN de mal pronóstico que evoluciona hacia la Insuficiencia Renal (IR) en un periodo corto a pesar del tratamiento recomendado y con recidivas en el trasplante renal, la expansión del VIH y el reconocimiento de nuevos agentes etiológicos la han convertido en una enfermedad de interés creciente para el clínico, este debe sospecharla frente a un SN con proteinuria masiva.

Dentro de la población pediátrica es una enfermedad rara, poco estudiada, no asociada al sida y se manifiesta como un SN corticorresistente,⁽¹³⁾ de ahí que, tanto en Cuba, como en el mundo, surge la necesidad de describir y documentar los casos que se diagnostican en las instituciones con Servicios de Nefropediatría, para llegar a conocer y comprender mejor sus características y comportamiento. Por lo antes expuesto la presentación de este caso tiene como objetivo exponer el diagnóstico de una nefropatía C1q colapsante en una adolescente.

Información del paciente.

Paciente escolar, femenina de 13 años, color de la piel blanca, sin antecedentes de enfermedad personal ni familiar, procedente de una familia nuclear; funcional que a la edad de 10 años, ingresa en el Hospital Pediátrico Provincial Docente José Ramón Martínez Álvarez, de Artemisa; por la presencia de edema, por siete días de evolución, estos se encuentran en aumento hasta llegar a generalizarse; de apariciones matinales, estas disminuyen en el transcurso del día; asociados a disminución del volumen urinario y orinas espumosas.

Examen físico.

Dentro de los hallazgos clínicos positivos, se constata el edema generalizado, frío, blando, de fácil Godet, maniobra de Tarral; positiva y abolición del mormullo vesicular en ambas bases pulmonares, con ausencia de estertores.

Exámenes de imagenología y de laboratorio.

En su evaluación diagnóstica inicial, se le indica hemoquímica completa, estudio del sedimento urinario que incluye dosificación de posible proteinuria, así como ecografía de abdomen y Rx de tórax. Se encuentra: proteinuria dosificable con grumos de 5g en 24 horas, sedimento urinario pálido, hipoproteinemia e hipoalbuminemia importante, hiperlipidemia, derrame

pleural bilateral y líquido libre en cavidad peritoneal, de pequeña y mediana cuantía.

Intervención terapéutica, seguimiento y resultados.

Al correlacionar la clínica con los resultados encontrados, se interpreta como el debut clínico-humoral de un SN puro, sin componente nefrítico, función renal normal y normocomplementemia. Se descartan las posibles causas secundarias; así como una infección subyacente. A pesar de la edad del debut, 10 años, se decide tratar como un posible daño mínimo y se inicia un tratamiento específico con prednisona, con un esquema largo, durante de 12 semanas.

Las seis primeras semanas a razón de 60 mg/m²/diario; pero al concluir ese tiempo, no se obtiene respuesta, incluso ni parcial (ASS 3+; IAC >150 mg/l; proteinuria 4.1g; PT 58 g/l; albúmina 29 g/l; creatinina 84 µmol/l (0.95 mg/dl); colesterol 7.1 mmol/l; triglicéridos 3 mmol/l) y se interpreta como un posible SN corticorresistente.

Se tiene en cuenta la clínica de la paciente y las condiciones objetivas y epidemiológicas excepcionales existentes en el país y a nivel mundial con la pandemia del nuevo coronavirus SARS-CoV-2, se le prescribe, enalapril como renoprotector y se mantiene la espirolactona, así como la prednisona, esta última, a 40 mg/m² en días alternos, durante seis semanas.

En la evolución, al concluir el tratamiento, no se obtiene ninguna respuesta (ASS 3+; IAC >150 mg/l; proteinuria 3.8 g; PT 51g/l; albúmina 21g/l; colesterol 7 mmol/l; triglicéridos 2.5 mmol/l; creatinina 76 µmol/l (0.85 mg/dl), es evidente la corticorresistencia.

Ante este comportamiento y la persistencia de las condiciones epidemiológicas y las restricciones que se presentan, se decide comenzar con ciclofosfamida (CFM), a razón de 2 mg/Kg/diario, sin sobrepasar la dosis acumulativa y durante 12 semanas, con disminución escalonada de la prednisona hasta dejar una dosis de 0.5 mg/Kg/ en días alternos.

Después de una breve interrupción por un proceso infeccioso respiratorio alto, rinofaringitis catarral que se resuelve sin complicaciones con la ayuda de antibioterapia, se concluye el esquema y aunque en cuanto a la paciente se mantiene asintomática, libre de edemas y normotensa, en el sistema humoral no se obtiene

respuesta, (ASS 3+; IAC >150 mg/l; proteinuria 4.1g; PT 49 g/l; albúmina 30 g/l; colesterol 11.4 mmol/l; creatinina 73 µmol/l (0.82 mg/dl); con serie hematológica normal.

Mediante la existencia de condiciones objetivas favorables y el consentimiento de los padres, se le efectúa una biopsia renal (BR), la cual muestra el siguiente resultado.

- Microscopía de luz
- 10 glomérulos (BR representativa)
- 2 glomérulos con adherencia del penacho a la cápsula
- 1 glomérulo con colapso, hiperplasia e hipertrofia de podocitos
- Áreas multifocales de fibrosis intersticial
- Atrofia tubular clásica que ocupa un 20 % del espécimen de biopsia
- infiltrado inflamatorio focal de leucocitos
- Inmunofluorescencia
- 4 glomérulos con presencia de C1q +++ global y difuso
- Trazas de IgG, IgA negativo, IgM negativo, C3 no evaluable, fibrina negativo
- Microscopía electrónica .No disponible

Al correlacionar los cuadros histopatológico y clínico, se concluye como una nefropatía C1q colapsante idiopática, esta tiene un pronóstico sombrío y reservado desde el punto de vista de la función renal, en esta paciente, si se tiene en cuenta su edad y la existencia de una función renal conservada, se prescribe el micofenolato mofetil o CellCept a razón de 30 mg/Kg/día o 1000 mg/m²/día, asociado a una dosis baja de prednisona (10 mg) en días alternos, más el resto de las medidas generales.

Durante los dos años de seguimiento en que dura este esquema, no se presentan hospitalizaciones, complicaciones ni reacciones secundarias significativas al tratamiento inmunosupresor; pero tampoco se puede lograr una remisión completa, no obstante, se consigue reducir de forma intermitente la proteinuria a rango no nefrótico y lo más significativo, se puede mantener una función renal normal, estable.

En la actualidad, se mantiene con medidas generales (dieta, IECA, espirolactona, ASA, aceite de omega 3) como formas probadas de decelerar el deterioro de la FR en pacientes con SN, aun cuando la evidencia de su efectividad para este tipo de nefropatía en particular es escasa, además de 10 mg/días alternos de prednisona. Los últimos complementarios a los tres años de evolución de la enfermedad: ASS 1+; proteinuria 1.72 g; PT 60 g/l; albúmi-

na 30 g/l; colesterol 5.8 mmol/l; triglicéridos 2 mmol/l; creatinina 80 µmol/l (0.90 mg/dl); FGe (Schwartz) 90.8 ml/min/1.73m²sc. Se evidencia una evolución estable, con una función renal normal y sin efectos secundarios significativos a los inmunosupresores; ni hospitalizaciones recurrentes, alcanza una adecuada inserción escolar y social.

Declaración ética y moral: Para la realización de este artículo, se cumple con los principios fundamentales de la declaración de Helsinki de 1964, se obtiene el consentimiento informado de los padres, donde se declara que toda la información es utilizada en beneficio de la ciencia y se garantiza la confidencialidad de los datos personales.

DISCUSIÓN

Para el diagnóstico de NC1q se requiere la presencia de depósitos de C1q en el mesangio, de al menos 2+ o más de intensidad, en una escala de 0+ a 4+, en la microscopía de IF la que puede ser aislada o acompañarse de Inmunoglobulinas (Ig) u otras fracciones del complemento (C) en forma codominante como IgG (90 %), IgM (94 %), C3 (90 %) e IgA en menor frecuencia, además de la presencia de depósitos densos mesangiales y paramesangiales. Aún existe poca evidencia para plantear que estos depósitos patognomónicos de C1q, son patógenos de forma directa, por lo que se requiere de estudios de más casos y más técnicas en ellos, para una mejor comprensión.⁽⁵⁾

La mayoría de estos pacientes tienen hallazgos o patrones morfológicos muy variados que van desde alteraciones glomerulares sutiles hasta GESF y proliferación mesangial de ahí que algunos autores,^(2,4,5) creen que el depósito de C1q es un marcador inespecífico del tráfico de proteínas y describen esta nefropatía como "una variante de GESF" y que está dentro del rango del espectro clínico y epidemiológico de las podocitopatías difusas (Nefropatía por Cambios Mínimos (NCM) /GESF).

En esta paciente la microscopía de IF demuestra el franco predominio de los depósitos de C1q por sobre IgM, IgG e IgA, mientras que la microscopía óptica muestra un patrón de tipo colapsante, lo cual es significativo por lo raro que resulta este, sobre todo en la población pediátrica. Este patrón se considera una afección proliferativa definida por el colapso y retracción segmentaria o global y focal de la membrana basal glomerular, asociado a hipertrofia e hiperplasia de los podocitos y a enfermedad túbulo intersticial severa, similar a lo descrito

en la biopsia de la paciente. En un principio este patrón de GC se clasifica como una variante de la GEFS,⁽¹³⁾ sin embargo la presencia de algunas características contrapuestas entre ambas enfermedades ha puesto en dudas esta clasificación. Así, mientras la proliferación podocitaria caracteriza a la GC, la podocitopenia se relaciona con la GEFS. En forma paralela, mientras en la GEFS se han descrito mejoría con el implante de células madres en modelos experimentales, la GC revierte con inhibidores de la proliferación. Todo esto ha llevado a plantear que puede tratarse de dos entidades diferentes y no solo una variante de GEFS.⁽¹³⁾

La patogenia es aún desconocida, antes solo existía asociación al VIH; pero en los últimos tiempos su asociación con enfermedades y agentes tan disímiles como otros virus diferentes, bacterias, hongos, parásitos, enfermedades inmunológicas, medicamentos, etc., tiene en común la alteración del homeostasis del sistema inmune. Se plantea un posible componente genético, inferido por su alta frecuencia en la población negra y reportes de series con la manifiesta agregación familiar. Su asociación con infecciones ha hecho plantear un efecto tóxico directo o un efecto citopático indirecto mediado por citoquinas inflamatorias.⁽¹⁴⁾

Se reporta que no se puede encontrar asociación con ninguna afección inmunológica ni infecciosa, no existe clínica sugestiva y los exámenes serológicos e inmunológicos de las principales posibles causas, resultan negativas. Por lo que se clasifica e interpreta como una nefropatía C1q colapsante primaria o idiopática, diagnóstico raro y poco frecuente en la población pediátrica, al menos en las series publicadas,^(9,10,13) constituye este uno de los motivos relevantes de esta presentación.

Esta entidad puede presentarse a cualquier edad, desde menores de un año hasta poco más de 30 años, con la media de edad en la adolescencia y presentarse de diferentes formas clínicas, lo que si no se asocia con enfermedad extrarrenal,⁽¹⁴⁾ similar a lo ocurrido en este caso.

Se demuestra que esta enfermedad tiene un comportamiento distinto al SN clásico, porque en cuanto a la clínica, la mayoría de los pacientes se presentan como un SN corticorresistente o proteinuria asintomática resistente a los esteroides, hasta un 40 % de ellos pueden tener hematuria y alguna Insuficiencia Renal (IR), son las dos primeras formas de presentación, las más frecuentes en la población

pediátrica.^(6,8,10,13)

Esta afirmación queda avalada en esta paciente, debuta como un SN puro, sin componente nefrótico, con función renal normal, normocomplementemia y ausencia de posibles causas secundarias inmunológicas, infecciosas, entre otras y que en sus tres años de evolución, se comporta resistente a esteroides e inmunosupresores como la prednisona, CFM, MMF.

En la evolución de esta afección renal de resistencia a los esteroides, como ocurre en la paciente, hay recaídas, incluso en el trasplante renal, sobre todo en pacientes con cambios de GESF y más aun colapsante. No existen estudios que confirmen que el uso de esteroides u otros tratamientos inmunosupresores sean beneficiosos en la eliminación de la proteinuria, un ejemplo de ello lo constituye este caso.

Esto puede llevar a la evidencia de que no hay un tratamiento óptimo para esta entidad, se aconseja por muchos,^(15,16) la utilización de IECA/ARA II en todos los casos y el uso de esteroides en el caso de que la variante histológica sea de cambio mínimo y el uso de ciclofosfamida oral, de seis a ocho semanas, en los casos cortico dependientes.

En los pacientes con SN y lesiones de GESF o de tipo colapsante, como en este caso, se puede ensayar un ciclo con esteroides u otros inmunosupresores; pero siempre debe valorarse el riesgo o beneficio que es la decisión colegiada que se aplica por la edad tan joven y sobre todo que posee una FR normal.

En cuanto a la evolución de la función renal a largo plazo, en pacientes con NC1q no está clara, en pacientes con cambios de GESF, parece haber un curso más agresivo. La supervivencia renal comunicada es del 88 y 49 % al año y a los cinco años, en los pacientes que desarrollan SN.^(9,13) Este curso resulta a ser más agresivo en aquellos con patrón colapsante, se considera esta una enfermedad renal agresiva que evoluciona hacia la IR en un periodo corto a pesar del tratamiento recomendado.

Los aspectos más relevantes de este caso radican en el hecho de que a pesar de no lograr una remisión completa del SN, con todos los esquemas inmunosupresores aplicados, asociados a dosis bajas de esteroides de mantenimiento y a las medidas generales se logra mantener una FR normal, estable, sin reacciones secundarias significativas, ni ingresos recurrentes que permite una adecuada inserción escolar y social,

como elemento importante en la rehabilitación integral de todo paciente renal crónico.

Se expone este caso de SN con las características de NC1q colapsante de tipo primaria o idiopática porque en la población pediátrica, resulta una enfermedad rara, poco estudiada, de mal pronóstico y pobre respuesta a los tratamientos recomendados, con evolución hacia la IR en un periodo corto de tiempo, que debe sospecharse frente a todo SN corticorresistente con proteinuria masiva que requiere ser confirmada por BR .

Se concluye que a pesar de no lograr una remisión completa del SN, con los protocolos de tratamiento realizados se ha conseguido mantener una FR normal y con una evolución clínica estable que ha permitido una adecuada inserción escolar y social.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Peng Y, Ju T, Gao C, Xia Z, Wang M, Sun X, et al. A clinicopathological and prognostic study of 18 children with C1q nephropathy and focal segmental glomerulosclerosis: and 18 year experience from a single center. *J Nephrol* [Internet]. 2023 Jul [citado 7 Jul 2024];36(6):1615-25. Disponible en: <https://link.springer.com/article/10.1007/s40620-023-01679-9>
2. Gaur S, Patrick R, Vankalakunti M, Phadke K. C1q Nephropathy in children with nephrotic syndrome: Treatment strategies and outcomes. *Indian J Nephrol* [Internet]. 2022 Jan-Feb [citado 7 Jul 2024];32(1):54-9. Disponible en: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC8916143/pdf/IJN-32-54.pdf>
3. Vega J, Gutiérrez E, Méndez GP, Bofill L. Nefropatía por C1q: una rara variedad de síndrome nefrótico. Caso clínico. *Rev Med Chilena* [Internet]. 2020 May [citado 7 Jul 2024];148(5):702-6. Spanish. Disponible en: <https://www.revis-tamedicadechile.cl/index.php/rmedica/article/view/7984/5876>
4. Zhang P, Yang X, Fang X, Xu C, Gao C, Xia Z. Anti-C1q antibodies in lupus nephritis children with glomerular microthrombosis. *Nephrology* [Internet]. 2023 Sep [citado 7 Jul 2024];28(9):485-94. Disponible en: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/epdf/10.1111/nep.14194>
5. Silvia CAD, Custódio FB, Monteiro MLGDR, Araújo SA, Araújo LS, Correa RRM, et al. Focal and Segmental Glomerulosclerosis and Mem-

branous Nephropathy overlapping in a patient with Nephrotic Syndrome: a case report. *J Bras Nefrol* [Internet]. 2020 Mar [citado 7 Jul 2024];42(1):113-7. Disponible en: https://www.bjnephrology.org/wp-content/uploads/articles_xml/2175-8239-jbn-2018-0239/2175-8239-jbn-2018-0239-pt.pdf

6. Romaniouk Jakouler I, Mouzo Javier R, Pérez Nieto C, Romero A, Simal F, Costañón B. Enfermedad de cambio mínimo compatible con NC1q en paciente pediátrico. Evolución y tratamiento de una enfermedad complicada. Carta al director. *Rev Nefrolog*. 2019 Ene-Feb;39(1):84-6. doi: <http://dx.doi.org/10.1016/j.nefro.2018.05.004>

7. Jenette JC, Hipp CG. C1q nephropathy: a distinct pathology entity usually causing nephrotic syndrome. *Am J Kidney Dis*. 1985 Aug;6(2):103-10. doi: [http://dx.doi.org/10.1016/s0272-6386\(85\)80150-5](http://dx.doi.org/10.1016/s0272-6386(85)80150-5)

8. Campañá NG, Chong A, Durán S, Hernández S, Valdés M. Primer caso registrado en Cuba de nefropatía C1q. *Rev Cubana Pediatr* [Internet]. 2013 Jun [citado 7 Jul 2024];85(2):258-64. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-75312013000200013

9. Kim K, Son HE, Ryu JY, Lee H, Han SH, Ryu DR, et al. C1q nephropathy in adults is a form of focal segmental glomerulosclerosis in terms of clinical characteristic. *PLoS One*. [Internet]. 2019 Apr [citado 7 Jul 2024];14(4):e0215217. Disponible en: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC6474651/>

10. Tariq N, Nasir H, Ahamed TA, Usman M, Ahamed KS. C1q nephropathy: A multifaceted disease with infrequent diagnosis. *J Ayub Med Coll Abbottabad* [Internet]. 2019 Jul-Sep [citado 7 Jul 2024];31(3):308-13. <https://jamc.ayubmed.edu.pk/jamc/index.php/jamc/article/view/6137/2739>

11. Brown CB, Cameron JS, Turner DR, Chantler C, Ogg CS, Williams DG, et al. Focal segmental glomerulosclerosis with rapid decline in renal function ("malignant FSGS"). *Clin Nephrol* [Internet]. 1978 Ago [citado 7 Jul 2024];10(2):51-61. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/699400/>

12. Satoru K, Santoriello D, Bomback AS, Stokes MB, Barry M, Batal I, et al. The spectrum of kidney biopsy findings in HIV infected patients in the modern era. *Kidney International*. 2020;97(5):1006-16. doi: <https://doi.org/10.1016/j.kint.2020.01.018>

13. Morales E, Alonso M, Gutiérrez E. Actualización de la glomerulopatía colapsante. *Med Clín (Barc)*. 2019;152(9):361-7. doi: <https://doi.org/10.1016/j.medcli.2018.10.021>

14. Cutrim ÉMM, Neves PDMdM, Campos MAG, Wanderley DC, Teixeira-Júnior AAL, Muniz MPR, et al. Collapsing glomerulopathy: A review by the collapsing Brazilian consortium. 2022 *Front. Med*. 9:846173. doi: <https://doi.org/10.3389/fmed.2022.846173>

15. Floege J, Barbour SJ, Cattran DC, Hogan JJ, Nachman PH, Tang SCW, et al. Management and treatment of glomerular diseases (part 1): conclusions from a Kidney disease: improving global outcomes (KDIGO) controversies conference. *Kidney Int* [Internet]. 2019 [citado 7 Jul 2024]; 95:268-80. Disponible en: <https://kdigo.org/wp-content/uploads/2017/02/KDIGO-GN-Conference-Report-Part-1.pdf>

16. Rovin BH, Coster DJ, Cattran DC, Gibson KL, Hogan JJ, Oloeller MJ, et al. Management and treatment of glomerular diseases (part 2): conclusions from a Kidney disease: improving global outcomes (KDIGO) controversies conference. *Kidney Int* [Internet]. 2019; 95:268-80. <https://www.semanticscholar.org/paper/Management-and-treatment-of-glomerular-diseases-2%3A-Rovin-Caster/132cb0d16848ef72ae3f7fb64cd6b8ab56f27eef>

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflicto de intereses para la publicación del artículo.

Citar como: Pérez Montoto A, Peñalver Sinclair L, Aguila Alemu A. Nefropatía C1q colapsante idiopática una rara variedad de síndrome nefrótico en pediatría: a propósito de un caso. *Medimay* [Internet]. 2024 [citado: fecha de citado];31:e2520. Disponible en: <https://revcmhabana.sld.cu/index.php/rcmh/article/view/2520>

Contribución de autoría.

Participación según el orden acordado por cada uno de los autores de este trabajo.

Autor

Dr. Alberto Pérez Montoto

Contribución

Conceptualización, curación de datos, análisis formal, investigación, metodología, administración del proyecto, supervisión, validación, redacción (borrador original, revisión y edición).

Dra. Lanais Peñalver Sinclay

Conceptualización, curación de datos, análisis formal, investigación, metodología, administración del proyecto, supervisión, validación, redacción (borrador original, revisión y edición).

Dra. Azzeb Aguila Alemu

Análisis formal, investigación, metodología, redacción (borrador original, revisión y edición).



Este artículo se encuentra protegido con una [licencia de Creative Commons Reconocimiento- No Comercial 4.0 Internacional](https://creativecommons.org/licenses/by-nc/4.0/), los lectores pueden realizar copias y distribución de los contenidos, siempre que mantengan el reconocimiento de sus autores.