

UNIVERSIDAD DE EL SALVADOR
FACULTAD DE MEDICINA
POSGRADO DE ESPECIALIDADES MÉDICAS



INFORME FINAL DE INVESTIGACION:

“CARACTERIZACIÓN CLÍNICA, EPIDEMIOLÓGICA Y SOCIODEMOGRÁFICA DE
LOS NIÑOS CON SÍNDROME NEFRÓTICO, HOSPITAL NACIONAL DE NIÑOS
BENJAMÍN BLOOM, 01 ENERO 2017 A 31 DICIEMBRE 2021.”

PRESENTADO POR:

JUAN JOSÉ VÁSQUEZ PÉREZ

PARA OPTAR POR EL TÍTULO DE:

ESPECIALISTA EN MEDICINA PEDIÁTRICA.

ASESOR TEMÁTICO:

DRA. ANA ELIZABETH CAÑAS

ASESOR METODOLÓGICO:

DR. SAUL NOE VALDEZ AVALOS

CIUDAD UNIVERSITARIA “DR. FABIO CASTILLO FIGUEROA”, EL SALVADOR, 11
DE DICIEMBRE DE 2025.

AUTORIDADES DE LA UNIVERSIDAD

RECTOR

M.Sc. Juan Rosa Quintanilla

VICERRECTORA ACADÉMICA

Dra. Evelyn Beatriz Farfán

VICERRECTOR ADMINISTRATIVO

M.Sc. Roger Arias

SECRETARIO GENERAL

Lic. Pedro Rosalío Escobar Castaneda

AUTORIDADES DE LA FACULTAD

DECANO

Dr. Saúl Díaz Peña

VICEDECANO

Dr. C. Franklin Arnulfo Méndez Durán

SECRETARIO

Dr. C. Roberto Carlos Hernández Marroquín

DIRECTOR DE ESCUELA DE MEDICINA

Dr. Giovanni Alexander Polanco García

DIRECTORA DE ESCUELA DE CIENCIAS DE LA SALUD

M.SC. Mónica Raquel Ventura de Ramos

DIRECTOR DE ESCUELA DE POSTGRADO

Dr. Edwar Alexander Herrera Rodríguez

COORDINADORA DE LOS PROGRAMAS DE MAESTRÍAS

Dra. Blanca Aracely Martínez

COORDINADORA DE ESPECIALIDADES MÉDICAS

Dra. Claudia Margarita de Blanco

AGRADECIMIENTO

En primer lugar, deseo expresar mi más sincero agradecimiento a Dra. Ana Elizabeth Cañas, cuyo apoyo, orientación y conocimientos fueron fundamentales para la realización de este trabajo. Su paciencia y dedicación fueron una fuente constante de inspiración.

Agradezco profundamente a Hospital Nacional de Niños Benjamín Bloom, por brindarme los recursos necesarios y un entorno adecuado para desarrollar esta investigación.

Asimismo, quiero reconocer el apoyo incondicional de mi familia, quienes siempre creyeron en mí y me ofrecieron palabras de aliento en los momentos difíciles. Su confianza en mí fue mi mayor motivación.

Finalmente, agradezco a mis amigos Kevin, Jonathan, Murcia, Fratty y Rocío por su colaboración y contribuciones, sin las cuales este trabajo no habría sido posible.

A todos ustedes, muchas gracias por hacer de este proyecto una realidad.

GLOSARIO

Síndrome Nefrótico: Trastorno renal que produce excreción aumentada de proteínas a través de la orina.

Proteinuria: Presencia de proteínas en la orina.

Albumina: Agente oncótico derivado del plasma.

Hipoalbuminemia: disminución del valor normal de albúmina en sangre.

Hiperlipidemia: Alteración del metabolismo de las grasas, se caracteriza por aumento de una o varias fracciones lipídicas en sangre. Los dos tipos más importantes: triglicéridos y colesterol.

Corticoesteroide: esteroide sintético o semisintético, usado por su efecto antiinflamatorio e inmunosupresor en el tratamiento de diferentes patologías.

SN: Síndrome nefrótico.

SNP: Síndrome nefrótico primario.

ECM: Enfermedad de cambios mínimos.

GEFS: Glomeruloesclerosis focal y segmentaria.

PMD: Proliferación Mesangial Difusa.

GEMP: Glomerulonefritis Membranoproliferativa.

GM: Glomerulonefritis Membranosa

HNNBB: Hospital Nacional de Niños Benjamín Bloom

INDICE

INTRODUCCION	1
JUSTIFICACION	2
OBJETIVO GENERAL	3
OBJETIVOS ESPECIFICOS	3
MARCO TEÓRICO	4
Definiciones	4
Cuadro clínico	5
Etiopatogenia	5
Patología	6
Clínica y laboratorio	7
Fisiopatología	9
Tratamiento: medidas generales	10
Medidas específicas	11
Corticoides.	11
Clasificación histopatológica del síndrome nefrótico	15
DISEÑO METODOLOGICO	19
Tipo de investigación	19
Área de estudio	19
Criterios de inclusión	21
Criterios de Exclusión	21
Técnicas e instrumentos de obtención de información	21
DISCUSION	33
CONCLUSIONES	35
RECOMENDACIONES	36
BIBLIOGRAFIA	37
ANEXOS	40

RESUMEN

El síndrome nefrótico (SN) es el síndrome renal más frecuente en pediatría. La incidencia del síndrome nefrótico en niños varía entre 1.15 y 16.9 casos por cada 100,000 niños. Afecta principalmente a niños entre 1 a 6 años y es más común en varones. En la mayoría de los casos, el SN es idiopático, siendo la enfermedad por cambios mínimos (ECM) la causa más frecuente. En El Salvador, solo existe un estudio que describe la epidemiología de esta enfermedad, data en 2011.

Objetivo General: Determinar la caracterización clínica, epidemiológica y sociodemográfica de los niños con síndrome nefrótico que consultaron en Hospital nacional de niños Benjamín Bloom, 01 enero 2017 a 31 diciembre 2021.

Material y Métodos: Estudio observacional descriptivo, de corte transversal y retrospectivo. Con una población de 344 pacientes, con diagnóstico y bajo el código N04 - Síndrome nefrótico, según la Clasificación Internacional de Enfermedades (CIE -10). Se realizó un muestreo probalístico aleatorio simple, seleccionando una muestra de 181 casos, de los cuales por criterios de inclusión y exclusión se incluyeron 174 casos. A través de una encuesta, se obtuvo la información, procesando dichos datos se clasificaron los resultados, presentándolos en tablas y gráficos para su interpretación. **Resultados:** 174 casos, 99 masculinos, predominio de edades de 5-6 años, 29.3% de San Salvador, 15.5% presentó una infección respiratoria al inicio de la enfermedad, el 100% presentó proteinuria en rango nefrótico en orina al azar, 61.5% presentaron hipoalbuminemia severa, 32.6% Hipertrigliceridemia, todos presentaron edema bpalpebral, de estos 36.2% presentaron edema en genitales concomitantemente. Y 66% fueron corticosensibles. **Conclusiones:** Se actualizó el perfil clínico, epidemiológico y sociodemográfico 2017-2021 de los pacientes con síndrome nefrótico que consultaron en el HNNBB en El Salvador, razón del sexo masculino:femenino 1.32:1, la edad debut de la enfermedad fue de 5-6 años, siendo la edad más frecuente los 6 años, 29.3% provenían de San Salvador, 63.8% del área Urbana; el edema más frecuente fue el edema bpalpebral. De acuerdo a la respuesta al tratamiento con esteroides 66% fueron corticosensibles.

Palabras claves: Síndrome Nefrótico, proteinuria, edema, hiperlipidemia, hipoalbuminemia, esteroides.

ABSTRACT

Nephrotic syndrome (NS) is the most common renal síndrome in pediatrics. The incidence of nephrotic syndrome in children ranges from 1.15 to 16.9 cases per 100,000 children. It primarily affects children between 1 and 6 years of age and is more common in boys. In most cases, NS is idiopathic, with minimal change disease (MCD) being the most frequent cause. In El Salvador, only one study describes the epidemiology of this disease, dating from 2011.

General Objective: To determine the clinical, epidemiological, and sociodemographic characteristics of children with nephrotic syndrome who were seen at the Benjamin Bloom National Children's Hospital between January 1, 2017, and December 31, 2021.

Materials and Methods: This was a descriptive, cross-sectional, and retrospective observational study. With a population of 344 patients diagnosed with nephrotic syndrome (N04) according to the International Classification of Diseases (ICD-10), a simple random probability sampling method was used. A sample of 181 cases was selected, of which 174 were included in the study based on inclusion and exclusion criteria. Data was collected via a survey, processed, and the results were classified and presented in tables and graphs for interpretation.

Results: Of the 174 cases, 99 were male, predominantly aged 5-6 years, 29.3% resided in San Salvador, 15.5% presented with a respiratory infection at the onset of the disease, 100% had nephrotic-range proteinuria in random urine samples, 61.5% presented with severe hypoalbuminemia, 32.6% with hypertriglyceridemia, and all presented with periorbital edema. Of these, 36.2% also presented with genital edema. And 66% were corticosteroid-sensitive.

Conclusions: The clinical, epidemiological, and sociodemographic profile of patients with nephrotic syndrome who consulted at the HNNBB in El Salvador was updated for 2017-2021. The male-to-female ratio was 1.32:1, the age of onset was 5-6 years, with 6 years being the most frequent age, 29.3% came from San Salvador, and 63.8% from urban areas; the most frequent edema was bipalpebral edema. Regarding the response to steroid treatment, 66% were corticosteroid-sensitive.

Keywords: Nephrotic Syndrome, proteinuria, edema, hyperlipidemia, hypoalbuminemia, steroids.

INTRODUCCION

El síndrome nefrótico (SN) es el síndrome renal más frecuente en pediatría, con una incidencia varía entre 1.15 y 16.9 casos por cada 100,000 niños. Afecta principalmente a niños entre 1 a 6 años y es más común en varones. En la mayoría de los casos, el SN es idiopático, siendo la enfermedad por cambios mínimos (ECM) la causa más frecuente. Se caracteriza por edema, oliguria, hipoalbuminemia, hiperlipidemia y proteinuria en niveles nefróticos. Aunque el tratamiento con esteroides es eficaz en el 80-95% de los niños, algunos pueden experimentar recaídas frecuentes o volverse corticodependientes, lo que requiere el uso de inmunosupresores adicionales. Las complicaciones graves incluyen infecciones, eventos tromboembólicos y deterioro renal.

El estudio de la caracterización clínica, epidemiológica y sociodemográfica de los niños con SN fue crucial para actualizar los datos epidemiológicos, sobre su presentación clínica y tratamiento. El diagnóstico temprano y el tratamiento oportuno son fundamentales para prevenir complicaciones, incluida la insuficiencia renal. Esta investigación se centró en analizar estos aspectos en los niños con SN que asistieron a la consulta externa de nefrología pediátrica en el Hospital Nacional de Niños Benjamín Bloom entre enero de 2017 y diciembre de 2021.

JUSTIFICACION

El presente informe de investigación aporta evidencia actualizada sobre el comportamiento del Síndrome nefrótico en nuestra población pediátrica, a su vez, el conocimiento del perfil clínico y epidemiológico es relevante porque permite identificar la distribución geográfica, diferencias según edad y sexo, y además la respuesta al tratamiento con esteroides.

Al conocer la respuesta de los niños y niñas con síndrome nefrótico al tratamiento de esteroides aportará beneficios porque identifica cual es la población con mayor riesgo de progresión hacia la enfermedad renal crónica (pacientes corticorresistentes y corticodependientes).

Finalmente, a través de este estudio, se da a conocer el porcentaje de pacientes corticorresistentes y corticodependientes, grupo importante, que necesitarán tratamientos diferente a los esteroides para mejorar su pronóstico renal.

OBJETIVO GENERAL

Determinar la caracterización clínica, epidemiológica y sociodemográfica de los niños con síndrome nefrótico que consultaron en Hospital Nacional de Niños Benjamín Bloom, 01 enero 2017 a 31 diciembre 2021.

OBJETIVOS ESPECIFICOS

1. Describir el perfil epidemiológico y sociodemográfico de los pacientes con Síndrome Nefrótico.
2. Exponer el perfil clínico y de laboratorio de los pacientes diagnosticados con Síndrome Nefrótico.
3. Clasificar la respuesta al tratamiento con corticoesteroides de los pacientes con Síndrome Nefrótico.

MARCO TEÓRICO

El síndrome nefrótico es el síndrome renal más frecuente en pediatría. En cuanto a su origen (Anexo 1), puede resultar ser secundario a enfermedades renales, cardíacas, neoplásicas, así como a alergias, fármacos y trastornos metabólicos, o constituir el tipo de síndrome nefrótico más característico del niño, que se denomina idiopático o primario. (2)

Definiciones

La Guía de Práctica Clínica "Kidney Disease: Improving Global Outcomes" KDIGO 2025 por sus siglas en inglés (Enfermedad Renal: Mejorando los Resultados Globales) para el Manejo del Síndrome Nefrótico en Niños, es una actualización de la guía publicada en 2021. Define el Síndrome nefrótico en niños como la presencia de proteinuria en rango nefrótico (relación proteína/creatinina urinaria ≥ 200 mg/mmol o ≥ 2 g/g en una muestra de orina, o proteinuria ≥ 1000 mg/m² por día en una muestra de orina de 24 horas), acompañada de hipoalbuminemia (nivel de albúmina sérica < 30 g/l o < 3 g/dl) o edema en caso de que no se disponga del nivel de albúmina. (3)

Por otra parte, la Asociación Internacional de Nefrología Pediátrica define el síndrome nefrótico como la presencia de proteinuria en rango nefrótico y, además, hipoalbuminemia (albúmina sérica < 30 g/L) o edema en caso de que no se disponga de la medición de albúmina sérica. La proteinuria en rango nefrótico se caracteriza por una relación proteína/creatinina urinaria (UPCR) ≥ 200 mg/mmol (2 mg/mg) en una muestra de orina puntual, o una excreción de proteínas ≥ 1000 mg/m² por día en una muestra de orina de 24 horas, lo que corresponde a 3+ (300–1000 mg/dL) o 4+ (≥ 1000 mg/dL) en una tira reactiva de orina. (4)

Otras definiciones catalogan al Síndrome nefrótico por la tríada de proteinuria en rango nefrótico ($\geq 3+$ en tira reactiva o índice proteína/creatinina > 2 mg/mg en la primera micción de la mañana, o bien, > 40 mg/m²/h o > 50 mg/kg/día en orina de 24 horas), hipoalbuminemia ($< 2,5$ g/dl) y edemas. Si bien el edema es el signo guía de la enfermedad, su presencia no es obligatoria. (1)

La proteinuria es el signo marcador del síndrome, el edema y la oliguria, aunque al inicio pueden ser poco aparentes, llegan a ser muy intensos en la mayoría de los síndromes

nefróticos, al igual que la hipoalbuminemia. La hiperlipidemia es más variable: desde leve hasta muy intensa cuando se asocia a estados de gran hipoalbuminemia. (5)

Síndrome nefrótico primario

Epidemiología

El síndrome nefrótico idiopático o primario (SNP) generalmente afecta a niños de 1 a 6 años de edad. La incidencia anual de la enfermedad varía entre 2 y 7 casos nuevos con edades por debajo de los 16 años /100.000 habitantes, y la prevalencia acumulativa es de aproximadamente 16 casos en menores de 16 años de edad/100.000 habitantes. (2)

Según datos del Grupo de Estudio Colaborativo Internacional sobre Enfermedades Renales Pediátricas (GECI), el 78,1% de los niños con SNP presentaron una respuesta positiva al corticoide (corticosenible) y el 91,8% de ellos presentaron histología tipo lesión mínima en la biopsia renal. Estudios comparativos entre poblaciones étnicamente diferentes muestran una incidencia mayor de SNP en niños afroamericanos e hispanicos, con formas más graves, una mayor frecuencia de histología tipo glomeruloesclerosis focal y segmentaria (GEFS) y un peor pronóstico renal. (6)

La proporción de casos del sexo masculino al femenino es de 2:1, y la relación en ambos sexos se iguala en adolescentes y adultos. La tendencia de presentación familiar es del 2- 8% de los casos. (6)

Cuadro clínico

El cuadro clínico se caracteriza por edema progresivo que con frecuencia se agrava y se generaliza después de un cuadro de infecciones de las vías respiratorias superiores. La pérdida proteica urinaria da lugar a hipoalbuminemia y propicia la retención hidrosalina y el edema.

Etiopatogenia

La etiología del SNP, a pesar de no ser completamente conocida, puede entenderse como un defecto glomerular primario o como una alteración que resulta de un factor circulante modificador de la permeabilidad del filtro glomerular. (1)

El filtro glomerular está compuesto por tres estructuras: el endotelio, la membrana basal glomerular y las células epiteliales viscerales, denominadas podocitos, unidos entre sí por una red de prolongaciones digitales interligadas a través de estructuras denominadas diafragma en hendidura, que envuelve completamente a los capilares glomerulares. En individuos sanos, la interacción entre los tres componentes del filtro glomerular promueve la formación de una barrera de filtración selectiva que impide el paso de proteínas de tamaño igual o superior a la albúmina (69 kD) hacia el espacio urinario.

Cuando los podocitos sufren algún tipo de lesión, las estructuras intercelulares y el citoesqueleto de actina de las prolongaciones digitales de los podocitos presentan modificaciones, las prolongaciones digitales de la célula epitelial se apagan en la microscopia electrónica y la estructura típica del diafragma en hendidura desaparece con el desarrollo de la proteinuria.

La lesión de los podocitos puede producirse por cuatro grandes mecanismos:

- ✓ alteraciones de los componentes del diafragma en hendidura o interferencia con su estructura;
- ✓ desequilibrio del citoesqueleto de actina;
- ✓ alteración de la membrana basal glomerular o su interacción con el podocito, y
- ✓ alteración de la carga negativa de la superficie del podocito. (2)

El podocito es una célula de diferenciación terminal; cuando lo afecta una lesión grave, experimenta apoptosis, con la consecuente pérdida celular. La agresión inicial al podocito puede perpetuarse provocando el daño celular progresivo mediado por liberación de citocinas, estrés mecánico, pérdida de polaridad celular y, finalmente, esclerosis glomerular.

Patología

Los estudios histopatológicos realizados con material obtenido por biopsias renales, practicadas al inicio del SNP antes del tratamiento, han permitido conocer sus características fundamentales. En la microscopia óptica se encuentran, en el 70-80% de los casos, lesiones glomerulares mínimas (células epiteliales del ovillo glomerular ligeramente prominentes, con o sin leve engrosamiento de las paredes capilares). (7)

La mayor parte de las biopsias no evidencian más de tres células en cada espacio intercapilar; sin embargo, en algunas se encuentra proliferación mesangial de diverso grado, y en el 13% de la serie de Gordillo et al. se identificó en uno o más glomérulos, en su mayoría yuxtamedulares, un segmento del ovillo con hialinosis o francamente esclerosis. Aunque la terminología actual conserva el término de «lesiones glomerulares mínimas» derivado de la microscopía de luz, la característica patológica del SNP proviene de la normalidad ultraestructural de las células epiteliales glomerulares con una obliteración de los espacios interpediculares y una fusión de los podocitos.

En los casos en que la microscopía de luz evidencia una esclerosis glomerular segmentaria de las células epiteliales glomerulares, se observan diversos grados de vacuolización. La inmunofluorescencia en general es negativa; no obstante, en ocasiones se encuentran depósitos de inmunoglobulinas en el mesangio y, con mayor frecuencia, en las áreas de esclerosis glomerular. (16)

Clínica y laboratorio

El edema es el signo inicial y el motivo de consulta en más del 90% de los casos. Al inicio es palpebral y se va generalizando; en ocasiones avanza a las serosas y puede constituir un estado de anasarca con ascitis, derrame pleural, pericarditis e hidrocele.

La proteinuria, marcador central de la enfermedad. Su desaparición es lo que se conoce como remisión; su reaparición se denomina recaída. Puede preceder al edema y en esas ocasiones se detecta por un examen casual de orina. La proteinuria produce hipoproteinemia a expensas de la albúmina. La hipoalbuminemia está metabólicamente relacionada con el desarrollo de hipercolesterolemia (hiperlipidemia), otro de los signos importantes del SNP. La presencia de hematuria es rara (5%). (8)

La hipocalcemia, generalmente asintomática, puede desarrollarse por la reducción de las concentraciones de 25-hidroxicolecalciferol y de 1,25-dihidroxicolecalciferol, causadas por la pérdida proteica urinaria del transcalciferol. Sin embargo, en el paciente con recaídas frecuentes y tratamientos prolongados con corticoides y diuréticos suelen observarse espasmos musculares dolorosos que requieren la reposición de calcio, de vitamina D y de potasio por hipocalcemia e hipopotasemia. Con frecuencia la presión arterial es normal, aunque en el 20% de nuestros casos se registró hipertensión de leve a moderada en el período inicial del tratamiento con corticoides.

El crecimiento de pacientes con SNP puede sufrir influencias del estado nefrótico ligada al equilibrio proteico negativo y a la pérdida urinaria de múltiples productos asociados al equilibrio homeostático del organismo, así como por un efecto del tratamiento con corticoides que, a pesar de negativizar la pérdida proteica, en los casos sensibles a los corticoides, afecta al crecimiento, directamente por acción sobre el cartílago de crecimiento o, indirectamente, afecta de forma negativa a la secreción de la respuesta a la hormona del crecimiento.

La proteinuria interviene también en el desarrollo de trastornos de la coagulación por disminución de los factores II, V, VII y X, antitrombina III, proteínas C y S, plasminógeno y con aumento de fibrinógeno, factor VIII y PAI-1, todo lo cual predispone a la hipercoagulabilidad y, junto con la hiperplaquetosis, a la trombosis vascular. (9)

La citología hemática seriada habitualmente muestra anemia normocítica normocrómica de moderada intensidad. Existe una moderada leucocitosis durante el tratamiento con esteroides. El aumento del recuento de plaquetas es prácticamente constante.

En general, la urea y la creatinina sérica son normales, aunque se puede registrar una ligera elevación durante el edema. Las proteínas séricas totales están bajas a expensas de la albúmina y el colesterol está elevado, todo ello relacionado con bajos niveles de albúmina.

Respecto a los electrolitos séricos, es frecuente encontrar hiponatremia, que puede ser pseudohiponatremia por la concentración elevada de los lípidos o dilucional, y hay que tenerla en cuenta durante las complicaciones infecciosas o ante pérdidas excesivas de orina, en fase de remisión o después de la administración de diuréticos. Asimismo, se recomienda vigilar las concentraciones de potasio y cloro en dichas eventualidades. (10)

El complemento hemolítico total y las fracciones C3 y C4 permanecen normales. El hallazgo de hipocomplementemia sugeriría una búsqueda de glomerulonefritis membranoproliferativa o de nefritis lúpica. El perfil de inmunoglobulinas evidencia una disminución de IgG y de IgA y un aumento de IgM. Estos datos son de mucho valor en el diagnóstico del SNP y avalan el inicio del tratamiento con esteroides sin hacer una biopsia previa.

El SNP rara vez se asocia con trastornos tubulares; sin embargo, suele encontrarse glucosuria, hiperaminoaciduria o acidosis tubular distal en pacientes con esclerosis

segmentaria y focal que presentan casi siempre una evolución rápida a la insuficiencia renal. Durante la fase edematosa de la enfermedad, y más todavía durante el tratamiento con corticoides, surgen complicaciones que agravan el cuadro; las más comunes son infecciones y accidentes tromboembólicos. Entre las primeras, las más importantes son las peritonitis primarias, la celulitis o erisipela y la sepsis. La peritonitis se evidencia por la presencia de fiebre, dolor abdominal con resistencia muscular a la palpación y vómitos. (11)

En la citología hemática aparece leucocitosis y neutrofilia. En el líquido obtenido por punción se ha aislado neumococo y *Escherichia coli*. El tratamiento usualmente responde de manera satisfactoria a la introducción de penicilina, aminoglucósidos o cefalosporinas.

Durante la fase edematosa, con frecuencia ocurren accidentes tromboembólicos que se manifiestan por trombosis de la vena renal o por microtrombos pulmonares; las primeras evidencian dolor costolumbar intenso y los últimos, disnea y dolor torácico. La frecuencia con que se registran las trombosis pulmonares depende de la exhaustividad con que se investiguen.

Fisiopatología

La principal característica clínica del SNP es el edema. Los mecanismos fisiopatológicos que intervienen en su formación han sido objeto de revisiones recientes con el objeto de precisar su manejo terapéutico. En condiciones fisiológicas, el agua del plasma pasa del espacio vascular al intersticio por efecto de la presión hidrostática capilar que sobrepasa a la presión oncótica de las proteínas plasmáticas, que tienden a retenerla. (12)

El aumento de líquido en el espacio intersticial incrementa la circulación linfática, reduce la presión oncótica intersticial y aumenta su presión hidrostática, factores que detienen la salida de agua plasmática y facilitan su retorno. En el SNP, la salida de agua del espacio vascular al intersticial se ve favorecida por la reducción de la presión oncótica causada por la hipoalbuminemia y supera al flujo linfático de retorno. Las sustancias vasoactivas y la liberación de hormona antidiurética provocan un incremento en la reabsorción tubular de sodio y agua, lo que incrementa el edema.

Los signos clínicos no siempre son tan claros como para definir el estado de la volemia, como tampoco lo son la determinación de la albúmina plasmática o de la presión oncótica; la cuantificación de las hormonas vasoactivas y las pruebas renales no son accesibles con la

rapidez necesaria para resolver el problema. Sin embargo, la estimación del estímulo de la aldosterona en el túbulo distal y su interpretación como hipovolemia se puede obtener rápidamente mediante la aplicación de una fórmula con las concentraciones urinarias de sodio y potasio que explora el intercambio distal de estos electrolitos.

Otro trastorno metabólico importante derivado de la hipoalbuminemia es la hipercolesterolemia. El principal transportador del colesterol plasmático, la lipoproteína de muy baja densidad (VLDL), se encuentra elevado desde el inicio del síndrome nefrótico. Por lo menos, parte de la hiperlipidemia proviene del aumento de la síntesis de las lipoproteínas que comparten su vía metabólica con la albúmina en el sistema reticuloendoplasmático y el aparato de Golgi en el hepatocito. En condiciones normales, las VLDL se transforman en LDL por acción de la lipasa lipoproteica, la cual se inhibe en situaciones de hipoalbuminemia; además, un inhibidor potente de la lipasa, la apolipoproteína plasmática (apo II), se pierde con la proteinuria y se encuentra muy reducida en el plasma de pacientes con SNP. (13)(14)

Tratamiento: medidas generales

Actividad física. El niño con edema importante limita por sí mismo su actividad habitual, se recomienda la movilización pasiva si no es posible la activa.

Dieta. Durante la fase edematosa, la dieta debe ser variada y bien equilibrada, con contenido de 2-3 g/kg de peso de proteínas por día, sin agregar sal, lo que da un aporte de 2 g/día. Los líquidos no tienen por qué ser restringidos salvo moderadamente en casos de edema muy intenso.

Diuréticos. En casos de edema con hipervolemia puede emplearse furosemida oral 1-2 mg/kg, una o dos veces al día; ante la falta de respuesta (mala absorción intestinal) se utiliza la vía intravenosa, a la misma dosis diluida en 25 ml de solución glucosada.

Ante la sospecha de hipovolemia se aplica albúmina libre de sal, al 20% 0,5-1 g/kg en solución glucosada al 5%, 50-100 ml, para infundir en 2-4 h, con monitores de la frecuencia cardíaca y la presión arterial; en caso de taquicardia o aumento de la presión arterial durante la infusión deberá agregarse un bolo de furosemida a la dosis señalada.

Antibióticos e inmunizaciones. No se recomienda antibioterapia profiláctica. Toda infección intercurrente deberá tratarse de inmediato con el antibiótico adecuado.

La aplicación de inmunizaciones no está indicada en la fase inicial o durante el tratamiento con corticoides porque no se forman anticuerpos, las vacunas con virus vivos se evitan hasta 3 meses después de la administración diaria de esteroides o de agentes alquilantes. Se recomienda el empleo de la vacuna antineumocócica incluso durante el tratamiento con corticoides. Es importante evitar el riesgo de contraer varicela o herpes zóster. (15) (16)

Medidas específicas

Tiene por objeto provocar la remisión del síndrome procurando la mínima toxicidad y la aparición de efectos secundarios. Conviene recordar las definiciones de la terminología empleada en la evolución del SNP durante su tratamiento:

- ✓ Remisión es la desaparición del edema y la negativización de la proteinuria durante 3 días.
- ✓ Recaída es la reaparición de la proteinuria durante 3 días consecutivos.
- ✓ Sensible a corticoides es el SNP que responde con remisión en las primeras 4 semanas del tratamiento con prednisona oral.
- ✓ Resistente a corticoides o corticorresistente es el SNP que no responde durante el tratamiento convencional de 8 semanas de terapia con corticoides por vía oral.
- ✓ Dependiente de corticoides o corticodependiente es el SNP que recae de inmediato después de la remisión (primeras 2 semanas) o simplemente al reducir la dosis del corticoide empleado.
- ✓ Paciente de recaídas frecuentes es aquel que presenta dos o más recaídas durante los primeros 6 meses después del tratamiento o cuatro en 1 año. (2)

Corticoides.

La prednisona ha sido el corticoide más ampliamente usado en todo el mundo. Sus esquemas de tratamiento fueron muy variados hasta que, en 1967, el Grupo de Estudio Colaborativo Internacional sobre Enfermedades Renales en Niños (ISKDC, International Study of Kidney Disease in Children), con el consenso de 18 centros participantes, recomendó la administración por vía oral de prednisona a 60 mg/m² al día, divididos en 2- 3 tomas, durante

4 semanas, seguidas por otras 4 semanas a dosis de 40 mg/m² igualmente por vía oral durante 3 días consecutivos cada semana. (19)

Otros estudios multicéntricos demostraron una reducción en el número de recaídas al cambiar a días alternos las últimas 4 semanas del tratamiento o prolongando a 6 semanas el período de tratamiento diario y otras 6 semanas el de días alternos; con ello se demostró que la mayor duración del tratamiento inicial produce remisiones más prolongadas, pero habrá que considerar también el aumento de los efectos secundarios.

Aproximadamente la mitad de los pacientes experimentan una recaída durante los 6 meses después del tratamiento. Las recaídas se tratan igual, pero en cuanto se negativiza la proteinuria durante 3 días seguidos, se cambia a la dosis menor en días alternos durante 4 semanas. El 25% sufren recaídas frecuentes. Alrededor del 3% son dependientes de los corticoides y el 5%, resistentes a éstos. (17)

Aunque algunos pacientes remiten de forma definitiva después del primer tratamiento, un buen número por recaídas frecuentes o dependencia recibe prednisona durante períodos prolongados y muestra algunos de los efectos adversos, como el síndrome de Cushing («cara de luna llena»), enrojecimiento facial, hipertrichosis, giba cervical, detención del crecimiento, hipertensión arterial, desmineralización ósea, necrosis aséptica de la cabeza del fémur, cataratas y alteraciones de la conducta.

Sustancias citotóxicas. A los niños con SNP que no responden a los corticoides, o aquellos que presentan efectos secundarios a dichos fármacos por experimentar dependencia o recaídas frecuentes, se les practica biopsia renal percutánea, que con frecuencia revela lesiones de la proliferación mesangial o de esclerosis glomerular segmentaria focal.

Estas razones justifican el empleo de agentes alquilantes como la ciclofosfamida o el clorambucilo, en esquema conjunto con la prednisona. La ciclofosfamida se administra a la dosis de 2 mg/kg/día (dosis acumulativa total de 200 mg/kg) y el clorambucilo, a 0,1- 0,2 mg/kg/día (dosis acumulativa total de 8 mg/kg) durante 6-8 semanas. No se recomiendan durante más tiempo por sus efectos tóxicos. (18)

El principal riesgo de ambos fármacos es su potencial oncogenicidad y el daño cromosómico, aparentemente mayor con clorambucilo. Los siguientes efectos tóxicos en importancia son depresión de la médula ósea y lesión gonadal (oligospermia, azoospermia y

fibrosis ovárica), las cuales se limitan con las dosis en el esquema de administración indicado. Otras manifestaciones adversas son un mayor riesgo de infecciones, alopecia y cistitis hemorrágica. Esta última se asocia al uso de ciclofosfamida, y para prevenirla se recomienda que el paciente ingiera líquidos en abundancia y orine con frecuencia.

Más recientemente, y en función de la experiencia con protocolos para el tratamiento de la nefritis lúpica, la utilización de ciclofosfamida, en pulsos intravenosos mensuales de 500 mg/m², durante 6 meses, se ha sugerido como una opción para el tratamiento del SNP. Este esquema presenta resultados semejantes a los obtenidos con la utilización del medicamento por vía oral, con una menor dosis acumulativa total de ciclofosfamida.

La ciclosporina A es un inmunomodulador que se emplea con éxito desde la década de 1980 para evitar el rechazo inmunológico en el trasplante de órganos. Se utiliza en el tratamiento del SNP con recaídas frecuentes, así como en resistentes y dependientes a los corticoides, debido a que su mecanismo de acción inhibe la producción de linfocinas como la interleucina 2. Permite la retirada de los corticoides pero tiene la desventaja de que pocos pacientes mantienen su remisión al suspenderla (dependencia a la ciclosporina). (31)

Se emplea a dosis de 5 mg/kg/día o 150 mg/ m² por vía oral en dos tomas. Sus efectos secundarios incluyen hipertensión arterial, hipertricosis, hiperplasia gingival, temblores, toxicidad hepática y, sobre todo, nefrotoxicidad. También puede producir hiperpotasemia e hipomagnesemia. Su empleo requiere la monitorización frecuente de sus concentraciones sanguíneas y de la función hepática y renal.

El pronóstico de los pacientes con SNP depende de su respuesta al tratamiento. Los sensibles a los corticoides no desarrollan insuficiencia renal y se llegan a curar a pesar de que el 25% de ellos pasan por períodos de recaídas frecuentes, frustrantes y dolorosas, que muchas veces requieren el empleo de fármacos con efectos secundarios más peligrosos que los de los corticoides. El pronóstico de niños con GEFS por lo general es malo, su función renal se deteriora dentro de la primera década siguiente al diagnóstico, y llegan a una insuficiencia renal y al trasplante con grandes posibilidades de recurrencia en el injerto.

En Estudios para SNP resistente a corticoides en niños. Los pacientes resistentes a los corticoides pueden ser tratados con agentes inmunosupresores o no inmunosupresores, como los inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina II (IECA). El objetivo de este

análisis fue determinar los beneficios y el riesgo de las intervenciones terapéuticas utilizadas en el SNP pediátrico. (22)

Se analizaron 11 estudios (312 pacientes). La comparación ciclosporina frente a placebo demostró un efecto beneficioso para conseguir la remisión nefrótica. El uso de IECA mostró una reducción significativa de la proteinuria. En estudios anteriores no hubo diferencias en la remisión cuando se comparó ciclofosfamida oral o intravenosa + prednisona frente a ciclosporina + prednisona. Más recientemente, un estudio avaló la eficacia relativa de la ciclofosfamida y la ciclosporina demostrando ausencia de diferencia para la remisión completa pero sí hubo mayor referencia de remisión parcial en los pacientes con ciclosporina frente a ciclofosfamida. (20)

La inmunosupresión se consigue a base de otros fármacos además de los corticoides y se utiliza para prolongar la remisión nefrótica en los niños con recidivas frecuentes. El objetivo de este estudio fue evaluar las opciones más beneficiosas, con menos efectos colaterales para utilizar como inmunosupresores accesorios en pacientes con recidivas nefróticas frecuentes. Se analizaron 20 estudios (923 pacientes). La utilización de la ciclofosfamida o del clorambucilo redujo la posibilidad de recidivas nefróticas en comparación con el uso de prednisona aislada. (29)

La comparación ciclofosfamida frente a clorambucilo mostró resultados semejantes en cuanto a la disminución del número de recidivas. El efecto de la ciclosporina fue comparable al del clorambucilo y la ciclofosfamida, pero la acción no se mantuvo después de suspender el fármaco. La utilización de levamisol fue más efectiva que la de la prednisona aisladamente en el mantenimiento de la remisión, pero tampoco se mantuvo después de su suspensión. (28)

La azatioprina y la mizoribina mostraron resultados semejantes al placebo o al uso aislado de corticoides. Hay estudios preliminares que demuestran la eficacia del mofetil micofenolato como agente ahorrador de corticoide.

En conclusión, el uso de la ciclofosfamida o del clorambucilo durante 8 semanas, o el uso prolongado de la ciclosporina o el levamisol disminuyen el número de recidivas nefróticas, en niños con síndrome nefrótico de recidivas frecuentes, cuando fueron comparadas con el

uso aislado de prednisona. Estudios comparativos mejor diseñados son necesarios para definir el uso comparativo entre estos fármacos. (21)

Clasificación histopatológica del síndrome nefrótico

1. Enfermedad de cambios mínimos (ECM)

También conocido como Lesión glomerular mínima, en la enfermedad de cambios mínimos y nefrosis lipoidea. Se refiere a la entidad clínicopatológica que asocia al Síndrome Nefrótico con un cambio de configuración específico limitado a las células del epitelio visceral del glomérulo. Se caracteriza por glomérulos de apariencia normal en la microscopía de luz y sin depósito de inmunorreactantes en la inmunofluorescencia; sin embargo, en la microscopía electrónica se observa fusión de los pedicelos, lo cual ocasiona que el lado urinario de la membrana basal glomerular se cubra por una capa homogénea de citoplasma de células epiteliales en vez de ser una compleja interdigitación de los pedicelos de las células adyacentes. Con frecuencia se observa vacuolización como gotas de grasa y gotas hialinas en el citoplasma de las células tubulares proximales, que corresponden a la reabsorción de lípidos y proteínas respectivamente, y también aparece un discreto ensanchamiento en el espacio intersticial, relacionado con el edema en este sitio. (23)

2. Glomeruloesclerosis Focal y Segmentaria (GEFS)

También se conoce como Hialinosis Focal, esclerosis focal o glomeruloesclerosis focal. Se presenta tanto en el Síndrome nefrótico primario como secundario. Se define como la presencia de áreas localizadas de esclerosis o solidificación por depósitos de fibrina dentro del ovillo glomerular. La esclerosis ocurre con mayor frecuencia en la periferia del ovillo y puede estar en la región hilar. Los glomérulos no involucrados por lo general tienen apariencia normal o pueden tener incremento difuso en la celularidad y tamaño, pero no muestran lesiones inflamatorias segmentarias. Las áreas escleróticas con frecuencia contienen pequeñas áreas eosinofílicas hialinas en las asas capilares. Los túbulos muestran atrofia local y fibrosis intersticial. En la inmunofluorescencia se observan con frecuencia depósitos de IgM y C3 en las áreas de lesión segmentaria. También puede haber depósitos de C1q y C4.

El pronóstico de los pacientes con Síndrome Nefrótico y Hialinosis Focal en la biopsia renal está determinado por la respuesta al tratamiento con esteroides. Aquellos pacientes

corticorresistentes o corticodependientes pueden evolucionar a insuficiencia renal crónica. Aproximadamente 80% de los pacientes no responden a esteroides. Cameron ha reportado que 40-60% de los pacientes desarrollan insuficiencia renal crónica en un período de 10 años. También se ha identificado un subgrupo de pacientes que evolucionan rápidamente a insuficiencia renal terminal, la lesión glomerular tubulo- intersticial en estos niños es muy grave y si la uremia se alcanzó en un tiempo menor de dos años existe alto riesgo de recurrencia de la enfermedad en el riñón trasplantado. (24)

3. Proliferación Mesangial Difusa (PMD)

Esta categoría de enfermedad renal es clínicamente indistinguible del SN de Lesiones Glomerulares Mínimas. Se caracteriza por el aumento del número de células del mesangio. En la inmunofluorescencia se encuentran con frecuencia depósitos de IgM en el mesangio, en ocasiones también puede haber C3. En la microscopía electrónica se aprecia fusión de los pedicelos de las células epiteliales viscerales, pero en forma menos difusa que en la LGM. Cuando hay proliferación mesangial pura, sin afección del intersticio, la evolución a largo plazo es similar al SN de LGM. (26)

4. Glomerulonefritis Membranoproliferativa (GNMP)

También conocida como Glomerulonefritis mesangiocapilar, se caracteriza por el incremento de células intraglomerulares con engrosamiento irregular de las paredes capilares. En la microscopía óptica estos cambios dan la apariencia de “doble contorno” de la pared capilar. Puede además haber lesiones exudativas, esclerosis focal y segmentaria, depósitos inmunes masivos en la pared capilar y proliferación extracapilar.

Se presenta tanto en forma primaria como secundaria, asociada a enfermedades sistémicas y hereditarias. La forma primaria por lo general se acompaña de hipocomplementemia (C3) hasta en 80% de los casos.

La microscopía electrónica y la inmunofluorescencia permiten diferenciar entre los tres tipos morfológicos de GNMP primaria. Tipo I con depósitos electrodensos mesangiales y subendoteliales, en la inmunofluorescencia se encuentran depósitos subendoteliales de C3 y en ocasiones de otros inmunorreagentes (C1q, IgG, IgM, C4 y properdina); es la GNMP más frecuente. Tipo II también se conoce como enfermedad de depósitos densos y se caracteriza por presentar depósitos electrodensos intramembranosos que distorsionan la

estructura de la pared vascular; en la inmunofluorescencia se encuentran depósitos lineales de C3 como único inmunorreactante en la membrana basal glomerular. La GNMP tipo III es mixta, con depósitos subendoteliales e intramembranosos. (25)

5. Glomerulonefritis Membranosa (EM)

También llamada epimembranosa o extramembranosa. Esta entidad es rara en pacientes pediátricos ya que 80 a 95% de los casos son adultos al momento del diagnóstico. Puede presentarse en forma primaria o secundaria a numerosos trastornos extrarrenales entre los que destacan: infecciones (principalmente hepatitis B o C), enfermedades reumáticas (lupus eritematoso sistémico, síndrome de Sjogren, dermatomiositis, artritis reumatoide, espondilitis anquilosante), neoplasias, toxinas y fármacos (captopril, D-penicilamina, oro orgánico, mercurio, ketoprofeno), Con frecuencia la afección renal es el primer síntoma y puede preceder a otras manifestaciones de la enfermedad sistémica por meses o años, por lo que el término de “primaria” es un diagnóstico de exclusión que debe hacerse en forma reiterada.

En la microscopia de luz los glomérulos están aumentados de tamaño con engrosamiento difuso de la pared capilar periférica. Las tinciones de PAS y de plata revelan proyecciones subepiteliales de la membrana basal glomerular con depósito de material proteináceo. En la inmunofluorescencia se observan depósitos subepiteliales de IgG y C3 en 20 a 40% de los casos. En la microscopia electrónica se observan los depósitos subepiteliales y se clasifican en estadio de uno al cuatro según gravedad. (27)

6. Glomerulonefritis endocapilar y extracapilar focal y difusa (GNEED).

También conocida como Glomerulonefritis con semilunas crecéntrica (por una apariencia de luna en fase creciente), o Glomerulonefritis rápidamente progresiva por el curso clínico que lleva al deterioro de la función renal a la fase terminal en unas cuantas semanas. Generalmente se presenta como un síndrome Nefrítico/Nefrótico pero en ocasiones puede presentarse exclusivamente como un SN con elevación progresiva de creatinina. Se caracteriza histológicamente por obliteración del espacio de Bowman por célula y depósito de fibrina, el ovillo glomerular adyacente se observa comprimido o colapsado. Las células que se observan en la semiluna son principalmente células epiteliales y macrófagos, pero

puede haber fibroblastos, neutrófilos, eritrocitos y células intersticiales o áreas de necrosis con depósitos de fibrina que indican una respuesta fibrótica agresiva.

DISEÑO METODOLOGICO

Tipo de investigación

- ✓ Cuantitativo, donde se recolectaron datos, a los cuales se les asignó un valor, de forma que logramos medir el fenómeno en estudio dentro de una población.
- ✓ Transversal, determinado en el tiempo, desde 1 de enero 2017 a 31 de diciembre 2021.
- ✓ Descriptivo, al observar y describir la presentación clínica de la enfermedad y epidemiología y perfil sociodemográfico del paciente con síndrome nefrótico, además su respuesta al tratamiento y lesión histopatológica de acuerdo a las biopsias realizadas, sin influir sobre él de ninguna manera.
- ✓ Retrospectivo, al ser longitudinal en el tiempo, a partir de eventos ya ocurridos, en este caso, pacientes previamente evaluados por la especialidad de Nefrología.

Área de estudio

- ✓ Lugar: Consulta externa de Nefrología del Hospital Nacional de Niños Benjamín Bloom, San Salvador, El Salvador.
- ✓ Unidad de análisis: Paciente que asistió a la Consulta externa de Nefrología del Hospital Nacional de Niños Benjamín Bloom, con diagnóstico de Síndrome nefrótico.
- ✓ Período de investigación: 1 de enero de 2017 hasta 31 de diciembre de 2021.
- ✓ Universo: Paciente que asistió a la Consulta externa del Hospital Nacional de Niños Benjamín Bloom, desde el 1 de enero de 2017 hasta 31 de diciembre de 2021.
- ✓ Población: corresponde a 344 pacientes, que asistieron de primera vez o subsecuente, con diagnóstico de Síndrome Nefrótico. Registrado según la Clasificación Estadística Internacional de Enfermedades y Problemas Relacionados con la Salud (CIE -10) por el código: N04 - Síndrome nefrótico. Durante el período de 01 enero 2017 a 31 diciembre 2021.
- ✓ Muestra: Se tomó de población a aquellos pacientes que asistieron a la consulta externa de Nefrología pediátrica con diagnóstico de síndrome nefrótico, la fórmula a utilizar es:

Donde:

n = Tamaño de la muestra.

N = Tamaño de la población.

Z = Valor crítico correspondiente a un coeficiente de confianza con el cual se desea hacer la investigación. Ya que el dato de población puede variar se considera un valor de confianza de 1.96 que corresponde al coeficiente de confianza de 95%

P = Proporción poblacional de la frecuencia de un evento. Al no conocerse este valor se asume la máxima variabilidad que corresponde a 50% = 0.5

Q = Proporción poblacional de la no ocurrencia del evento, equivale a (1) que en este caso es 0.5.

E = Error muestral, se sugiere error máximo tolerable el 5% equivalente a 0.05.

$$\frac{p \cdot q \cdot N \cdot Z^2}{(N - 1)(e)^2 + (Z)^2 \cdot p \cdot q}$$
$$\frac{(0.5)(0.5)(344)(1.96)^2}{(344 - 1)(0.05)^2 + (1.96)^2(0.5)(0.5)}$$
$$n = \frac{(0.25)(344)(3.84)}{(343)(0.0025) + (3.84)(0.25)}$$
$$n = \frac{330}{0.86 + 0.96}$$
$$n = \frac{330}{1.82} = 181$$

- ✓ Tipo de muestreo: Se utilizó el muestreo probabilístico aleatorio simple. Se seleccionó por una lista en Excel de los pacientes con diagnóstico de síndrome nefrótico que asistieron a la consulta externa de nefrología de los años establecidos, entregada por el personal de epidemiología del HNNBB con un total de 344 pacientes y de estos a través de una fórmula para población finita se obtuvo la muestra de 181. Sin embargo, 174 fueron los que cumplieron los criterios de inclusión y exclusión. Posteriormente cada número de expediente se le dio un valor alfanumérico del 1 al 174 para ingresar los datos al instrumento de estudio, de esta manera se exige divulgar número de expediente u otro dato no objeto del estudio.

- ✓ Procedencia de la unidad de estudio: se obtuvieron los números de expedientes de la base de datos del Departamento de estadística a través del Sistema automatizado para la introducción de los datos del Registro diario de Consulta Ambulatoria y Atenciones preventivas es único en todo el país y es el *Sistema de morbi mortalidad en línea conocido como SIMMOW*.

Criterios de inclusión

- ✓ Niña o niño con diagnóstico de Síndrome Nefrótico por síntomas clínicos.
- ✓ Niña o niño con diagnóstico de Síndrome Nefrótico por datos de laboratorio clínico.
- ✓ Comprender del año de edad hasta los 18 años de edad.

Criterios de Exclusión

- ✓ No tener disponibilidad física del expediente clínico.
- ✓ Paciente con Síndrome Nefrótico que durante sus controles subsecuentes fueron clasificados como Síndrome Nefrótico secundario a otras patologías.
- ✓ Ser extranjero.

Técnicas e instrumentos de obtención de información

Para la recolección de datos se utilizaron los expedientes clínicos físicos de cada paciente seleccionado, como técnica de estudio, se pasó un Encuesta de Google Form en el cual se contestaron una serie de preguntas divididas en tres secciones, de acuerdo a los objetivos de nuestra investigación, la primer sección abordó los datos sociodemográficos del paciente, que inició con un código numérico de 1 hasta 174, el cual identificó al paciente en el resto del instrumento, dicha sección solicitó su edad al debutar con la enfermedad, su sexo biológico, departamento de procedencia, área de residencia, antecedente familiar con dicha enfermedad renal y grado de consanguinidad y por último si presentó infección asociada en el debut de la enfermedad.

La segunda sección incluyó los datos clínicos, donde se incluyó el grado de hipoalbuminemia, hiperlipidemia y presentación del edema al debutar con la enfermedad y en la tercera sección se abordó la respuesta al tratamiento, donde se identificó la respuesta al tratamiento con esteroides.

✓ Técnicas para el procesamiento de datos

Una vez empleadas las técnicas e instrumentos de obtención de datos, se realizó el procesamiento de los datos a través de una matriz de datos en Excel, generada de manera automática al introducir la información en la Encuesta de Google Form. De esta manera se pudo medir la frecuencia de las respuestas seleccionadas.

Se realizaron gráficos radiales, a partir de las respectivas tablas de frecuencias, representando los resultados de una forma visual más comprensible y atractiva. De tal forma reunir, consolidar y exhibir los datos de forma ordenada, concreta y clara, con el fin de aportar los detalles suficientes para un adecuado análisis e interpretación de la información obtenida.

✓ Técnicas para la presentación de datos

Para la presentación de los datos obtenidos, mediante el instrumento de investigación; se utilizó el Software de Microsoft Office Excel 2020 y Microsoft Office Word 2020, para la representación de gráficas y tablas. Además, el Software de Microsoft Office Word 2020, también se utilizó para la presentación de dichos datos mediante el informe escrito detallando el análisis de la información.

Por último, se utilizó la plataforma de Microsoft Office PowerPoint 2020, para la exposición de todas las gráficas y tablas obtenidas del instrumento de investigación para efectos de defensa de tesis.

✓ Técnicas de análisis de la información

La información obtenida a través del instrumento se analizó de forma cuantitativa usando distribución de frecuencias absolutas y relativas, porcentajes, medidas de tendencia central como la razón matemática y la media aritmética.

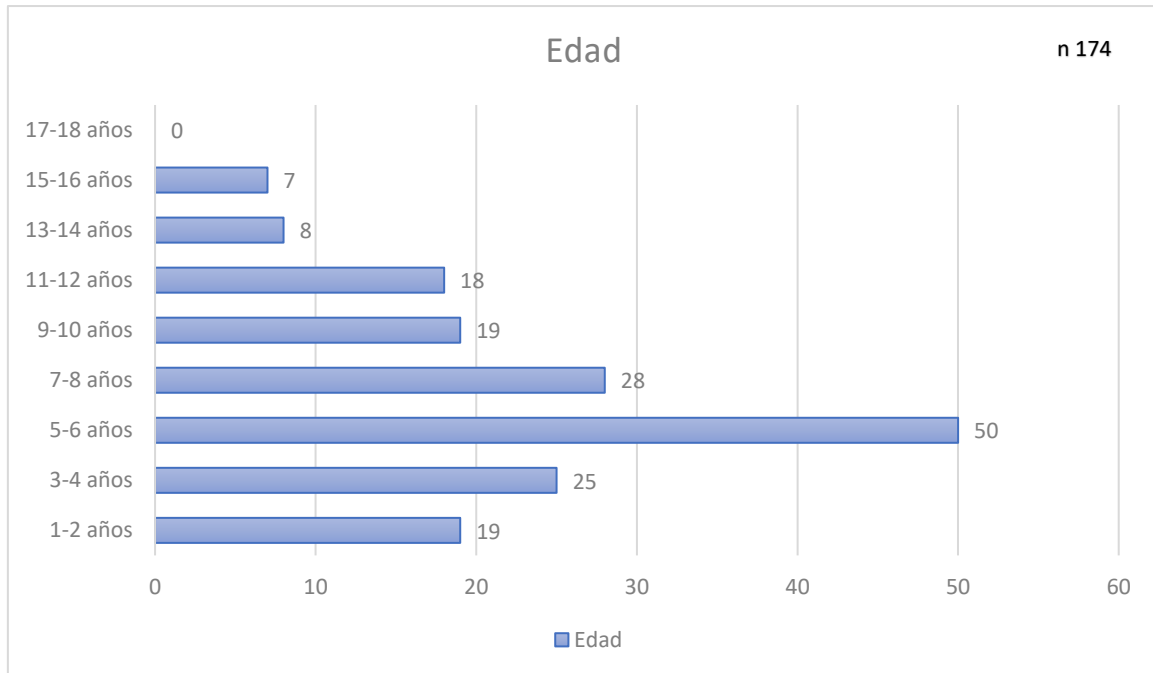
Fuentes de información

- ✓ Primaria: Expediente clínico, Sistema SIS.
- ✓ Secundaria: Base de datos de SIMMOW.

PRESENTACION Y ANALISIS DE RESULTADOS

Describir el perfil epidemiológico y sociodemográfico de los pacientes con Síndrome Nefrótico.<

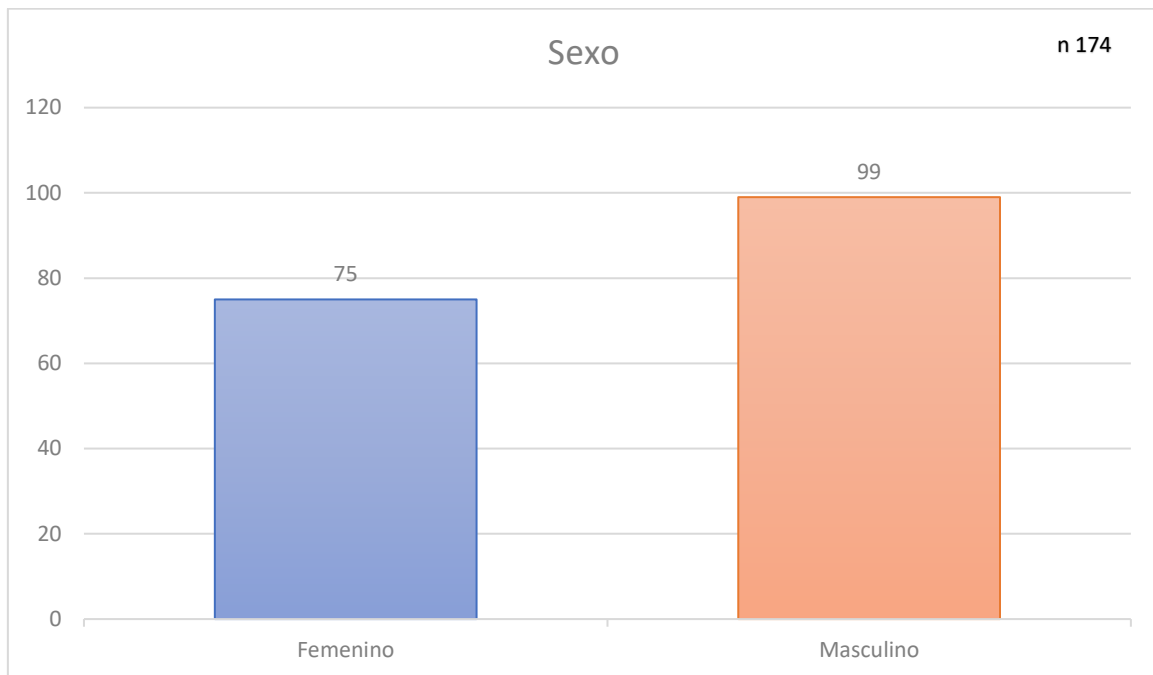
Gráfico 1.



Fuente: Base de datos Caracterización clínica, epidemiológica y sociodemográfica de los niños con Síndrome nefrótico, Hospital Nacional de Niños Benjamín Bloom, 01 enero 2017 a 31 diciembre 2021.

Respecto a la edad debut de pacientes con Síndrome Nefrótico, el rango de edad más frecuente fue de 5 a 6 años. Equivalente al 28.7% de la población de estudio.

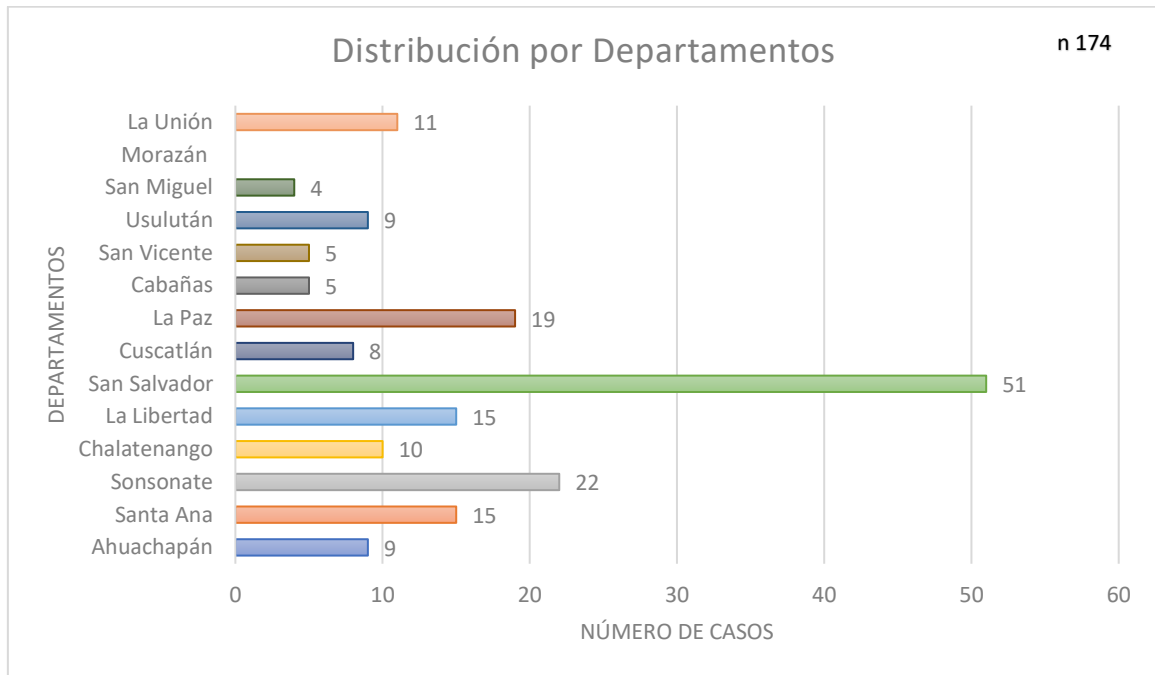
Gráfico 2.



Fuente: Base de datos Caracterización clínica, epidemiológica y sociodemográfica de los niños con Síndrome nefrótico, Hospital Nacional de Niños Benjamín Bloom, 01 enero 2017 a 31 diciembre 2021.

Con respecto al sexo en la población objeto de estudio, predominó el sexo masculino con 56.9%, con 99 casos. La razón entre sexos masculino:femenino = 1.32:1, es decir, por cada 1 niña, hubo aproximadamente 1.3 niños.

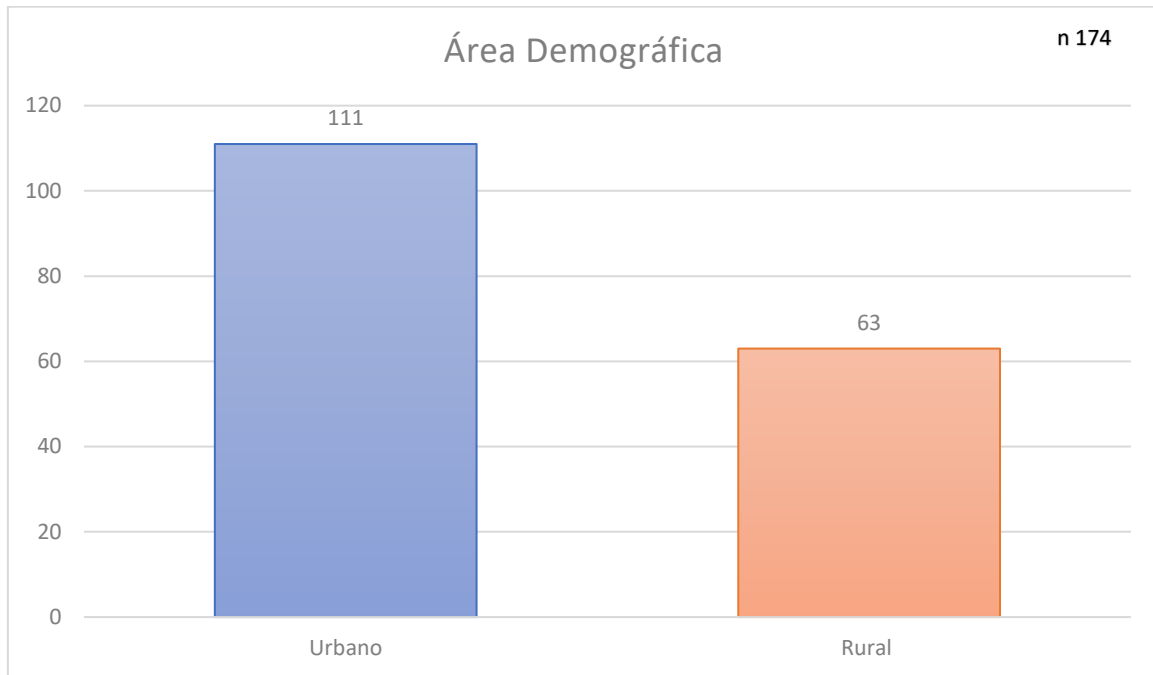
Gráfico 3.



Fuente: Base de datos Caracterización clínica, epidemiológica y sociodemográfica de los niños con Síndrome nefrótico, Hospital Nacional de Niños Benjamín Bloom, 01 enero 2017 a 31 diciembre 2021.

Con respecto al Departamento de procedencia, el 29.3% de los casos se originaron de San Salvador con 51 casos. Seguido de Sonsonate con 12.6% con 22 casos, La Paz con 10.9% con 19 casos y ningún caso en Morazán.

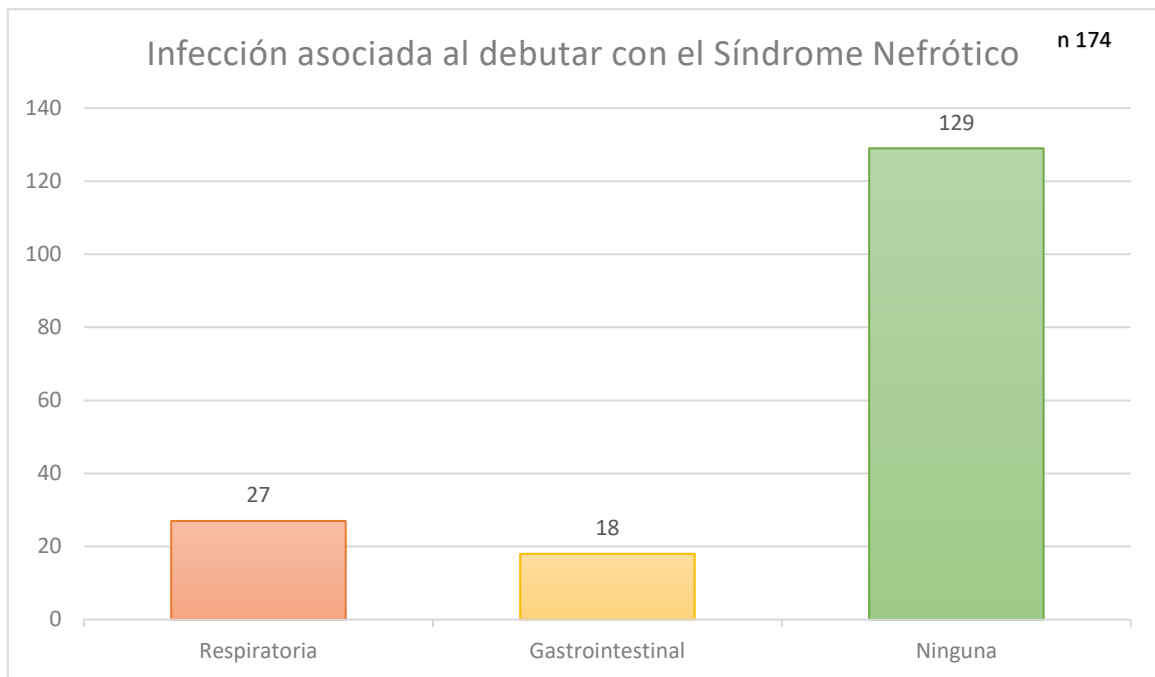
Gráfico 4.



Fuente: Base de datos Caracterización clínica, epidemiológica y sociodemográfica de los niños con Síndrome nefrótico, Hospital Nacional de Niños Benjamín Bloom, 01 enero 2017 a 31 diciembre 2021.

De acuerdo al área demográfica de residencia de la población en estudio, 63.8% casos fueron originarios del área Urbana. Por otro lado, 36.2% pertenecían a un área rural.

Gráfico 5.

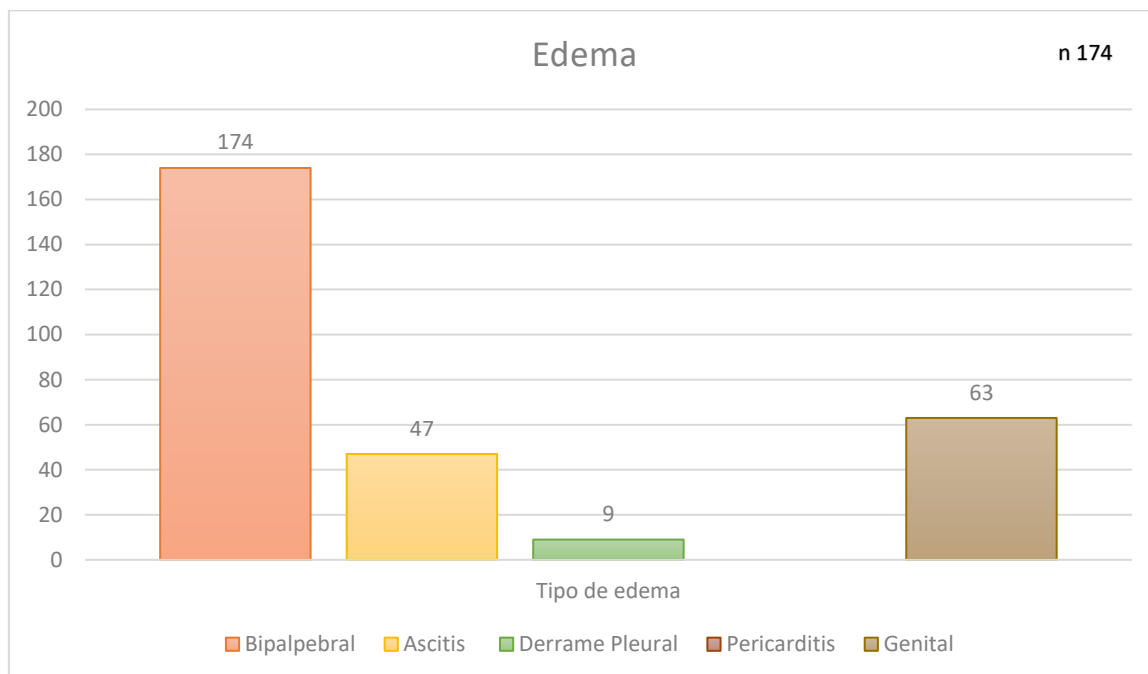


Fuente: Base de datos Caracterización clínica, epidemiológica y sociodemográfica de los niños con Síndrome nefrótico, Hospital Nacional de Niños Benjamín Bloom, 01 enero 2017 a 31 diciembre 2021.

Con respecto a infección asociada al debutar con Síndrome nefrótico, 74.1% no tuvieron infección asociada, es decir, 129 casos. 15.5% presento infección de origen respiratorio y 10.3% presentó infección de origen gastrointestinal.

Exponer el perfil clínico y de laboratorio de los pacientes diagnosticados con Síndrome Nefrótico.

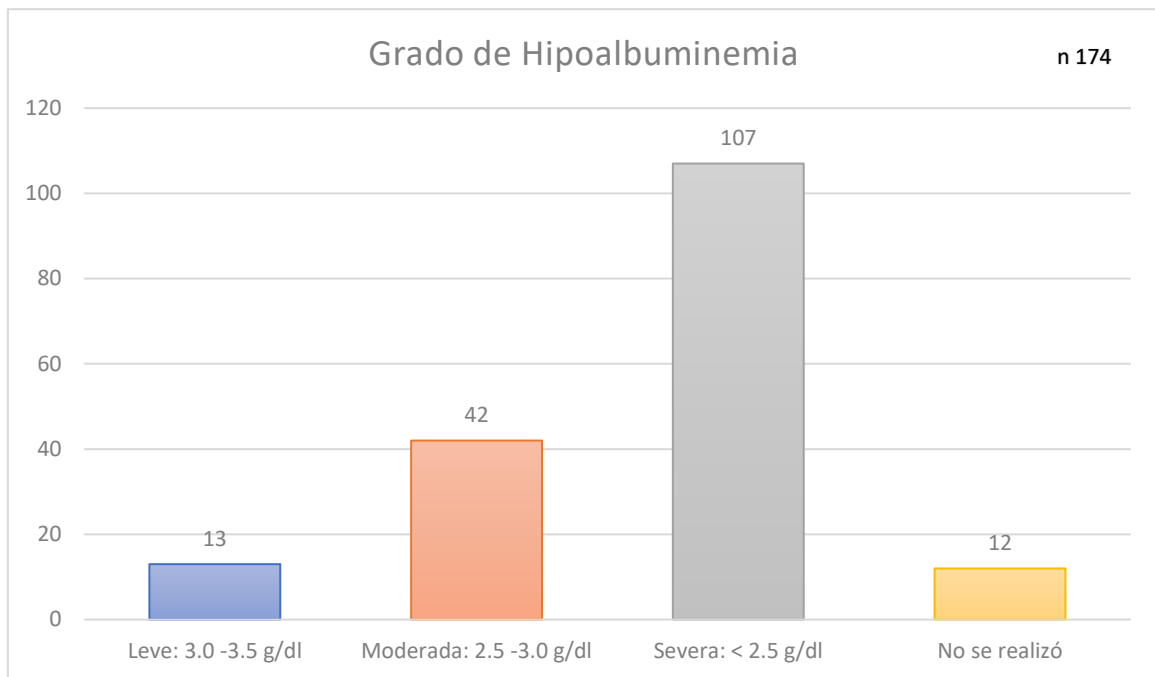
Gráfico 6.



Fuente: Base de datos Caracterización clínica, epidemiológica y sociodemográfica de los niños con Síndrome nefrótico, Hospital Nacional de Niños Benjamín Bloom, 01 enero 2017 a 31 diciembre 2021.

Con respecto al tipo de edema, todos presentaron edema bupalpebral como síntoma predominante o principal, como segundo tipo de edema el 36.2% presentó edema de genitales, 27% presentó ascitis y 5.1% presentó derrame pleural. Ninguno presentó pericarditis.

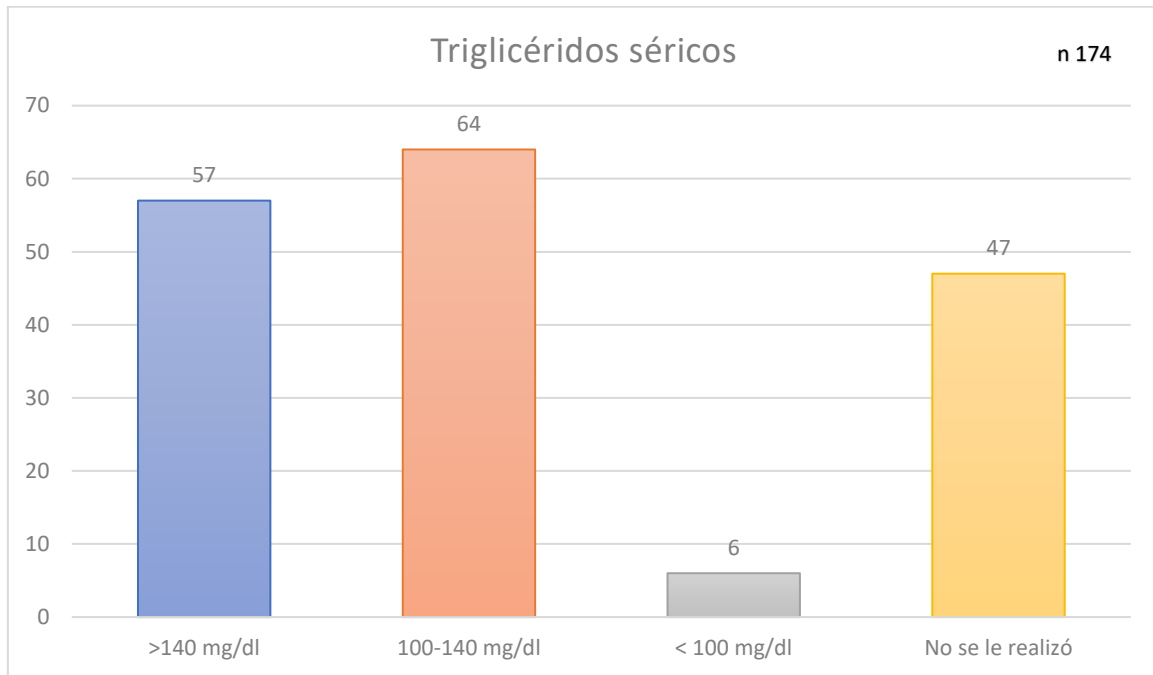
Gráfico 7.



Fuente: Base de datos Caracterización clínica, epidemiológica y sociodemográfica de los niños con Síndrome nefrótico, Hospital Nacional de Niños Benjamín Bloom, 01 enero 2017 a 31 diciembre 2021.

Respecto al grado de hipoalbuminemia al momento del diagnóstico, 61.5% casos presentaron hipoalbuminemia severa con un valor menor a 2.5g/dl.

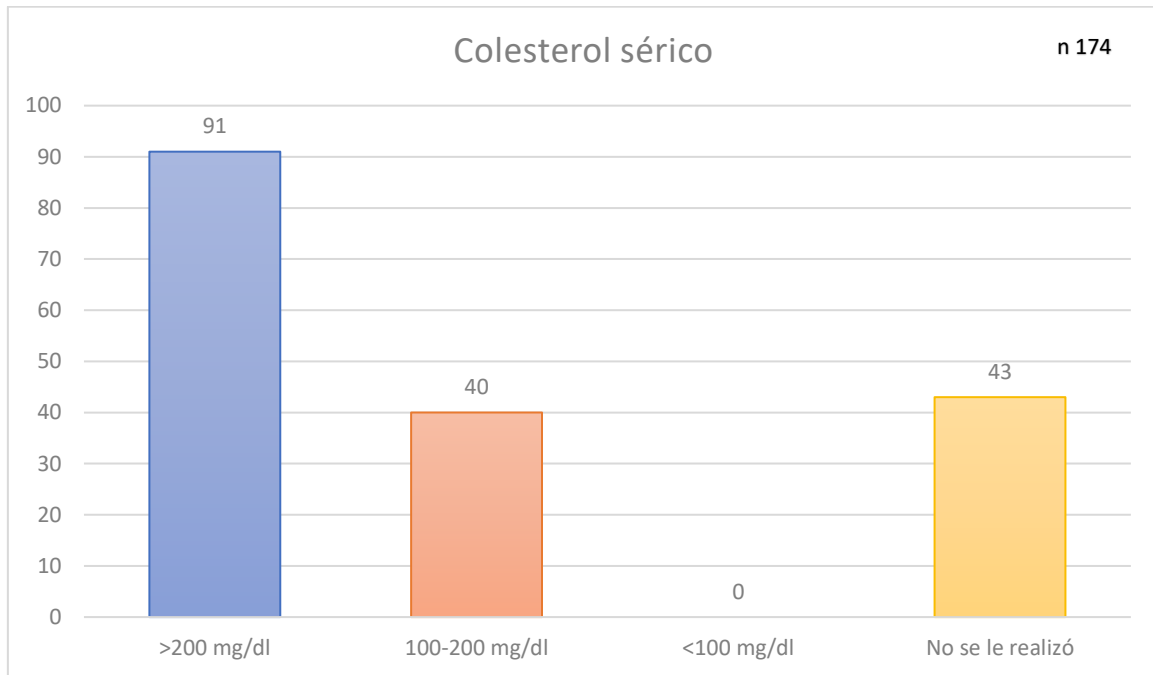
Gráfico 8.



Fuente: Base de datos Caracterización clínica, epidemiológica y sociodemográfica de los niños con Síndrome nefrótico, Hospital Nacional de Niños Benjamín Bloom, 01 enero 2017 a 31 diciembre 2021.

De acuerdo al valor de Triglicéridos séricos al momento de diagnóstico 32.6% de los casos presentaron triglicéridos séricos arriba de 140 mg/dl y 36.8% presento un valor entre 100-140 mg/dl.

Gráfico 9.

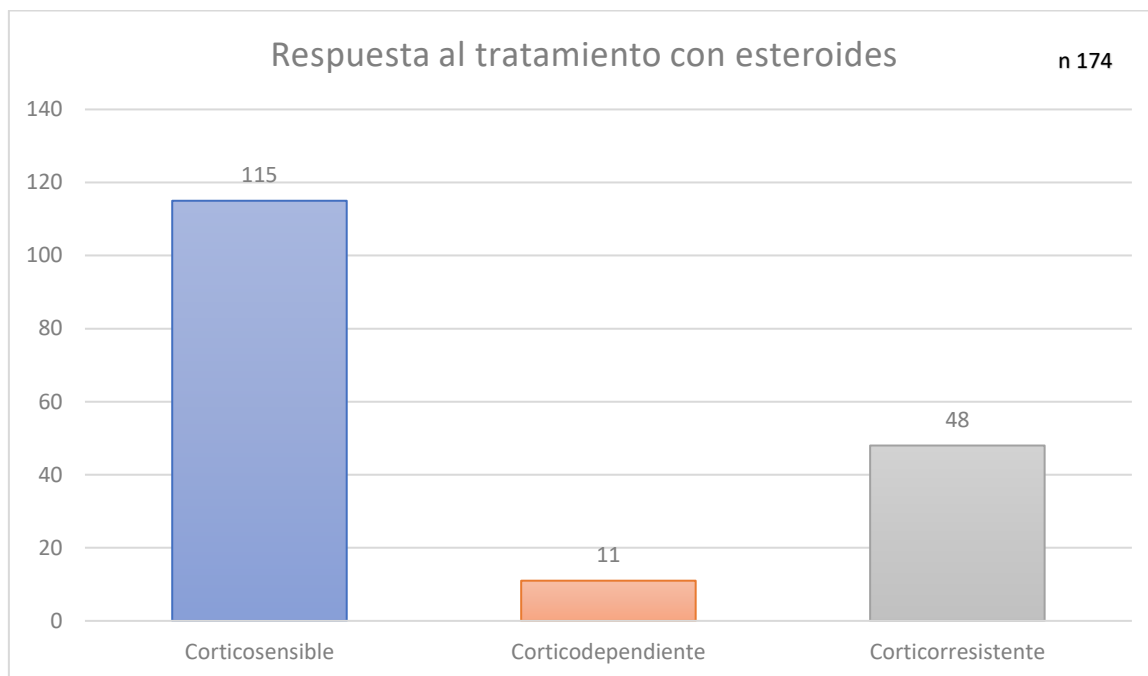


Fuente: Base de datos Caracterización clínica, epidemiológica y sociodemográfica de los niños con Síndrome nefrótico, Hospital Nacional de Niños Benjamín Bloom, 01 enero 2017 a 31 diciembre 2021.

Con respecto al valor de Colesterol sérico al momento de diagnóstico, 52.3 % presentaron colesterol sérico arriba de 200 mg/dl y 23% presento niveles de colesterol de 100 a 200 mg/dl.

Clasificar la respuesta al tratamiento con corticoesteroides de los pacientes con Síndrome Nefrótico.

Gráfico 10.



Fuente: Base de datos Caracterización clínica, epidemiológica y sociodemográfica de los niños con Síndrome nefrótico, Hospital Nacional de Niños Benjamín Bloom, 01 enero 2017 a 31 diciembre 2021.

Respecto a la respuesta al tratamiento con esteroides, 66 % de los casos fueron corticosensibles, 27.6% corticorresistentes y 6.4 % de los casos fueron corticodependientes.

DISCUSION

- ✓ El presente trabajo ha realizado el Perfil epidemiológico y sociodemográfico de 174 casos con diagnóstico de Síndrome Nefrótico que consultaron en la consulta externa de Nefrología pediátrica del Hospital Nacional de Niños Benjamín Bloom, El Salvador. Se informa el rango de edad al debutar con la enfermedad fue de 5-6 años, edad más frecuente 6 años. Razón masculino:femenino de 1.32:1. De estos, 29.3% fueron originarios de San Salvador y 63.8% pertenecían al área Urbana; 74.1% no presentó enfermedad infecciosa al debutar la enfermedad y 15.5% tuvo simultáneamente infección respiratoria asociada. Ningún caso presento en su historial antecedentes familiares.

En comparación con el estudio realizado en ESA por Ponce, G. “Epidemiología del síndrome nefrótico idiopático, en HNNBB, 2006 - 2010” (225 casos) encontró que la edad debutante fue de 1-5 años, con una proporción masculino:femenino de 1.45:1 y 32% originarios de San Salvador. Por otro lado, un estudio realizado por Wilson y Torres titulado: complicaciones y pronostico del síndrome nefrótico posterior al tratamiento a base de corticoides, en pacientes pediátricos atendidos en el Hospital Instituto Ecuatoriano Seguridad Social de Riobamba en el período 2019 - 2020. Con 79 casos, demostró que el 47.1 % presentó patología respiratoria al inicio de la enfermedad.

- ✓ De acuerdo al perfil clínico y de laboratorio, los 174 casos presentaron proteinuria en rango nefrótico, en muestras de orina al azar con un valor >2 mg/mg; el tipo de edema principal fue bialpebral en todos los casos, 36.2% presentaron concomitante edema de genitales. Respecto al perfil sérico, 61.5% presentó hipoalbuminemia severa, 32.6% casos con Hipertrigliceridemia (triglicéridos >140 mg/dl) y 52.3% con Hipercolesterolemia (colesterol total >200 mg/dl).

Por otro lado, el estudio realizado en Ecuador por Wilson y Torres (Ecuador, 2021) concluyo que presentar Hipoalbuminemia severa conlleva a 68 % de complicaciones, de ellas 17.8% presento derrame pleural.

- ✓ Según la respuesta a esteroides se encontró que 66% fueron corticosensibles, 27.6% corticorresistentes y 6.4% corticodependientes. Mientras que el estudio en ESA de Ponce G, en 2011 reportó 225 casos de los cuales 70.6% fueron corticosensibles, 26.3% corticorresistente y 1.8% corticodependiente.

CONCLUSIONES

- El perfil epidemiológico y sociodemográfico de pacientes pediátricos con diagnóstico de Síndrome Nefrótico que consultaron en el Hospital de Niños Benjamín Bloom en el período 2017-2021 analizó 174 casos, concluye que su rango de edad al debutar es de 5-6 años, predominio por el sexo masculino, originarios de San Salvador y áreas urbanas, sin antecedentes familiares de la enfermedad.
- El síntoma más frecuente con un 100% fue el Edema bipalpebral, 36.2% presentó edema genital, 27% ascitis y 5.1% derrame pleural. Siendo el edema el motivo de consulta en todos los casos.
- Los pacientes con Síndrome Nefrótico, según su respuesta a esteroides 66% se clasifican como corticosensibles en este perfil.

RECOMENDACIONES

- A la población general, consultar en caso de presentar edema corporal en cualquier edad pediátrica.
- Al primer y segundo nivel de atención en Salud, identificar al paciente que consulta por edema, la toma del examen general de orina y derivar al nefrólogo pediatra si hay proteinuria en rango nefrótico.
- Al tercer nivel de atención de salud, crear un historial en base al perfil epidemiológico, sociodemográfico y clínico del paciente con síndrome nefrótico para poder actualizar datos a nivel nacional con frecuencia. De lo cual se sugiere tomar en cada nuevo paciente todo su perfil sérico que incluya albúmina, colesterol y triglicéridos, además crear una base con los hallazgos encontrados por biopsia renal, para incluir este parámetro en futuras investigaciones.
- Al Sistema Nacional de Salud y Gobierno, fortalecer con especialistas en Nefrología pediátrica en las 3 zonas principales de El Salvador y a su vez facilitar el estudio histopatológico a nivel pediátrico iniciando en Hospital Nacional de Niños Benjamín Bloom, suplementando y abasteciendo con los equipos necesarios al área de Patología para la detección de las glomerulopatías que se presentan en el síndrome nefrótico. Y así crear nuevas investigaciones sobre estos hallazgos.
- A la Universidad de El Salvador y Posgrado de Especialidades médicas, continuar estudios que evalúen perfiles clínicos e histopatológicos en base a nuestro estudio para mejorar los datos nacionales.

BIBLIOGRAFIA

1. Eddy AA, Symons JM. Nephrotic syndrome in childhood. *Lancet*. 2003;562-629.
2. G. Gordillo Paniagua. V. H. Koch Cap. 18 Síndrome nefrótico. Pag 284 – 301. *Nefrología Pediátrica*. 3ra. Ed.
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.
4. Trautmann, A., Boyer, O., Hodson, E. *et al*. IPNA clinical practice recommendations for the diagnosis and management of children with steroid-sensitive nephrotic syndrome. *Pediatr Nephrol* **38**, 877–919 (2023). <https://doi.org/10.1007/s00467-022-05739-3>.
5. Ponce Bonilla, Gladys Silvana (2013) Epidemiología del síndrome nefrótico idiopático, en el Hospital Nacional De Niños Benjamín Bloom, 2006 – 2010. Otra thesis, Universidad de El Salvador.
6. Gómez-Morejón A, Pérez-González L, Chaviano-Mendoza O. El síndrome nefrótico en pediatría: un impacto en la infancia. *Revista Finlay* [revista en Internet]. 2019 [citado 2022/06/2], Disponible en: <http://www.revfinlay.sld.cu/index.php/finlay/article/view/683>
7. *Revista Chilena de Pediatría*, Rev. ISSN 0370-4106, v.77 n.3, Santiago jun. 2006. Actualizaciones en el tratamiento del Síndrome Nefrótico Idiopático Recomendaciones de la Rama de Nefrología de la Sociedad Chilena de Pediatría.
8. Cameron JS. The enigma of focal segmental glomerulosclerosis. *Kidney Int*. 1996; 57 Supl:S119-31.
9. Silva FG. Mesangial Proliferative Glomerulonephritis. *Heptinstall's pathology of the kidney*. 5a e. Philadelphia:Lippincott-Raven Publishers; 1998. P455-478.
10. Pedraza N, Ceballos MI, Cano F. Síndrome nefrótico cortico-resistente secundario amutación genética, a propósito de 2 casos clínicos. *Rev Chil Pediatría* [revista en línea]; 2008 [accesado el 9 de septiembre de 2022]; 79 (4): [398-403].
11. Vogel A, Azócar M, Nazal V, Salas P. Actualizaciones en el tratamiento del Síndrome Nefrótico Idiopático Recomendaciones de la Rama de Nefrología de

- laSociedad Chilena de Pediatría. Rev Chil Pediatr [revista en línea]; 2006 [accesado el 10 de septiembre de 2022]; 77 (3): [295-303].
12. Encinas Arana ME. Síndrome nefrótico en pediatría. *Pediatrica* [revista en línea]; 2012 [accesado el 14 de octubre de 2022]
 13. Bolaños L, De Castaño I. Características del Síndrome Nefrótico Primario en los niños que consulta en el Hospital Infantil de México Federico Gómez 2015.
 14. López Aguilar A. Síndrome Nefrótico Primario En Niños: Estudio Epidemiológico Clínico E Histológico. *Honduras Pediatrica* [revista en línea]; 2015 [accesada el 9 de octubre de 2022]; 25 (3): [17-23]
 15. Guzmán K, Rodríguez C. Características Clínicas Y Epidemiológicas Del Paciente Pediátrico Con Síndrome Nefrótico Idiopático En El Hospital Escuela. *Revista Médica de los Postgrados de Medicina UNAH* [revista en línea]; 2007 [accesado el 10 de octubre de 2022]; 10 (1): [27-28]
 16. Noguera Valverde RA, Madrigal Campos G, Carranza Portocarrero A. Síndromenefrótico primario: análisis clínico patológico. *Rev Cubana Pediatr* [revista en línea]; 2007 [accesado el 10 de octubre de 2022]; 79 (3)
 17. Benzaquén de De Giovanni E y Meletti Madile B. Síndrome nefrótico por glomerulonefritis membranosa en la infancia. *Arch.argent.pediatr* [revista en línea]; 2014 [accesada el 3 de noviembre 2022]; 102 (3): 296-300. 28
 18. Santos F. Protocolos de nefrología: Síndrome nefrótico. *BOL PEDIATR* [revista en línea]; 2006 [accesada el 10 de octubre de 2022]; 46 (SUPL. 1): [19-23]
 19. Gulati S, Sengupta D, Sharma RK, Sharma A, Gupta RK, Singh U et al. Steroi Resistant Nephrotic Syndrome: Role of Histopathology. *Indian Pediatrics* [revista en línea]. 2016 [accesada el 19 de octubre de 2022]; 43 (17): [55-61].
 20. Praga Terente M, Fonrodona AG, Pérez Garcia R. Capítulo 13: Glomerulonefritis primitivas. *Normas de Actuación clínica en nefrología* [Monografía en Línea] [accesado el 6 de noviembre de 2022] p. 35-44.
 21. Castillo Zegarra ME, Matsuoka Sato J, Asato Higa C, Sumire Umeres J, Rojas Rivera J, Hurtado Aréstegui A. Primary glomerulopathies: Frequency of presentation between 1996 and 2005 in Lima, Peru. *Rev. Soc. Per. Med. Inter.* [revista en línea]; 2015 [accesado el 6 de noviembre de 2022] 18(1): [15-21].
 22. Argote E, Castro AL, Otero LM. Glomerulonefritis. *Colombia Médica* [revista en línea]; 2014 [accesado el 8 de octubre 2022] 35 (1): [38-45].

23. Pietrángelo C. Las glomerulopatías: enfoque clínico patológico. Revista de la Sociedad de Medicina Interna de Buenos Aires [Revista en línea] [accesado el 6 de noviembre de 2022].
24. Berilo JC, Gutiérrez C. Glomerulosclerosis segmentaria y focal: Lesiones tempranas en el síndrome nefrótico primitivo. Arch Pediatr Urug [revista en línea]; 2016 [accesada el 10 de octubre de 2022]; 77 (2): [93-102]
25. Praga M. Tratamiento De La Glomerulosclerosis Segmentaria Y Focal. NEFROLOGÍA [revista en línea]; 2015 [accesado el 9 de noviembre de 2022]; 25 (6): [612-621].
26. Govantes JM, Moreno Vega A, Fijo López-Viota J. Glomerulonefritis crónicas primarias. Protocolos Diagnósticos y Terapéuticos en Pediatría [Monografía en línea] [accesado el 6 de noviembre de 2022].
27. Praga M, Polanco N, Gutiérrez E. ¿Cuándo y cómo tratar a los pacientes con glomerulonefritis membranosa? Revista de Nefrología [revista en línea]; [accesado el 10 de octubre de 2022].
28. Roche Albernas C, Pedraza Alonso NE. Análisis clínico morfológico de la Glomerulonefritis con semilunas. Actas hispanoamericanas de patología [en línea]; 2016 [accesado el 08 de noviembre de 2022]; p. 1-23.
29. Callís Bracons LM. Biopsia renal y patología nefrológica. Anales de Pediatría [revista en línea]; 2020 [accesado el 08 de noviembre de 2022] 52: [411-412].
30. Hodson EM, Habashy D, Craig JC. Intervenciones para el síndrome nefrótico idiopático resistente a los esteroides en niños. La Biblioteca Cochrane Plus [Revisión Cochrane traducida, disponible en línea]. 2008 [accesado 17/06/2019].
31. Simón J, Zamora I. Tratamiento del síndrome nefrótico en el niño en los inicios del siglo XXI. Nefrología [revista en línea]; 2013 [accesada el 10 de noviembre de 2022]; 23 (4): [287-290].
32. Hodson EM, Willis NS, Craig JC. Tratamiento con corticosteroides para el síndrome nefrótico en niños. La Biblioteca Cochrane Plus [revista en línea]; 2018 [accesada el 10 de noviembre de 2022].

ANEXOS

Anexo 1. Etiología del Síndrome nefrótico pediátrico.

Tabla 1 Etiología del síndrome nefrótico pediátrico	
Causas genéticas	Causas secundarias
<ul style="list-style-type: none">• Síndrome nefrótico típico<ul style="list-style-type: none">– GEFS– Síndrome nefrótico congénito tipo finlandés– Síndrome de Denys-Drash– Displasia inmunoósea de Shimke• Proteinuria con o sin síndrome nefrótico<ul style="list-style-type: none">– Síndrome de Nail Patella– Síndrome de Alport• Síndromes multisistémicos con o sin síndrome nefrótico<ul style="list-style-type: none">– Síndrome de Galloway-Mofat– Enfermedad de Charcot-Marie-Tooth– Síndrome de Jeune– Síndrome de Cockayne– Síndrome de Lawrence-Moon-Bledl-Bardet• Enfermedades metabólicas/enzimáticas con o sin síndrome nefrótico<ul style="list-style-type: none">– Síndrome de Alagille– Deficiencia de α_1-antitripsina– Enfermedad de Fabry– Acidemia glutárica– Glucogenosis– Síndrome de Hurler– Alteraciones en el metabolismo de las lipoproteínas– Mitocondriopatías– Anemia falciforme• Síndrome nefrótico primario<ul style="list-style-type: none">– Lesiones mínimas– GEFS– Nefropatía membranosa	<ul style="list-style-type: none">• Infecciones<ul style="list-style-type: none">– Hepatitis B y C– VIH-1– Malaria– Sífilis– Toxoplasmosis• Fármacos<ul style="list-style-type: none">– Penicilamina– Oro– Antiinflamatorios no esteroideos– Pamidronato– Interferón– Mercurio– Heroína– Litio• Alteraciones alérgicas e inmunológicas<ul style="list-style-type: none">– Enfermedad de Castleman– Enfermedad de Kimura– Picadura de abejas– Alérgenos alimentarios– Paraneoplasias– Linfoma– Leucemia• Hiperfiltración glomerular<ul style="list-style-type: none">– Oligomeganefronia– Obesidad mórbida– Adaptación a la reducción de nefronas funcionantes• Asociación nefritis-nefrosis<ul style="list-style-type: none">– Vasculitis– Nefritis lúpica– Glomerulonefritis membranoproliferativa– Nefropatía por IgA

GEFS: glomeruloesclerosis focal y segmentaria.

Recuperado de "Cap. 18 Síndrome nefrótico. V. H. Koch y G. Gordillo Paniagua. Pag 284. Nefrología Pediátrica. 3ra. Ed.

Anexo 2. INSTRUMENTO DE ESTUDIO

CARACTERIZACIÓN CLÍNICA, EPIDEMIOLÓGICA Y SOCIODEMOGRÁFICA DE LOS NIÑOS CON SINDROME NEFROTICO, HOSPITAL NACIONAL DE NIÑOS BENJAMIN BLOOM, 01 ENERO 2017 A 31 DICIEMBRE 2021.

El siguiente formulario servirá para almacenar y procesar los datos recolectados de los pacientes con diagnóstico de Síndrome Nefrótico que asisten a la consulta externa de Nefrología del Hospital Nacional de Niños Benjamín Bloom

vp14002@ues.edu.sv [Cambiar de cuenta](#)



No compartido

[Siguiete](#)

[Borrar formulario](#)

1. Exponer el número de casos de síndrome nefrótico por año y las principales características sociales y demográficas

En este apartado se coleccionarán datos de los pacientes seleccionados de la muestra

Código de paciente *

Permite identificar al paciente en estudio, guardando la confidencialidad de sus datos a través de un código

Tu respuesta

A qué edad debutó el paciente con la enfermedad (en años)

Tu respuesta

Sexo

Femenino

Masculino

Departamento de procedencia

- Ahuachapán
- Santa Ana
- Sonsonate
- Chalatenango
- La Libertad
- San Salvador
- Cuscatlán
- La Paz
- Cabañas
- San Vicente
- Usulután
- San Miguel
- Morazán
- La Unión

Área de residencia

- Urbana
- Rural

¿Existe antecedentes familiares con Síndrome nefrótico?

- Si
- No
- Desconocido

Si tu respuesta anterior es Si, responde el grado de consanguinidad

- Primero
- Segundo
- Tercero
- No aplica

Al debutar con la enfermedad, presento infección asociada

- Respiratoria
- Gastrointestinal
- Ninguna

[Atrás](#)

[Siguiete](#)

[Borrar formulario](#)

2. Enlistar los síntomas, signos y hallazgos de laboratorio más frecuentes

Este apartado describirá la presentación clínica y de laboratorio con la cual se realizó el diagnóstico de la enfermedad

Valor de Proteinuria

- En muestra de orina al azar >2 mg/mg
- Recolección de orina de 24 horas con un valor >40 mg/mt²/hora
- No se realizó

Valor de hipoalbuminemia

- Leve: 3.0 -3.5 g/dl
- Moderada: 2.5 -3.0 g/dl
- Severa: < 2.5 g/dl
- No se realizó

Valor de triglicéridos séricos

- >140 md/dL
- 100-140 mg/dL
- <100 mg /dL
- No se realizó

Valor de colesterol sérico

- >200 mg/dL
- 100- 200 mg/dL
- <100 mg/dL
- No se realizó

Edema

- Bipalpebral
- Ascitis
- Demame pleural
- Pericarditis
- Genital

3. Describir la respuesta al tratamiento instaurado

En base al tratamiento estándar con Prednisona en paciente debutante

Tratamiento con respuesta corticosensible: remisión de la enfermedad en las primeras 4 a 6 semanas del tratamiento con prednisona oral.

- Sí
- No
- Desconocido

Valor de proteinuria a las 4 - 6 semanas con tratamiento

- > 2 mg/mg
- 0.2 - 2 mg/mg
- <0.2 mg/mg
- No se realizó

Tratamiento con respuesta corticodependiente: paciente que recae de inmediato después de la remisión (primeras 2 semanas) o simplemente al reducir la dosis del corticoide empleado.

- Paciente recae después de la remisión temprana (<2 semanas):
- Paciente recae al disminuir la dosis del corticosteroide
- Paciente no recae

Tratamiento con respuesta corticorresistente: paciente no responde durante el tratamiento convencional (hasta 8 semanas de terapia) con corticoides por vía oral.

- No responde al tratamiento en 8 semanas
- Paciente sí responde a tratamiento convencional

Atrás

Siguiente

Borrar formulario

Anexo 3. CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES

ACTIVIDAD	Octubre a Noviembre 2022	Enero 2023 a Diciembre 2024	Enero a Noviembre 2025	Noviembre 2025
<i>Identificación de temática de investigación</i>				
<i>Elaboración y entrega del perfil de investigación</i>				
<i>Revisión bibliográfica</i>				
<i>Elaboración del protocolo de investigación.</i>				
<i>Entrega de Protocolo a comité bipartito</i>				
<i>Revisión por el comité de ética.</i>				
<i>Recolección de Datos</i>				
<i>Elaboración del reporte final</i>				
<i>Revisión de Informe final y defensa de tesis.</i>				

Anexo 4. PRESUPUESTO

<i>Actividad</i>	Recurso	Tiempo	Descripción	Costo
<i>Elaboración y entrega del tema de investigación</i>	Computadora Impresora Papel Bond	Octubre a Noviembre 2022	Identificación del tema de investigación y realización del mismo	\$ 400.00
<i>Revisión bibliográfica</i>	Computadora	Octubre a Noviembre 2022	Indagar bibliografía respecto al tema a estudiar.	\$ 25.00
<i>Elaboración de protocolo de investigación</i>	Computadora Impresora Papel Bond Alimentación	Octubre a Noviembre 2022	Recolección de bibliografía y realización del protocolo de investigación	\$ 75.00
<i>Recolección de Datos</i>	Papel Bond Lápices/lapicero Impresora	2023-2024	Recolección de datos por medio de instrumento	\$ 30.00
<i>Elaboración de reporte final</i>	Computadora Papel bond Impresora Alimentación	2025	Realización de reporte final con datos recolectados De expedientes.	\$ 60.00
<i>Defensa de trabajo de investigación</i>	Audiovisual Alimentación	2025	Defensa de trabajo realizado con conclusiones finales	\$ 50.00
TOTAL				\$640.00

1. Exponer el número de casos de síndrome nefrótico por año y las principales características sociales y demográficas.

<i>Variable</i>	Definición conceptual	Valor de la variable	Tipo de variable	Indicador
<i>Edad</i>	Edad en años que tienen los pacientes al momento del Diagnóstico	Edad en años	Cuantitativa continua	Moda y Mediana por edades, clasificada en rangos intercuartil.
<i>Sexo</i>	Condición orgánica que distingue a los humanos en hombre o mujer.	Masculino Femenino	Cualitativa dicotómica	Razón del sexo del paciente que asiste al nosocomio.
<i>Procedencia</i>	Departamento de residencia de cada paciente que consulta en el nosocomio.	1. Santa Ana 2. Sonsonate 3. Ahuachapán 4. San Salvador	Cualitativa politómica	Porcentaje de procedencia por departamentos.

		5. Cuscatlán 6. La Libertad 7. Cabañas 8. Chalatenango 9. La Paz 10. San Vicente 11. La Unión 12. San Miguel 13. Morazán 14. Usulután		
<i>Antecedente Familiar</i>	Afectación con Síndrome nefrótico en familiares de acuerdo a consanguinidad,	Primer grado Segundo grado Tercer grado No afectación en ningún grado	Cualitativa politómica	Porcentaje de familiares con antecedente de síndrome nefrótico.
<i>Infección asociada al inicio de la enfermedad</i>	Presentar concomitantemente un proceso infeccioso	No presenta Respiratorio Gastrointestinal Otro	Cualitativa politómica	Porcentaje de infección asociada.

2. *Enlistar los síntomas, signos y hallazgos de laboratorio más frecuentes.*

<i>Variable</i>	Definición conceptual	Valor de la variable	Tipo de variable	Indicador
<i>Proteinuria en rango nefrótico</i>	Cociente de Proteínas/Creatinina en orina recolectada de una muestra al azar o en 24 horas	Al azar: mayor a 2 mg/mg, o En 24 horas mayor a 40 mg/m ² /h	Cuantitativa dicotómica	Porcentaje de pacientes con proteinuria nefrótica.
<i>Hipoalbuminemia</i>	Albúmina sérica < 3.5 g/dl. Es decir, valor de albúmina por debajo de lo normal	Leve: 3.0 -3.5 g/dl Moderada: 2.5 -3.0 g/dl Severa: < 2.5 g/dl	Cuantitativa continua	Porcentaje de pacientes que presenta hipoalbuminemia
<i>Hiperlipidemia</i>	Grupo de alteraciones del metabolismo de las grasas que se caracteriza por dar lugar a un aumento de una o varias fracciones lipídicas en la sangre	Colesterol mayor a 200 mg/dL Triglicéridos mayor a 140 mg/dL	Cuantitativa dicotómica	Porcentaje de pacientes que cursa con hiperlipidemia, según lípido sérico afectado
<i>Edema</i>	Tumefacción o hinchazón de los tejidos blandos debida a la acumulación de líquido en el compartimento intersticial.	Bipalpebral Ascitis Derrame pleural Pericarditis Genital	Cualitativa politómica	Porcentaje pacientes de acuerdo al tipo de edema presentado

3. *Describir la respuesta al tratamiento instaurado.*

<i>Variable</i>	Definición conceptual	Valor de la variable	Tipo de variable	Indicador
<i>Tratamiento con respuesta corticosensible</i>	Síndrome nefrótico con remisión de la enfermedad en las primeras 4 a 6 semanas del tratamiento con prednisona oral.	Paciente corticosensible: SI/NO	Cuantitativa dicotómica	Porcentaje de pacientes corticosensibles.
<i>Tratamiento con respuesta corticodependiente</i>	Síndrome nefrótico que recae de inmediato después de la remisión (primeras 2 semanas) o simplemente al reducir la dosis del corticoide empleado.	Paciente recae después de la remisión temprana (<2 semanas): SI/NO Paciente recae al disminuir la dosis del corticoesteroide: SI/NO	Cuantitativa dicotómica	Porcentaje de pacientes corticodependientes.
<i>Tratamiento con respuesta corticorresistente</i>	Síndrome nefrótico que no responde durante el tratamiento convencional de 8 semanas de terapia con corticoides por vía oral.	Paciente responde a los corticoesteroides en 8 semanas: SI/NO	Cuantitativa dicotómica.	Porcentaje de pacientes corticorresistentes.

