

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE NICARAGUA  
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS  
HOSPITAL INFANTIL MANUEL DE JESÚS RIVERA  
“LA MASCOTA”**



UNIVERSIDAD  
NACIONAL  
AUTÓNOMA DE  
NICARAGUA,  
MANAGUA  
UNAN - MANAGUA

**Tesis para optar al título de Especialista en Pediatría**

**COMPORTAMIENTO CLINICO Y EPIDEMIOLOGICO DEL  
SÍNDROME NEFRÓTICO EN NIÑOS MENORES DE 2 AÑOS  
DIAGNOSTICADOS EN EL HOSPITAL INFANTIL MANUEL DE  
JESÚS RIVERA, DE ENERO 2010 A DICIEMBRE 2015**

**Autor:**

Dr. Oliver Ramón Pichardo Urroz.  
Médico Residente III año Pediatría

**Tutor:**

Dr. Christian Urbina Jiménez  
Pediatra – Nefrólogo

**Asesor metodológico:**

Dr. Juan Centeno  
Máster en Salud Pública MD, MPH

Managua, 18 de febrero del 2019.

## ÍNDICE

DEDICATORIA.....	2
AGRADECIMIENTO.....	3
LISTA DE ACRÓNIMOS.....	4
OPINIÓN DEL TUTOR.....	5
RESUMEN.....	7
INTRODUCCIÓN.....	8
ANTECEDENTES.....	10
JUSTIFICACIÓN.....	14
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	15
OBJETIVO GENERAL.....	16
OBJETIVOS ESPECÍFICOS.....	17
MARCO TEÓRICO.....	18
DISEÑO METODOLÓGICO.....	28
RESULTADOS.....	40
ANÁLISIS Y DISCUSIÓN DE RESULTADOS.....	43
CONCLUSIONES.....	48
RECOMENDACIONES.....	49
BIBLIOGRAFÍA.....	50
ANEXOS.....	52

## DEDICATORIA

A mis hijas **Alessandra Paola y Mia Valentina** quienes desde que están conmigo se han vuelto mi motor y mi razón de seguir luchando por alcanzar cada meta propuesta en mi vida.

A mis padres, **María del Carmen Urroz Álvarez y Denis Ramón Pichardo Cortés** quienes siempre han confiado en mí, y me han sabido motivar para dar con firmeza cada paso y poder alcanzar mis metas.

A mi prometida **Ana del Pilar Gaitán Rivas**, quien me ha apoyado incondicionalmente en la conclusión de este último paso.

## AGRADECIMIENTO

A **Dios**, por darme esta oportunidad, y permitirme culminarla.

A los **pacientes** del Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera, en especial a los pacientes del servicio de Nefrología, razón de este estudio, quienes día a día esperan una nueva oportunidad de vida.

Al personal del **Departamento de estadística**, del Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera, quienes me brindaron su apoyo y servicio a fin de cumplir con esta investigación.

## LISTA DE ACRÓNIMOS

AAS: Ácido Acetil Salicílico.

CFM: Ciclofosfamida.

CsA: Ciclosporina A

ECM: Enfermedad de Cambios Mínimos.

ERC: Enfermedad Renal Crónica.

ESF: Esclerosis Segmentaria Focal.

GSFS: Glomeruloesclerosis Focal y Segmentaria.

HBPM: Heparina de Bajo Peso Molecular.

HTA: Hipertensión Arterial.

IVU: Infección de Vías Urinarias.

MMF: Micofenolato Mofetilo.

PRD: Prednisona.

RACCS: Región Autónoma Costa Caribe Sur.

RACCN: Región Autónoma Costa Caribe Norte.

RC: Remisión Completa.

RP: Remisión Parcial.

SIN: Síndrome Idiopático Nefrótico.

SN: Síndrome Nefrótico.

SNCS: Síndrome Nefrótico Cortico Sensible.

SNCR: Síndrome Nefrótico Cortico Resistente.

SR: Sin Remisión.

TAC: Tacrolimus.

## **OPINIÓN DEL TUTOR**

El síndrome nefrótico constituye una de las causas más frecuentes de consulta en el departamento de nefrología- urología del Hospital Infantil de Nicaragua Manuel de Jesús Rivera, La Mascota.

Afortunadamente la mayoría de los pacientes diagnosticados con este problema tienen excelente evolución cuando son tratados con esquemas corticoides; sin embargo se estima que una parte de estos pacientes no tienen buena respuesta al tratamiento siendo considerado como corticorresistentes, por lo que se han empleado diversos esquemas de inmunosupresión.

La evolución de los pacientes corticorresistentes tiene altas posibilidades de llegar a desarrollar enfermedad renal crónica terminal a mediano o largo plazo.

El presente trabajo de investigación del Dr. Oliver Pichardo se propone revisar el comportamiento clínico y epidemiológico de los pacientes con síndrome nefrótico en los menores de 2 años que acudieron a la consulta de nefrología el cual aporta información importante para tener en cuenta en la evolución de nuestros pacientes.

Estimo que el estudio reúne los requisitos académicos para ser considerado como tesis para optar al título de especialista en pediatría.

Dr. Christian Urbina Jiménez

Pediatra nefrólogo

## OPINIÓN DEL TUTOR METODOLÓGICO

Cada mañana miles de científicos dedicados al campo de la salud inician sus jornadas en el mundo entero a la búsqueda de nuevas oportunidades para ofrecer una esperanza de sobrevivencia a sus pacientes.

Este esfuerzo tiene mayor importancia cuando estos pacientes son niños que requieren o aspiran a un grado de supervivencia que les permita vivir toda una vida que tienen por delante. El Síndrome Nefrótico es una entidad nosológica que también ataca el futuro de muchos niños en el mundo. Una de las herramientas disponibles en los países en desarrollo son las investigaciones que puedan desarrollarse para entender mejor el comportamiento de esta enfermedad en nuestros países. Es por esa razón que esta tesis del Dr. Oliver Pichardo tiene gran importancia porque establece una actualización que permite revisar este comportamiento.

El planteamiento descriptivo de los resultados de estos casos estudiados en el Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera permitirá establecer las pautas para el futuro abordaje de este problema a mayores niveles de profundidad.

Sirva este trabajo para que otros continúen el apasionante camino de la investigación y aprovechen este acercamiento a este importante problema de salud.

Atentamente

---

Dr. Juan Centeno

Máster en Salud Pública. MD, MPH.

## RESUMEN

Se realizó un estudio de casos del comportamiento clínico y epidemiológico del síndrome nefrótico en niños menores de 2 años diagnosticados de enero 2010 a diciembre 2015, con un seguimiento a 2 años de su diagnóstico en el área de consulta externa del Nefrología.

Se obtuvo un total de 17 pacientes encontrando que el sexo masculino tuvo una proporción del 59%; el promedio de edad fue de 19.2 meses. Se diagnosticaron más casos en el área de la capital (47%).

La alteración clínica más frecuente fue el edema en todos los casos y la hipertensión arterial en el 18%. Un 76% tenía un estado nutricional adecuado al momento del diagnóstico en base a talla/edad.

De los 17 pacientes, 5 (30%) fueron considerados como corticorresistentes. Se realizó biopsia renal a 4 de ellos siendo el hallazgo histológico más frecuente la glomeruloesclerosis focal y segmentaria.

Los pacientes presentan un promedio de 2,2 hospitalizaciones durante el estudio. Las complicaciones más frecuentes fueron las de origen infeccioso entre ellas la neumonía y peritonitis.

Luego de 2 años de seguimiento, 3 pacientes (18%) presentaban tasa de filtración glomerular disminuida siendo clasificado en estadio 3 (2 pacientes) y estadio 5 (1 paciente).

Dos pacientes abandonaron durante el seguimiento. Uno de ellos al año y el otro a los 22 meses. Ambos tienen la característica de presentar enfermedad renal crónica estadio 3 y foráneos de zona rural. No se reportaron fallecidos durante el estudio.

## INTRODUCCIÓN

El síndrome nefrótico idiopático es la glomerulopatía más frecuente en la infancia, afecta a 1-3/100 mil niños menores de 16 años y se presenta con más frecuencia entre los 2 y 10 años. Su causa es desconocida, y la mayoría de las veces responde a corticoides, con buen pronóstico a largo plazo. El síndrome nefrótico corticorresistente representa un 10-20% de los síndromes nefróticos idiopáticos en pediatría. Tiene mal pronóstico, y su manejo constituye un desafío terapéutico significativo. <sup>(1)</sup>

La presentación habitual del SN es en la etapa escolar, entre los 2 a 8 años de vida. El SN en el primer año de vida tiene otras características. Cuando se desarrolla en los primeros 3 meses se llama SN congénito y entre los 4-12 meses, síndrome nefrótico infantil. Tiene una fuerte base genética. . Esta clasificación ayuda al diagnóstico en la clínica, pero las alteraciones genéticas que se presentan se pueden expresar en diferentes edades. El espectro de fenotipo asociado a mutaciones NPHS1 ha aumentado dramáticamente en los últimos años, debido a la identificación de mutaciones en la nefrina que causan enfermedad en pacientes que se presentan con SN en la infancia tardía. <sup>(14)</sup>

La incidencia en población pediátrica menor de 16 años es 2-7 nuevos casos por 100,000 niños por año. Se presenta preferentemente entre 2-8 años con máxima incidencia 3-5 años. <sup>(3)</sup>

La mitad de los pacientes evolucionan a insuficiencia renal crónica terminal en un plazo de 5 años, estando expuestos además a las complicaciones secundarias a un síndrome nefrótico persistente y a efectos adversos de la terapia inmunosupresora. El objetivo fundamental del tratamiento es conseguir una remisión completa, pero una remisión parcial se asocia a una mejor supervivencia renal que la falta de respuesta. <sup>(1)</sup>

Dado que la etiopatogenia del síndrome nefrótico es muy variada, el pronóstico a largo plazo no es uniforme y está en dependencia de la edad de presentación, etiología del mismo y de la respuesta al tratamiento, básicamente a los esteroides.

Al enfrentar a un paciente lactante menor portador de un Síndrome nefrótico, es importante diferenciar si se trata de un SN secundario o de causa genética, por lo que estos vacíos, se pretender llenar al conocer el comportamiento clínico de esta enfermedad en nuestra población a estudiar. <sup>(3)</sup>

## ANTECEDENTES

A nivel mundial, Cedeño, S. y Torres, G. en el 2016, realizaron un estudio descriptivo, prospectivo, propositivo, realizado desde Agosto 2015 hasta Enero del 2016, en el Proceso de Pediatría del Hospital Verdi Cevallos Balda de Portoviejo, donde se incluyeron 33 pacientes pediátricos con SNIC, los datos se obtuvieron de historias clínicas; en los cuales se identificó que hay un 67% de mayor prevalencia de recidivas entre 1 y 2 durante un tratamiento completo de este Síndrome, el género que predominó entre esta población afecta, fue el masculino con un 82%, el 55% presentó como efecto secundario a largo plazo insuficiencia renal, la edad de mayor incidencia de presentación fue entre los 2 y 5 años con un 42%. Concluyeron que el manejo oportuno y el conocimiento de las precauciones a tomar en casos de corticorresistencia disminuyen la morbilidad de este grupo de pacientes. <sup>(8)</sup>

A nivel latinoamericano, Palma Cobeña, F. en el 2016, realizó un estudio descriptivo transversal con 30 pacientes en edades comprendidas entre 1 y 12 años, egresados con diagnóstico de este síndrome, a fin de determinar la prevalencia de los casos de síndrome nefrótico y su respectivo manejo en los infantes atendidos en el Hospital Verdi Cevallos Balda entre los años 2007 y 2010. Concluyendo que el síndrome nefrótico con una mayor proporción se presentó en el sexo masculino y que las edades con más alto índice de la enfermedad se encuentran entre 1 y 6 años. Entre las características clínicas, la de mayor presentación fue el edema facial, acompañado en algunos casos de distensión abdominal, fiebre y oliguria. Se pudo conocer que el síndrome nefrótico es de etiología idiopática y que guarda relación con el lugar de procedencia. <sup>(6)</sup>

Liern, M., Vallejo, C. & Codianni, P., en el 2016, realizaron un estudio comparativo entre un esquema corticoide prolongado y el tratamiento esteroide habitual del síndrome nefrótico cortico-sensible (SNCS) primario, encontrando una tasa de incidencia acumulada de recaídas (persona/año) fue en el grupo A 36/100, y en el grupo B 66/100 ( $p = 0.04$ ). El tiempo medio transcurrido (días) hasta la primera recaída fue de 114 en el grupo A y 75 en el grupo B ( $p = 0.01$ ). Las diferencias de

tiempo transcurrido al iniciar tratamiento y hasta la remisión entre ambos grupos no fueron significativas. El total acumulado de recaídas fue de 9 en el grupo A y 17 en el grupo B ( $p = 0.04$ ), y el total de pacientes con recaídas fue de 3 (grupo A) y 7 (grupo B) ( $p = 0.17$ ). La dosis media acumulada ( $\text{mg}/\text{m}^2$ ) por paciente fue de 5,243 en el grupo A y de 4,306 en el grupo B ( $p = 0.3$ ), y el cortisol sérico ( $\mu\text{g}/\text{dl}$ ) final fue de 14 en el grupo A y 16 en el grupo B ( $p = 0.4$ ). La toxicidad esteroide fue similar entre ambos grupos. <sup>(7)</sup>

Sandalio Durán, A. y colaboradores, en el 2007, en Cuba, realizaron un estudio evolutivo de 334 niños con síndrome nefrótico. Obtuvieron el diagnóstico histológico mediante biopsia renal en 294 de estos y encontraron a 12 pacientes procedentes de 7 familias, afectados por el síndrome nefrótico corticosensible. De estos pacientes se analizó el sexo, la relación familiar, la lesión histológica y la respuesta al tratamiento con esteroides, encontrando una incidencia en un 3.6%, el 80% presentó una lesión mínima, y buena respuesta a esteroides e inmunosupresores, la enfermedad presente en uno de los progenitores, les permitió plantear la posibilidad de una herencia autosómica recesiva. <sup>(13)</sup>

A nivel regional, Velázquez Herrera, T. en abril de 2013, en la Universidad de San Carlos Guatemala, realizaron un estudio descriptivo transversal con el objetivo de determinar la respuesta al tratamiento con prednisona en pacientes con síndrome nefrótico en debut clínico, y en aquellos que se demostrara Corticorresistencia, encontrar la histopatología por medio de biopsia. Se incluyeron en el estudio a 104 pacientes menores de 12 años con diagnóstico de síndrome nefrótico. Se inició tratamiento con prednisona y se evaluó la respuesta al mismo, documentándose 47 corticosensible, 9 presentaron recaídas frecuentes, Corticorresistencia en 38 y corticodependencia en 10 pacientes. En los pacientes con Corticorresistencia, el 82% fue mayor de 8 años al momento de su debut, el 55% presentó la asociación de 2 o más factores de mal pronóstico como hipertensión arterial y proteinuria microscópica. Se realizó biopsia a 13 pacientes encontrando lesión por cambios mínimos (1/13), glomerulonefritis membranosa (1/13), glomerulonefritis rápidamente progresiva (1/13), glomeruloesclerosis focal y segmentaria (1/13),

glomerulonefritis mesangiocapilar (5/13) y proliferación mesangial difusa (2/13) . Se concluyó que el 37% de los pacientes son resistentes al tratamiento con esteroides, y que únicamente 1/13 (8%) de los pacientes biopsiados tiene una histopatología que corresponde a enfermedad de cambios mínimos. <sup>(9)</sup>

A nivel local, Castilla Solórzano, M. en 2016, realizó un estudio descriptivo longitudinal del comportamiento clínico y epidemiológico del síndrome nefrótico corticorresistente entre los años 2005 y 2010 en el área de consulta externa de nefrología, encontrando que el sexo de prevalencia fue el masculino, el grupo de edad más frecuente fue de entre 6 a los 10 años. Se diagnosticaron más casos en el área de la capital. No se detectaron casos menores de 1 año ni mayor de 10 años. Las complicaciones más frecuentes fueron las de origen infeccioso, entre ellas la neumonía como la principal, sin eventos tromboembólicos. En general, se observó que mantienen un buen control ya que en la mayoría de los casos el nivel de colesterol, albumina y la relación proteína/creatinina se mantuvo en niveles aceptables. Luego de 5 años de diagnóstico se observó que el 43.33% de los pacientes habían disminuido en algún grado su función renal. En los primeros 5 años del diagnóstico no se detectaron muertes asociadas al síndrome nefrótico corticorresistente. <sup>(4)</sup>

Palma Caballero, V. en 2013, realizó un estudio descriptivo, transversal, para determinar la frecuencia y curso clínico de los pacientes con Síndrome Nefrótico tratados en el Hospital Escuela Oscar Danilo Rosales Arguello en el servicio de medicina pediátrica entre el periodo 2003 y 2013. Encontrando una frecuencia de recaídas de los pacientes con Síndrome Nefrótico de 30,8% siendo más prevalente en los pacientes del sexo masculino, entre el grupo edad de 6 a 11 años, con una frecuencia de 2 a los 6 meses, con una prevalencia del Síndrome Nefrótico del 26 casos, en diez años de tal forma que los datos estimados de prevalencia son consistentes con los hallazgos en la literatura internacional. <sup>(5)</sup>

Silva Galán, Y. Sandoval Díaz, M. y Pérez Castellón, V., realizaron un estudio descriptivo, retrospectivo y transversal, en setenta niños diagnosticados en el Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera, en el periodo 2005– 2012. Encontrando

que el 57,1% escolares del sexo femenino, el 51,4% glomeruloesclerosis focal segmentaria (GSFS), lesión de cambios mínimos 32,8%, glomerulopatía membranosa 7,2%, membranoproliferativa 4,2% y no concluyente 4,2%. Los setenta pacientes en estudio recibieron el esquema 1 (ciclofosfamida + enalapril + prednisona), obteniendo remisión completa (RC) el 38,5%; remisión parcial (RP) el 7,1% y 54,2% sin remisión (SR) de la proteinuria, a los diecinueve niños sin remisión se les aplicó el esquema 2 (ciclosporina A + prednisona + enalapril), obteniendo RC el 26,3%, RP el 42,1% y 31,5% SR de la proteinuria. En relación a la variedad histológica el 41,1% (14) de GSFS tratados con esquema 1, y el 36,3% (4) con esquema 2 obtuvieron RC. En Nicaragua se recomienda mantener el esquema 1 para tratar el SNCR, se instauran otras alternativas en casos sin remisión. <sup>(10)</sup>

No se encontraron estudios a nivel nacional para síndrome nefrótico en niños menores de 2 años.

## JUSTIFICACIÓN

En los niños el síndrome nefrótico es la forma de glomerulopatía más frecuente. Se presenta con una incidencia de 2-7 casos por 100.000 niños y puede manifestarse a cualquier edad. Dado que la etiopatogenia del síndrome nefrótico es muy variada, el pronóstico a largo plazo no es uniforme y está en dependencia de la edad de presentación, etiología del mismo y de la respuesta al tratamiento, básicamente a los esteroides. <sup>(4)</sup>

Más del 80% de los casos de síndromes nefróticos se consideran idiopáticos (SNI) y alrededor del 90% remiten tras tratamiento con esteroides (CS), pero menos de un 20% tienen un solo episodio o solo algunos remiten sin ningún tratamiento por lo que la enfermedad se plantea como un proceso de larga duración, con períodos no predecibles de recaídas y remisiones de la misma. <sup>(11)</sup>

Este curso evolutivo prolongado de la enfermedad obliga al uso de ciclos repetidos de esteroides durante la infancia y a la búsqueda de estrategias que impidan o retrasen la aparición de nuevas recaídas para obviar los conocidos efectos secundarios de los mismos. <sup>(11)</sup>

Tomando en cuenta que representa una causa frecuente de ingresos, ya sea por administración de tratamiento o por enfermedades sobre agregadas, lo cual implica un costo socioeconómico, se decide realizar este estudio descriptivo sobre el comportamiento clínico y epidemiológico del síndrome nefrótico en niños menores a 2 años de edad.

Al enfrentar a un paciente lactante menor portador de un Síndrome nefrótico, es importante diferenciar si se trata de un SNC secundario o de causa genética. Clásicamente se describe resistencia al tratamiento con esteroides e inmunosupresores, y la enfermedad renal terminal se alcanza antes de los 2-3 años. En nuestro país, no existe un estudio que describa el comportamiento clínico y epidemiológico en los niños menores de 2 años, razón por la cual se decidió realizar este estudio.

## **PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA**

¿Cuál es el comportamiento clínico y epidemiológico del síndrome nefrótico en niños menores de 2 años, diagnosticados en el Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera, en el período comprendido de enero 2010 a diciembre 2015 con un seguimiento a 2 años de su diagnóstico?

## **OBJETIVOS**

### **OBJETIVO GENERAL.**

Describir el comportamiento clínico y epidemiológico del síndrome nefrótico, en niños menores de 2 años diagnosticados en el Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera, en el período comprendido de enero 2010 a diciembre 2015 con un seguimiento a 2 años de su diagnóstico.

## **OBJETIVOS ESPECÍFICOS.**

- 1.** Describir las características sociodemográficas (sexo, edad y origen) de los pacientes con diagnóstico de síndrome nefrótico atendidos en el período de estudio.
- 2.** Identificar la evolución clínica y las complicaciones más frecuentes presentadas en los niños diagnosticados con Síndrome Nefrótico, durante el período de estudio.
- 3.** Describir las variantes histológicas presentadas en los pacientes con diagnóstico de síndrome nefrótico, a los que se les realizó biopsia renal, durante el período en estudio.
- 4.** Identificar las alteraciones bioquímicas y de la función renal que se presentaron al momento del diagnóstico y durante el seguimiento.
- 5.** Mencionar el tipo de tratamiento utilizado en los niños con diagnóstico de síndrome nefrótico, durante el período de estudio.

## MARCO TEÓRICO

El síndrome nefrótico (SN) es la glomerulopatía primaria más frecuente en pediatría. SN es el término clínico que se aplica a enfermedades glomerulares caracterizadas por proteinuria ( $>40$  mg/m<sup>2</sup>/h), hipoalbuminemia ( $<2,5$  g/dl), edema, dislipemia y alteraciones endocrinas.

La proteinuria es el signo clínico de la lesión del podocito (podocitopatía) que causa pérdida de la permeabilidad selectiva de la barrera de filtración glomerular al paso de las proteínas a través de la pared capilar glomerular.

(11)

La etiología del SN idiopático o primario es desconocida, a diferencia del SN secundario a glomerulonefritis, enfermedades sistémicas, hereditarias, víricas, parasitarias, neoplasias o fármacos. El SN sensible a corticoides y los SN resistentes recurrentes pos trasplante tienen una base patogénica inmunológica, mientras que la mayoría de los SN resistentes a tratamiento son debidos a anomalías de base genética. (3)

El SN idiopático constituye el 90% de los SN en niños entre 2 y 12 años. La incidencia en población pediátrica menor de 16 años es 2-7 nuevos casos por 100 000 niños por año, siendo la prevalencia 15 casos por 100 000 niños. Se presenta preferentemente entre 2-8 años con máxima incidencia 3-5 años. En niños es dos veces más frecuente en varones, diferencia que no existe en adolescentes y adultos.

El SN idiopático es una entidad homogénea desde el punto de vista clínico. Sin embargo, la evolución, la histología renal y la respuesta al tratamiento abarca un amplio espectro de posibilidades, de modo que los pacientes pueden mostrar grandes diferencias en cuanto al pronóstico, el tratamiento y el riesgo de enfermedad renal crónica. (12)

## **MANIFESTACIONES CLÍNICAS**

La sintomatología del SN de cualquier causa es común: edema, proteinuria e hipoalbuminemia. En el SN idiopático la distribución del edema predomina en zonas de declive, significativo en cara y genitales. Signos menos frecuentes son hematuria (25%), hipertensión arterial (20%) e insuficiencia renal (3%), que se asocian con lesión renal subyacente.

La mayoría presentan derrame pleural sin disnea. La presencia de polipnea y/o hipoxemia obliga a descartar tromboembolismo pulmonar. No es común el edema pulmonar pero sí en pacientes que han recibido tratamiento con albúmina IV (en general contraindicada). Son muy frecuentes la ascitis, la hepatomegalia y el dolor abdominal que precisa una cuidadosa valoración para descartar peritonitis primaria, que puede estar presente al debut. <sup>(12)</sup>

El edema intestinal puede provocar diarrea. Los pacientes son más susceptibles a infecciones (especialmente neumococo) por disfunción inmune de células T y B, pérdida urinaria de inmunoglobulinas, complemento y properdina, con mayor riesgo de peritonitis primaria, celulitis, neumonía, meningitis y sepsis. <sup>(3)</sup>

Las alteraciones secundarias son dislipidemia, hipercoagulabilidad y alteraciones tiroideas. Los niños pequeños tienen mayor riesgo de hipovolemia. La asociación de hipovolemia, diuréticos, infecciones, punciones venosas e inmovilización contribuyen al riesgo de fenómenos tromboembólicos en miembros inferiores, renal, seno longitudinal o pulmonar (2-8%). Un 15% de los pacientes en recaída pueden mostrar signos de tromboembolismo pulmonar en la gammagrafía de ventilación-perfusión.

La hipertensión arterial (HTA) (por hipervolemia o hipovolemia) y la hiperlipidemia confieren riesgo cardiovascular. La enfermedad, las complicaciones y el tratamiento contribuyen a la desnutrición y el hipocrecimiento.

En niños que responden al tratamiento, la función renal se mantiene normal a largo plazo; sin embargo, los pacientes con SN congénito y el 50% de los SNCR evolucionan a enfermedad renal terminal. <sup>(3)</sup>

## **DIAGNÓSTICO**

Proteinuria (>40 mg/m<sup>2</sup>/h), hipoalbuminemia (<2,5 g/dl) y edemas son diagnósticos de SN. El examen físico descartará SN sindrómico por las características extrarrenales. Se debe realizar estudio de la función renal, lipidograma, función tiroidea, coagulación, hemograma e inmunoglobulinas para evaluar las alteraciones secundarias, así como serología viral, complemento y estudio de autoinmunidad para descartar SN secundario.

La biopsia renal no es indispensable para el diagnóstico pero ofrece información pronóstica valiosa en casos seleccionados.

## **HISTOLOGÍA**

La histología más frecuente del SN idiopático es la enfermedad de cambios mínimos (ECM), definida por la ausencia de anomalías glomerulares al microscopio de luz y fusión difusa de los podocitos en la microscopía electrónica. Esta lesión ultraestructural del podocito subyace en pacientes con SN típicamente corticosensible. Es la causa de SN en el 90% de los niños menores de diez años, el 50-70% de niños los mayores de esa edad y el 10-15% de los adultos.

SN corticosensible es el término utilizado para describir la enfermedad que ocurre en niños con SN que responde a corticoides, en los que no se realiza biopsia renal y, por tanto, sin diagnóstico histológico. La inmunofluorescencia en la ECM suele ser negativa o con mínimos depósitos y la presencia de IgM o C1q empeora el pronóstico.

La ECM se solapa con otras formas histológicas que tienen tendencia a ser menos corticosensibles: esclerosis segmentaria focal (ESF), nefropatía IgM, proliferación mesangial y más raramente glomerulonefritis membranosa y mesangiocapilar. No obstante, la clasificación histológica descriptiva del SNI en ECM y ESF no se asocia con un curso clínico determinado.

Algunos autores consideran la proliferación mesangial como estado intermedio entre ECM y ESF y algunos casos de ESF pueden tener apariencia inicial de ECM y desarrollar lesiones esclerosantes con el tiempo. Por tanto, se debate si ECM y ESF representan un continuum de la misma enfermedad, más que dos etiologías distintas, donde los pacientes muestran distinto comportamiento y respuesta al tratamiento.

La mayoría de los niños entre los dos y los ocho años presentan SNI por ECM, pero la presentación en niños mayores (sin límite bien definido, en general 10-12 años), la afectación de la función renal y la respuesta desfavorable a los corticoides se asocian con otra lesión histológica, constituyendo los factores principales para la recomendación de biopsia renal. <sup>(3)</sup>

### **Recomendaciones de biopsia renal**

- 1) Edad de debut < 12 meses.
- 2) Resistencia a Corticoides.

- 3) SN con signos de nefropatía evolutiva como deterioro de filtrado glomerular o con signos clínico-analíticos de ser secundario a una enfermedad sistémica o infecciosa.
- 4) Cambios desfavorables evolutivos con paso corticosensibles a corticorresistente o corticodependiente..
- 5) Tratamiento prolongado (> 18 meses) con anticalcineurínicos. <sup>(4)</sup>

## CLASIFICACIÓN

La respuesta a corticoides y la evolución define las siguientes categorías de SN:

### ***Según la respuesta a corticoides en la primera manifestación:***

- SN corticosensible: desaparece la proteinuria y se normaliza la albúmina plasmática en respuesta al tratamiento.
- SNCR: persiste el SN clínico y/o bioquímico de SN a pesar de ocho semanas de tratamiento.

### ***Según el curso evolutivo:***

- SN corticosensible con brote único o recaídas infrecuentes: máximo de dos recaídas en seis meses tras la manifestación inicial, o menos de tres en un año en cualquier momento evolutivo.
- SN recaídas frecuentes: más de dos recaídas en seis meses tras la manifestación inicial, o más de tres en un año en cualquier momento evolutivo.
- SN corticodependiente: dos o más recaídas al rebajar la dosis de prednisona a días alternos o recaída en las dos semanas siguientes a la supresión.
- SN corticorresistente tardío: tras una de las recaídas no existe remisión, habiendo sido corticosensible en su manifestación inicial.

## TRATAMIENTO

La base del tratamiento farmacológico son los corticoides, indicados en la primera manifestación en todos los pacientes, excepto en SN congénito, familiar y sindrómico.

Los inmunosupresores están indicados en casos de resistencia, dependencia o efectos secundarios de los corticoides, siendo los fármacos con mejores resultados y perfil de seguridad la ciclofosfamida (CFM), los anticalcineurínicos (ciclosporina y tacrolimus) y el micofenolato mofetilo.

**En el SN corticodependiente**, el objetivo es disminuir el número de recaídas, prolongar el período de remisión y minimizar la toxicidad de los fármacos. Algunos pacientes pueden mantener remisión con dosis bajas de PRD alterna (<0,5 mg/kg) durante 1-2 años. Sin embargo, ante efectos secundarios o recurrencia de recaídas, en nuestra experiencia la CFM oral es el primer fármaco de elección, reconsiderando esta opción en niños con riesgo de fallo terapéutico o toxicidad: niños menores de tres años, ESF, grave corticodependencia y preadolescentes.

El MMF es la segunda alternativa, reservando los anticalcineurínicos (CsA o TAC) como tercera opción por sus efectos nefrotóxicos, la incidencia de recaídas en el adolescente y adulto en niños tratados con CsA y la necesidad de terapia prolongada, ya que tanto el MMF como los anticalcineurínicos se consideran ahorradores de corticoides pero inducen dependencia.

El RTX se limita al rescate de casos cuidadosamente seleccionados con alto grado de dependencia y toxicidad farmacológica. El tratamiento inmunosupresor alternativo siempre se inicia tras alcanzar la remisión con prednisona asegurando la desaparición de edemas, buena diuresis y adecuada ingesta de fluidos para minimizar efectos secundarios.

**En el SN corticorresistente** el objetivo es conseguir remisión completa o parcial de la proteinuria para revertir o enlentecer la evolución a insuficiencia renal. Su mal pronóstico dejado a la evolución espontánea justifica la inmunosupresión, excepto en los SN con mutaciones genéticas, donde, en general, no es eficaz. La terapia inmunosupresora inicial se basa en pulsos de metilprednisolona IV (MP) y/o CFM oral asociada a PRD sin que existan estudios comparativos de eficacia. Sin embargo, la desventaja de la MP es su alta toxicidad frente a la toxicidad controlada de CFM si no se supera la dosis total de 168 mg/kg.

Los anticalcineurínicos se utilizan en segunda línea alcanzando remisión en pacientes resistentes a CFM en un 44%. La CsA ha sido utilizada más ampliamente, si bien el tacrolimus es, al menos, tan eficaz con menores efectos estéticos secundarios aunque similar incidencia de HTA y mayor de diabetes farmacológica.

La mayoría de los pacientes que responden lo hacen al 3er-6to mes de tratamiento y se recomienda biopsia renal para valorar nefrotoxicidad subclínica al menos a los dos años de tratamiento. La siguiente opción es el MMF en monoterapia o asociado a PRD o anticalcineurínicos para minimizar la dosis.

### **Tratamiento sintomático**

Se inicia en fase aguda y se mantiene hasta que se alcanza remisión del SN. Es indispensable para prevenir las complicaciones, enlentecer la pérdida de función renal en el SN corticorresistente, evitar las complicaciones tromboembólicas y mejorar la calidad de vida de los pacientes.

- *Actividad física diaria.* Evitar el reposo en cama por aumentar el riesgo de trombosis y movilizar pacientes encamados.
- *Dieta normoproteica* (1-2 g/kg/día).
- *Restricción de sodio y moderada de líquidos* para alcanzar balance negativo hasta remisión de edemas. ClNa <1 mmol/kg/día o 35 mg/kg/día. Ingesta de líquidos en 24 horas = necesidades basales (400 ml/m<sup>2</sup>/día) + 2/3 diuresis. No administrar fluidos intravenosos si no es estrictamente

imprescindible (hipovolemia e hiponatremia sintomática, peritonitis).  
Restricción de líquidos

- *Diuréticos*: indicados solo en caso de edema incapacitante y previa corrección de la hipovolemia, ya que favorecen la insuficiencia renal aguda y las complicaciones tromboembólicas al agravar la hipovolemia:

– Furosemida: 1-2 mg/kg/dosis: si compromiso respiratorio con edema pulmonar, tras la infusión de seroalbúmina y en SNCR con edemas refractarios a otros diuréticos.

– Amilorida: 0,5 a 0,7 mg/kg/día en dos tomas; espironolactona: 5 mg/kg/día en dos tomas. Ambos contraindicados en caso de alteración de la función renal.

- Perfusión de *albúmina* solo en caso de SN congénito, hipovolemia clínica con taquicardia e hipotensión arterial, edemas incapacitantes o infecciones graves. Seroalbúmina al 20% pobre en sal, 0,5-1 g/kg IV en 2-4 horas, dos veces al día. Administrar furosemida en dosis de 0,5-1 mg/kg IV después de la perfusión.

### **Tratamiento y prevención de las complicaciones**

- *Profilaxis de osteoporosis por corticoides*: suplementos de calcio (500-1200 mg/día) y vitamina D3 (400-800 UI/día).
- *Hipertensión arterial*: Fármacos de elección IECA y/o ARAII: enalapril 0,1-0,6 mg/kg/día en dos tomas (máximo 20 mg/día); losartan 0,8-1 mg/kg/día cada 24 horas (máximo 50 mg/día).
- *Complicaciones tromboembólicas*: evitar el reposo, corregir la hipovolemia, contraindicar punciones arteriales o venosas profundas, catéteres centrales y perfusiones IV innecesarias. Tratamiento antiagregante (ácido acetilsalicílico [AAS] 50-100 mg/día) y/o anticoagulación con heparina de bajo peso molecular (0,5-1 mg/kg/12 horas) en pacientes de alto riesgo trombótico: grave anasarca, tromboembolismo previo, corticorresistencia, corticoterapia prolongada y GN membranosa, especialmente si coexiste hipovolemia o inmovilización prolongada.

La presencia de alguna de las siguientes alteraciones justifican tratamiento anticoagulante:

- hipoalbuminemia <2 g/dl,
- fibrinógeno >6 g/l
- antitrombina III <70%
- D-dímeros >1000 ng/ml. Objetivo: INR entre 2 y 3 hasta alcanzar albúmina >2 g/dl.
- *Infecciones bacterianas*: no indicados antibióticos profilácticos. Tratar precozmente las infecciones bacterianas más frecuentes: celulitis (*Staphylococcus aureus*), peritonitis espontánea (*Streptococcus pneumoniae*) y sepsis (*S. pneumoniae*, *E. Coli*, *H Influenzae*).
- *Infecciones víricas*: en pacientes no inmunes a varicela, profilaxis postexposición a varicela o herpes zóster del adulto con gammaglobulina varicela-zóster hiperinmune en las primeras 72-96 horas, tratando con aciclovir si padecen la enfermedad durante el tratamiento o ha sido suspendido en menos de 1-2 meses.
- *Hiperlipemia*: limitar el consumo de grasas. Simvastatina o lovastatina en SNCR o SNCD con dislipemia mantenida (LDL-C >160 mg/dl o >130 mg/dl si ERC, HTA, obesidad o anticalcineurínico).

### **Tratamiento específico: corticoterapia**

#### **Primera manifestación**

Prednisona oral en dosis de 60 mg/m<sup>2</sup>/día (2 mg/kg/día) durante 4-6 semanas (máximo 60 mg si peso <60 kg, 80 mg si peso >60 kg), seguido de 40 mg/m<sup>2</sup>/días alternos (1,5 mg/kg) durante 4-6 semanas (máximo 40 mg <60 kg, 60 mg >60 kg). Toma única matinal o repartida en dos dosis en las siguientes situaciones: niños menores de tres años, edema grave, diarrea, hiperglucemia o falta de respuesta a las dos semanas de tratamiento bajo dosis única.

## Estado clínico en respuesta al tratamiento

- *Estado de remisión:* desaparición de la proteinuria ( $<4$  mg/m<sup>2</sup>/hora, índice proteína: creatinina  $<0,2$  o proteinuria negativa/indicios en tira reactiva durante cinco días consecutivos).
- *Remisión completa:* desaparición de la proteinuria y normalización de la albuminemia.
- *Remisión parcial:* normalización de la albuminemia ( $> 3$ g/l) con persistencia de proteinuria en rango no nefrótico (4-40 mg/m<sup>2</sup>/hora).
- *Recaída:* aparición de proteinuria en tira reactiva  $>2+$  durante cinco días consecutivos en cualquier momento evolutivo.
- *Resistencia:* persistencia de proteinuria en rango nefrótico tras ocho semanas de tratamiento.

## Estrategia de seguimiento

- *Remisión:* retirada progresiva de la prednisona en 4-6 semanas (tiempo mínimo de tratamiento, tres meses) con reducción de dosis 5 mg/semana.
- *Resistencia y remisión parcial:* bolus IV de metilprednisolona a 1 g/1,73 m<sup>2</sup> (600 mg/m<sup>2</sup>, máximo 1 g) hasta tres dosis en días alternos a la corticoterapia oral. Diluir en 100 ml de suero salino al 0,9%, a pasar en un periodo de cuatro horas, con dosis única de furosemida oral 2 mg/kg, al inicio de la perfusión.

## Tratamiento de las recaídas

Prednisona oral a 60 mg/m<sup>2</sup>/día hasta proteinuria negativa durante cinco días, seguido de 40 mg/m<sup>2</sup>/días alternos durante 4-6 semanas con retirada progresiva en 4-6 semanas.

## DISEÑO METODOLÓGICO

Se realizó un estudio de serie de casos, para describir el comportamiento clínico y epidemiológico en los niños menores de 2 años, con diagnóstico de síndrome nefrótico. Se obtuvieron los datos del registro de la base de datos de estadística del hospital, recogiendo todos aquellos con edad menor a 2 años, que fueron diagnosticados como síndrome nefrótico desde Enero 2010 a Diciembre 2015.

**Área de estudio:** el estudio se realizó en el servicio de Nefrología y Urología del Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera “La Mascota”, ubicado en la zona central de Managua, Nicaragua. El servicio de Nefrología y Urología está destinado para la atención especial de pacientes con enfermedades nefro-urológicas, tanto en infantes como en adolescentes, que acuden de forma espontánea o referida de otras unidades de salud.

**Tipo de estudio:** Estudio de casos (Descriptivo).

**Definición de caso:** niños menores de 2 años de edad, con diagnóstico de síndrome nefrótico y que tengan registrado 2 años de seguimiento de su enfermedad.

**Población:** se estudiaron a 17 niños menores de 2 años diagnosticados como síndrome nefrótico en el servicio de Nefrología y Urología del Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera, durante el período enero 2010 a diciembre 2015, que tengan registro de seguimiento de 2 años.

### **Criterios de inclusión:**

- Niños menores de 2 años de edad.
- Niños con diagnóstico de síndrome nefrótico infantil.
- Pacientes con diagnóstico de síndrome nefrótico que contengan expediente con seguimiento mínimo de 2 años.

## **Criterios de exclusión**

- Que no cumplan los criterios de inclusión.
- Expedientes clínicos con inconsistencia en la identificación del paciente con síndrome nefrótico en niños menores de 2 años.

**Recolección de datos:** la recolección de datos se obtuvo de fuente secundaria, a través de los expedientes clínicos.

**Instrumento de recolección:** para la obtención de la información se diseñó una ficha de recolección de datos.

**Análisis de datos:** para el análisis se introdujeron los datos de los pacientes en una base de datos creada en Excel. Los datos procesados generaron estadísticas descriptivas de frecuencia y porcentajes, y se procesaron las variables.

**Consideraciones éticas:** durante la obtención de la información no se efectuó ningún tipo de procedimiento a los pacientes, la información se procesó con la más absoluta confidencialidad, sin emplear datos personales del paciente ni referidos al momento del estudio. Todos los datos presentados no contienen información personal.

## **Variable**

Se expresaron las variables cualitativas caracterizando sus atributos, y las variables cuantitativas como número y porcentaje.

<b>Variable</b>	<b>Definición operacional</b>	<b>Tipo de variable</b>	<b>Dimensión</b>	<b>Indicador</b>	<b>Escala</b>	<b>Fuente</b>
<b>Edad</b>	Tiempo transcurrido desde el nacimiento del paciente hasta el momento de su hospitalización	Cuantitativa Discreta		Año	$\leq 1$ año $>1$ año a $<$ 2 años	Expedient e clínico
<b>Sexo</b>	Característica natural de la persona desde el nacimiento	Cualitativa Dicotónica		Fenotipo	Femenino Masculino	Expedient e clínico
<b>Procedencia</b>	Departamento de origen del paciente	Cualitativa Dicotónica	Managua Matagalpa Jinotega Granada RACCN Madriz Nueva Segovia Masaya	Departamento		Expedient e clínico

			Estelí Chontales León Rivas RACCS Boaco Carazo Chinandega Río San Juan			
<b>Estado nutricional según talla/edad</b> <b>Tablas de la OMS</b>	Es la situación en la que se encuentra una persona en relación con la ingesta y adaptaciones fisiológicas que tienen lugar tras el ingreso de nutrientes.	Cualitativa Policotónica		Talla/Edad	Muy alto Adecuado Baja talla Baja talla severa	Expedient e clínico

<b>HTA</b>	Tensión arterial por encima del percentil 95 para la edad.	Cualitativa Dicotónica		mmHg	Sí No	Expedient e clínico
<b>Respuesta al tratamiento con esteroides</b>			<b>RC</b> <b>RP</b> <b>SR</b>	Proteinuria Albúmina sérica RP/C	≤ 4 mg/m <sup>2</sup> /hora >3.5 gr/dl  ≤ 0.2	
<b>Evolución clínica (estado a la última valoración médica)</b>	Respuesta clínica del paciente, después de instaurado el tratamiento	Cualitativa Policotónica	<b>Respuesta a corticoides</b>	Proteinuria > 40 mg/m <sup>2</sup>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• SN corticosensible con brote único o recaída infrecuente</li> <li>• SN recaídas frecuentes</li> <li>• SN corticodependiente</li> <li>• SN corticorresistente</li> </ul>	Expedient e clínico

			<b>Enfermedad renal crónica</b> <b>Alta paliativa</b> <b>Fallecido</b> <b>Abandono</b>		n te	
<b>Complicaciones</b>	<b>Edema</b> Exceso de líquido en tejidos u órganos del cuerpo	Cualitativa Dicotónica	Ascitis Derrame pleural	Presencia de líquidos en espacios extravasculares	Si No	Expediente clínico
	<b>Infecciosas</b> Invasión de agentes patógenos y su multiplicación en los tejidos	Cualitativa Dicotónica	Neumonía Peritonitis IVU Meningitis Sepsis Celulitis	BHC Cultivo de secreción PCR	Si No	Expediente clínico
<b>Diagnóstico histopatológico</b>	Estudio al microscopio de tejido orgánico, que permite detectar	Cualitativa Policotónica		Características histológicas del tejido	Lesión de cambios mínimos Glomerulonefritis membrana proliferativa	Expediente clínico

	anomalías y realizar un diagnóstico de una patología determinada.				Glomeruloesclerosis focal y segmentaria GFS con proliferación mesangial No concluyente	
<b>Alteraciones bioquímicas</b>	<b>Proteinuria</b> Presencia en la orina de proteínas, en cantidad mayor a lo normal	Cuantitativa Continua	<b>Rango nefrótico</b>  <b>Significativo</b>  <b>Normal</b> <b>R Prot/crU</b>	mg/m <sup>2</sup> /hora	>40 mg/m <sup>2</sup> /hora  4 – 40 mg/m <sup>2</sup> /hora  < 4 mg/m <sup>2</sup> /hora  >2  0.2 – 2  <2	Expediente clínico
	<b>Dislipidemia</b> Alteración del metabolismo de los lípidos	Cuantitativa Continua	Colesterol Triglicérido	mg/dl	>200 mg/dl >150 mg/dl	Expediente clínico
	<b>Proteínas totales</b>	Cuantitativa Continua	Disminuido	gr/L	< 60 gr/L	Expediente clínico

	Cantidad total de dos clases de proteínas encontradas en la porción líquida de la sangre: albúmina y globulina.		Normal Elevado		60 – 83 gr/L  >83 gr/L	
	<b>Creatinina</b> Producto final del metabolismo de la creatina que se encuentra en el tejido muscular y en la sangre de los vertebrados y que se excreta por la orina.	Cuantitativa Continua	Disminuida  Normal  Elevada	mg/dl	< 0.7 mg/dl  0.7 – 1.3 mg/dl  > 1.3 mg/dl	Expedient e clínico
	<b>Hematocrito</b> Volumen de glóbulos con	Cuantitativa Continua	Recién nacido  Lactante	%	45 – 61%  32 – 42%	Expedient e clínico

	relación al total de la sangre; se expresa de manera porcentual.					
	<b>Plaquetas</b> Células que viven en el torrente sanguíneo y ayudan a la coagulación correcta de la sangre	Cuantitativa Continua	Disminuido  Normal  Aumentado	mcl	< 150,000 mcl 150,000 – 400,000 mcl >400,000 mcl	Expedient e clínico
	<b>Calcio</b> Es el mineral más abundante que se encuentra en el cuerpo humano.	Cuantitativa Continua	Disminuido  Normal  Aumentado	mg/dl	< 8.5 mg/dl 8.5 – 10.2 mg/dl >10.2 mg/dl	Expedient e clínico
	<b>Fósforo</b>	Cuantitativa	Disminuido	mg/dl	< 4 mg/dl	Expedient

	Segundo mineral más abundante en el organismo	Continua	Normal Aumentado		4 – 7 mg/dl >7 mg/dl	e clínico
	<b>Ácido úrico</b> Es un químico que se crea cuando el cuerpo descompone sustancias llamadas purinas	Cuantitativa Continua	Disminuido Normal Aumentado	mg/dl	< 3.5 mg/dl 3.5 – 7.2 mg/dl >7.2 mg/dl	Expedient e clínico
	<b>Hipoalbuminemia</b> Disminución de los niveles séricos de albúmina	Cuantitativa Continua	Disminuido Normal Aumentado	mg/dl	<1 mg/dl 1 a 3.5 mg/dl >3.5 mg/dl	Expedient e clínico
<b>Tasa de filtración glomerular</b> (al momento del	Es el volumen de fluido filtrado por unidad de tiempo desde los	Cuantitativa Continua	1 – 6 meses 6 – 12 meses	ml/min/m <sup>2</sup>	(39 – 114) (49 – 157)	Expedient e clínico

diagnóstico, al año del diagnóstico y a los 2 años del diagnóstico)	capilares glomerulares renales hacia el interior de la cápsula de Bowman. K (talla/Creatinina) = ml/min/m <sup>2</sup>		12 – 19 meses  2 años - adulto		(62 – 191)  (89 – 165)	
<b>Ultrasonido renal</b>	Estudio por imagen del tamaño del riñón	Cuantitativa Continua	Índice de Hodson	cm	Talla (0.055) + 2.646 ± 1 cm	Expediente clínico
<b>Numero de Hospitalizaciones</b> (en 2 años de seguimiento)	Ingreso de una persona enferma o herida en un hospital	Cuantitativa Discreta		1 2 3 4 5	1 2 3 4 5	Expediente clínico
<b>Número de Recaídas</b> (en 2 años de seguimiento)	Aparición de proteinuria en tira reactiva >2+ durante cinco	Cuantitativa Discreta		Proteinuria positiva > 2+	Ninguna 1 2 3	Expediente clínico

	días consecutivos en cualquier momento evolutivo.				4	
<b>Tratamiento</b>	Opción terapéutica empleada	Cualitativa Independient e Dicotonica	Ciclofosfamida Ciclosporina A Enalapril Prednisona Albúmina IV Furosemida Amilorida Espironolactona Calcio Vitamina D AAS HBPM Simvastatina Metilprednisolon a		Si No	Expedient e clínico

## RESULTADOS

Se obtuvo un total de 17 pacientes con un promedio de edad de 19.2 meses, mayormente en el grupo de 1 a 2 años. El 12% (n=2), eran menor de 12 meses y el 88% (n=15) de 1 a 2 años de edad. (Gráfico #1). El sexo más predominante fue el masculino con 59% (n=10) y en menor porcentaje el sexo femenino en 41% (n=7). (Gráfico #2). El departamento que tuvo mayor predominio fue el departamento de Managua, en un 47% (n=8), seguido de la RACCN y Boaco, con un 18% (n=3) respectivamente, luego Masaya, León y Río San Juan, en un 6% (n=1) cada uno. (Gráfico #3).

El estado nutricional al momento del diagnóstico fue adecuado en un 76% (n=13). El 6% (n=1) estaba muy alto para la edad y en baja talla severa, sólo el 12% (n=2) se encontraban en baja talla. (Gráfico #4). La alteración clínica más frecuente fue el edema, en el 100% (n=17) de los pacientes, el 18% (n=3) presentó Hipertensión arterial. (Cuadro #5).

La evolución clínica que tuvieron estos pacientes con respecto a la respuesta al uso de corticoides, fue en un 70% (n=12) fueron corticosensibles, y el 30% (n=5) fueron corticorresistentes. (Gráfico #5).

A dos años de seguimiento, un 18% (n=3), evolucionaron a una ERC, el 12% (n=2) abandonaron el tratamiento, otro 12% entró a remisión, y el 58% (n=10), continúa en tratamiento. No se encontró ningún fallecido. (Cuadro #7). Las complicaciones más frecuentes fueron la neumonía en un 41%, ascitis, peritonitis y derrame pleural en un 24% (n=4), cada uno respectivamente, y un 12% tuvieron Infección de vías urinarias. (Gráfico #6).

Se realizaron un total de 4 biopsias renales (24%). (Cuadro #9), El hallazgo histológico más frecuente fue la glomérulo esclerosis focal y segmentaria en

un 75% (n=3), y en el 25% (n=1) se encontró glomérulo nefritis membrano proliferativa. (Cuadro #10).

Al momento del diagnóstico, el 88% (n=15), se encontraba en rango nefrótico, al año de seguimiento el 33.3% (n=4) continuaba en rango nefrótico, y a los 2 años de seguimiento el 29% (n=2), continuaba en este rango. (Cuadro #11).

En cuanto a la evolución bioquímica, las proteínas totales al ingreso, el 100% (n=15) estaban con valores disminuidos, al año, el 60% (n=6) seguía con valores bajos, y a los 2 años de seguimiento, sólo 4 pacientes continuaban con valores bajos. Se encontró que las plaquetas al ingreso estaban elevadas en un 76% (n=13), al año de seguimiento un 60% (n=9), continuaba con valores elevados, y a los 2 años de seguimiento el 56% (n=5) seguía con trombocitosis. El calcio al momento del ingreso estaba un 50% (n=4) en rango normal, al año el 62% (n=5) en rango normal, y a los 2 años de seguimiento el 100% (n=2) tenía valores normales. La albúmina al momento del ingreso, un 93% (n=13) estaba en valores normales, al año el 64% (n=7) tenía valores normales, y a los 2 años el 43% (n=3) tenía valores normales. (Cuadro #12).

Al momento del diagnóstico, el 29% (n=5) tenía una TFG disminuida para su edad, al año de seguimiento el 36% tenía una TFG disminuida, y a los 2 años de seguimiento el 21% (n=3) continuaba con una función renal disminuida. (Gráfico #7). El 29% (n=5) de los pacientes se les encontró un tamaño renal aumentado, comparándolo con su índice de Hogson, y a un 24% (n=4) no se les realizó ultrasonido renal. (Cuadro #14).

El 41% (n=7) presentaron una sola hospitalización, el 24% (n=4) con 2 hospitalizaciones, el 12% (n=2) 3 hospitalizaciones, un 18%(n=3) 4 hospitalizaciones, y un 5% (n=1) hasta 5 hospitalizaciones. (Cuadro #15).

El 47% (n=7) de los pacientes no tuvo ninguna recaída, el 26% (n=4) tuvieron 1 y 2 recaídas respectivamente. (Cuadro #16). El tratamiento más usado fue la prednisona en el 100% (n=17) de los pacientes, al 70% (n=12) se les puso albúmina IV y furosemida. Al 35% (n=6) se les administró aspirina, un 18% (n=3) se usó ciclosporina, y en el 6% (n=1) se usó ciclofosfamida. (Gráfico #8).

## ANÁLISIS Y DISCUSION DE LOS RESULTADOS

En relación a la edad más frecuente, la edad promedio al momento del diagnóstico, fue de 19.2 meses, comprendido en el grupo etáreo de 1 a 2 años, aunque no hay una edad específica para el desarrollo de la enfermedad. La presentación habitual es en la etapa escolar, entre los 2 a 8 años de vida. El SN en el primer año de vida tiene otras características. Cuando se desarrolla en los primeros 3 meses se llama SN congénito y entre los 4-12 meses, síndrome nefrótico infantil. Tiene una fuerte base genética. . Esta clasificación ayuda al diagnóstico en la clínica, pero las alteraciones genéticas que se presentan se pueden expresar en diferentes edades. <sup>(14)</sup> El sexo más predominante fue el sexo masculino, con un 59%, lo cual es similar a lo encontrado con otros estudios. <sup>(4)</sup>

El departamento que tuvo mayor predominio fue el departamento de Managua, en un 47%, esto debido a su cercanía a la unidad de salud así como su mayor densidad poblacional; seguido de la RACCN y Boaco, con un 18% respectivamente, luego Masaya, León y Río San Juan, en un 6% cada uno; tomando en cuenta que éste es el único centro de atención de nefrología pediátrica del país, podría esto relacionarse por un lado con el acceso de los familiares de pacientes a la unidad de salud, como observamos en su mayoría provienen de los departamentos del occidente y por otro lado puede también depender de la capacidad de gestión y estrategias para referencia de estos pacientes por los diferentes Sistema Local de Atención Integral en Salud (SILAIS), teniendo presente que la región del Atlántico son los de más difícil acceso vial. <sup>(10)</sup>

El estado nutricional es de difícil valoración por el sobre peso producido por el edema, por lo que se tomó la talla/edad para valorar estado nutricional, encontrando al momento del diagnóstico un adecuado estado nutricional en el 76% (entre Z2 y Z-1), un 6% estaba muy alto para la edad (por encima de

Z3) y otro en baja talla severa (por debajo de Z-3), sólo el 12% estaban en baja talla (por debajo de Z-2 pero arriba de Z-3). Todo hace indicar que en la mayoría de los niños a los que se les diagnostica síndrome nefrótico a esta edad son eutróficos. Este resultado es semejante a lo publicado por otros estudios realizados en el hospital <sup>(4,5)</sup>. La talla/edad es un indicador que sirve para hacer el diagnóstico de desnutrición crónica de tal manera que como estos niños cursan con un proceso agudo, no debe esperarse una mayor afectación de su estado nutricional, más que lo relacionado a una mala alimentación. <sup>(10)</sup>

El edema estuvo presente en el 100% de los pacientes, y sólo un 18% presentó cifras de presión arterial por encima de p95 para su edad, contrario a otros estudios donde sólo el 7% presentó edema. <sup>(4)</sup> La presión arterial oscila según sean el estado de la volemia y la presencia de fallo renal. <sup>(14)</sup>

La evolución clínica que tuvieron estos pacientes con respecto a la respuesta al uso de corticoides, un 70% fueron corticosensibles, y el 30% fueron corticorresistentes; a 2 años de seguimiento un 18% desarrolló ERC, un 12% entró en remisión, un 12% abandonó el tratamiento, y el 58% aún continúan en tratamiento. La respuesta a tratamiento esteroideo e inmunosupresor es variable. Estos pacientes suelen requerir estancias iniciales prolongadas, con múltiples reingresos por infecciones y alteraciones hidroelectrolíticas, lo idóneo sería obtener un estudio genético concluyente, y así poder suspender cualquier tratamiento inmunomodulador. <sup>(14)</sup>

Las complicaciones más frecuentes fueron las infecciosas, y entre ellas peritonitis en un 24%, un 41% desarrolló neumonía, y un 12% tuvieron Infección de vías urinarias. La mayor susceptibilidad a infecciones tiene diversas causas. La pérdida significativa de inmunoglobulinas

(principalmente IgG) y proteínas del complemento (factores B y D) limitan la opsonización y capacidad fagocítica, haciendo más frecuente los procesos infecciosos por gérmenes encapsulados, como es el caso de la peritonitis por neumococo, frecuente en la población infantil. Igualmente, la depleción de proteínas transportadoras de oligoelementos como el Fe y Zn condiciona disfunción linfocitaria. <sup>(16)</sup> Otras complicaciones frecuentes encontradas fueron la ascitis y el derrame pleural en un 24% cada una.

Al 24% de los pacientes se les realizó biopsia renal, todos antes del año del diagnóstico, el hallazgo histológico más frecuente fue la glomérulo esclerosis focal y segmentaria en un 75%, y en el 25% se encontró Glomérulo nefritis membrano proliferativa, lo cual coincide con otros estudios. <sup>(10)</sup>

La evolución encontrada en la proteinuria, fue que al momento del diagnóstico, un 88% estaba en rango nefrótico, al año del diagnóstico sólo un 33.3%, y a los 2 años del diagnóstico, el 29% continuaba en rango nefrótico, encontrando mejoría en su evolución. Esto es posible con el inicio del tratamiento inmunosupresor, el objetivo es conseguir remisión completa o parcial de la proteinuria, para revertir o enlentecer la evolución a insuficiencia renal. <sup>(15)</sup>

La alteración bioquímica, en general mostró una evolución satisfactoria a 2 años de seguimiento, las proteínas totales al ingreso, el 100% (n=15) estaban con valores disminuidos, a los 2 años de seguimiento, sólo 4 pacientes continuaban con valores bajos. Las plaquetas al ingreso estaban elevadas en un 76% (n=13), a los 2 años de seguimiento el 56% (n=5) seguía con trombocitosis. El calcio al momento del ingreso estaba un 50% (n=4) en rango normal, a los 2 años de seguimiento el 100% (n=2) tenía valores normales. La albúmina al momento del ingreso, un 93% (n=13) estaba en valores normales, y a los 2 años el 43% (n=3) tenía valores

normales. El metabolismo de los lípidos, habitualmente se observa un aumento de la concentración de colesterol en suero y de triglicéridos. Los niveles de hemoglobina y hematocrito en sangre pueden ser normales o estar aumentados en pacientes hipovolémicos. No hay modificación en las cifras y proporción de los leucocitos, aunque las plaquetas pueden alcanzar niveles mayores de 500,000/mm<sup>3</sup>. Casi no ocurre elevación de los niveles de creatinina en el suero o se encuentran ligeramente elevados a consecuencia de la contracción del volumen intravascular. En el examen de orina, además de la proteinuria, puede presentarse hematuria microscópica hasta en la quinta parte de los casos. A diferencia de otras glomerulopatías, como la nefropatía IgA o la púrpura de Henoch-Schönlein, la hematuria microscópica no es persistente y remite en las primeras semanas de iniciado el tratamiento. <sup>(11)</sup>

Al momento del diagnóstico, el 29% tenía una TFG disminuida para su edad, aumentando este porcentaje al año de seguimiento en un 36%, y a los 2 años de seguimiento el 21% continuaba con una función renal disminuida.

A quienes se les realizó ultrasonido renal, el 29% de los pacientes se les encontró un tamaño renal aumentado, al ser comparado con su índice de Hogson, lo cual permitió medir el tamaño renal longitudinal ideal para la talla del paciente.<sup>(1)</sup>

El promedio de hospitalizaciones por paciente fue de 2.2, el 41% tuvo sólo una hospitalización, el 24% tuvo 2 hospitalizaciones, el 12% tuvo 3 hospitalizaciones, un 18% tuvo 4 hospitalizaciones, y un 5% tuvo hasta 5 hospitalizaciones, de ellos el 47% de los pacientes no tuvo ninguna recaída, el 26% tuvieron 1 y 2 recaídas respectivamente, se observó, que los pacientes que más hospitalizaciones tuvieron, son los que más complicaciones presentaron.

El tratamiento más usado fue la prednisona en el 100% de los pacientes, al 70% se les puso albúmina IV, y furosemida, al 35% se les administró AAS, un 18% se usó ciclosporina, y en el 6% se usó ciclofosfamida, siendo el esquema 2 (ciclosporina + prednisona + enalapril), el más usado, contrario a lo recomendado en otros estudios. <sup>(10)</sup> En los pacientes en los que se usó inmunosupresores, en 2 de ellos su función renal se normalizó, en los otros 2 pacientes la función renal se mantuvo siempre disminuida. El rango nefrótico que tenían al momento del diagnóstico, no varió con el tiempo.

## CONCLUSIONES

1. El sexo predominante fue el masculino. La edad más frecuente de aparición del síndrome nefrótico en menores de 2 años es de 19.2 meses. El departamento que presentó mayores casos fue el departamento de Managua.
2. Según la respuesta al uso de corticoides, la mayoría fueron cortico sensibles. Las complicaciones más frecuentes fueron las infecciosas, entre ellas la neumonía y peritonitis.
3. La variante histológica más frecuente encontrada fue la glomérulo esclerosis focal y segmentaria.
4. Se encontró un buen control metabólico a 2 años de seguimiento. Una minoría evolucionó con una función renal disminuida, siendo clasificados en estadio 3 (2 pacientes) y estadio 5 (1 paciente).
5. El tratamiento inmunosupresor más utilizado fue la prednisona, seguido del uso de Ciclosporina.

## **RECOMENDACIONES**

### **Al Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera**

Considerando un abandono del 12%, se debe dar seguimiento por parte de trabajo social, para garantizar disminuir las tasas de morbimortalidad.

### **Al servicio de Nefrología-Urología del Hospital Infantil**

Crear un resumen médico con información relativa a cada caso, que incluya las características clínicas, procedimientos, así como la terapia recibida, dosis recibidas y posibles reacciones adversas.

### **Al personal médico**

Continuar con la realización de este tipo de estudios, ya que un gran obstáculo fueron los expedientes clínicos apaciguados o incompletos.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Hevia, P, Nazal V, Rosati, M. & Quiroz, L. (2015). *Síndrome nefrótico idiopático: recomendaciones de la Rama de Nefrología de la Sociedad Chilena de Pediatría*. Parte 2. *Revista Chilena de Pediatría*, 86, pp. 366 - 372.
2. Hahn D, Hodson EM, Willis NS, & Craig JC. (2015). *Tratamiento corticosteroide para el síndrome nefrótico en niños*. *Cochrane*, 22, pp. 1 - 12.
3. Román Ortiz, E. (2014). *Síndrome Nefrótico Pediátrico*. España: Asociación española de nefrología pediátrica.
4. Castilla Solórzano, M. (2016). *Comportamiento clínico y epidemiológico del síndrome nefrótico corticorresistente en el servicio de nefrología del Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera en el periodo del 1 de enero del 2005 al 1 de diciembre 2010*. Tesis para optar al título de Pediatra, (pp. 1 – 55). Nicaragua.
5. Palma Caballero, V. (2013). *Frecuencia y curso clínico de los pacientes con Síndrome Nefrótico tratados en el Hospital Escuela Oscar Danilo Rosales Arguello en el servicio de medicina pediátrica entre el periodo 2003 y 2013*. Tesis para optar al título de Pediatra. (pp. 1 – 46). Nicaragua.
6. Palma Cobeña, F. (2016). *Síndrome nefrótico en pacientes de 1 a 12 años ingresados en la unidad de pediatría del Hospital Verdi Cevallos Balda*. *Revista Científica Dominio de la Ciencia*, 2, (pp. 120 – 131).
7. Liern, M., Vallejo, C. & Codianni, P. (2016). *Estudio comparativo entre el esquema convencional y el tratamiento prolongado con esteroides en el síndrome nefrótico corticosensible primario en Pediatría*. *Boletín Médico del Hospital Infantil de México*, 73, (pp. 309 – 317). México: Hospital Infantil Federico Gómez.

8. Cedeño, S. Torres, G, & Lisseth, J. (2016). *Corticorresistencia, efectos y pronóstico en el tratamiento de síndrome nefrótico idiopático a niños atendidos en el área de pediatría del hospital Dr. Verdi Cevallos Balda Portoviejo agosto 2015 enero 2016*. <http://repositorio.utm.edu.ec/handle/123456789/527>.
9. Velázquez Herrera, T. (2013). *Respuesta clínica al tratamiento corticoesteroide y hallazgos histopatológicos de pacientes con síndrome nefrótico en el departamento de Pediatría del Hospital Roosevelt*. Universidad de San Carlos, Guatemala. (pp. 1 – 40). Guatemala: Facultad de Ciencias Médicas.
10. Silva Galán, Y. Sandoval Díaz, M. & Pérez Castellón, M. (2017). *Efectividad del tratamiento del Síndrome Nefrótico Corticorresistente en Pediatría*. Revista Ciencias de la Salud y Educación Médica. Nicaragua: Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera.
11. Gordillo, G. (2014). *Tratamiento del síndrome nefrótico idiopático en niños*. México: ELSEVIER, Boletín Médico Hospital Infantil de México.
12. Peña, A. & Antón, M. (2017). *Pronóstico de la enfermedad glomerular de comienzo p*. España: Revista española de Pediatría.
13. Sandalio, A., Valdés, M., & García, D. (2007). *Síndrome nefrótico familiar*. Cuba: Revista cubana pediátrica.
14. Bello, P. (2014). *Síndrome nefrótico en el primer año de vida*. Anales de Pediatría, 12, (pp. 17 – 24).
15. Bueso, J. (2008). *Consenso: manejo del síndrome nefrótico en niños*. Academia de medicina, Malasya. <https://jaimebueso.files.wordpress.com/2008/10/sindrome-nefrotico.pdf>.
16. Hernández, S. (2008). *Síndrome nefrótico*. Medigraphic. <http://www.medigraphic.com/pdfs/residente/rr-2008/rr083e.pdf>

# ANEXOS

## FICHA DE RECOLECCION DE DATOS

Ficha # \_\_\_\_\_

Expediente \_\_\_\_\_

Nombre \_\_\_\_\_

Fecha de diagnóstico \_\_\_\_\_

Edad al diagnóstico \_\_\_\_\_

Sexo: M \_\_\_ F \_\_\_ Edad actual \_\_\_\_\_

Procedencia \_\_\_\_\_

Talla \_\_\_\_\_

# hospitalizaciones asociadas a síndrome nefrótico \_\_\_\_\_

# recaídas \_\_\_\_\_

Alteraciones clínicas:

- Edema \_\_\_
- HTA \_\_\_
- Estado nutricional:
  - Muy alto \_\_\_
  - Adecuado \_\_\_
  - Baja talla \_\_\_
  - Baja talla severa \_\_\_

Complicaciones:

- |                         |                    |
|-------------------------|--------------------|
| ➤ Neumonía _____        | ➤ IVU _____        |
| ➤ Derrame pleural _____ | ➤ Meningitis _____ |
| ➤ Ascitis _____         | ➤ Sepsis _____     |
| ➤ Peritonitis _____     | ➤ Celulitis _____  |

Ultrasonido renal (tamaño del riñón) \_\_\_\_\_

Biopsia renal: Si \_\_\_ No \_\_\_

Tiempo de indicación del estudio \_\_\_\_\_

Resultado histológico:

- Lesión de cambios mínimos \_\_\_\_\_

- Glomerulonefritis membrana proliferativa\_\_\_\_
- Glomeruloesclerosis focal y segmentaria\_\_\_\_
- GFS con proliferación mesangial\_\_\_\_
- No concluyente\_\_\_\_

Evolución clínica:

- Según respuesta a corticoide:
  - SN corticosensible con brote único o recaída infrecuente\_\_\_\_
  - SN recaídas frecuentes\_\_\_\_
  - SN corticodependiente\_\_\_\_
  - SN corticorresistente\_\_\_\_ Tiempo de evolución\_\_\_\_\_
- Enfermedad renal crónica\_\_\_\_
- Alta paleativa\_\_\_\_
- Fallecido\_\_\_\_\_
- Abandono\_\_\_\_\_

Tratamiento:

- Ciclofosfamida\_\_\_\_
- Enalapril\_\_\_\_
- Prednisona\_\_\_\_
- Ciclosporina A\_\_\_\_
- Albúmina\_\_\_\_
- Furosemida\_\_\_\_
- Amilorida\_\_\_\_
- Espironolactona\_\_\_\_
- Calcio\_\_\_\_
- vitaminaD\_\_\_\_
- AAS\_\_\_\_
- HBPM\_\_\_\_
- Simvastatina\_\_\_\_
- Metilprednisolona\_\_\_\_

	Al ingreso	A 1 año del diagnóstico	A 2 años del diagnóstico
Colesterol			
Triglicéridos			
Albúmina			
Proteínas Totales			
Creatinina			

Hematocrito			
Plaquetas			
Calcio			
Fósforo			
Ácido úrico			
Proteinuria			
USG renal (tamaño renal)			
TFG			

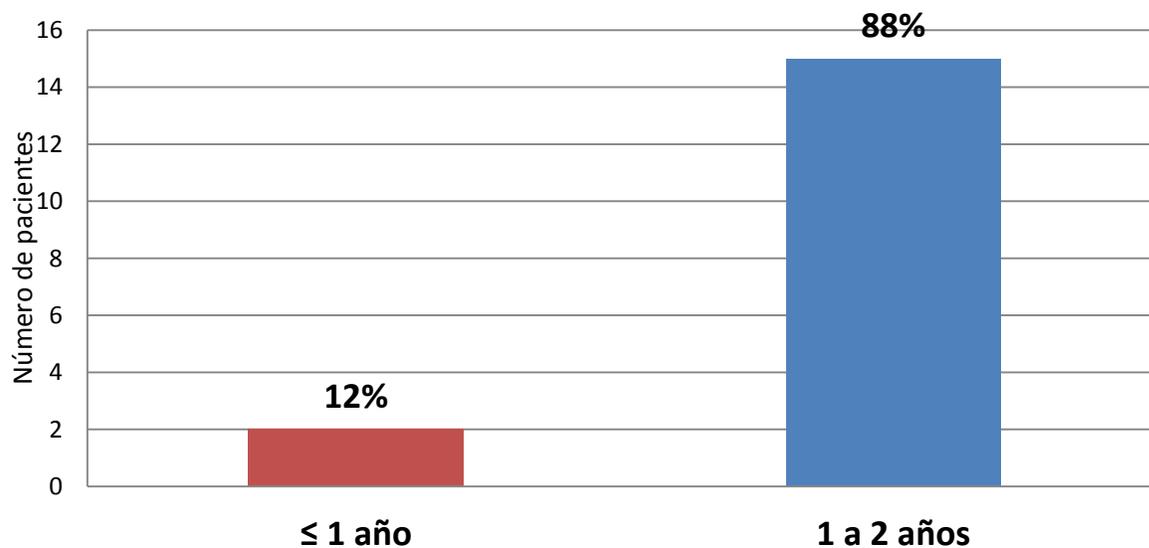
**Cuadro #1.** Edad más frecuente al momento del diagnóstico de niños con síndrome nefrótico, en menores de 2 años del Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera, de enero 2010 a diciembre 2015.

Edad	Frecuencia	Porcentaje
≤ 1 año	2	12%
1 a 2 años	15	88%
<b>TOTAL</b>	17	100%

Fuente: Ficha de recolección de la información

**Gráfico #1. Edad más frecuente al momento del diagnóstico**

(n=17)



Fuente: Cuadro #1

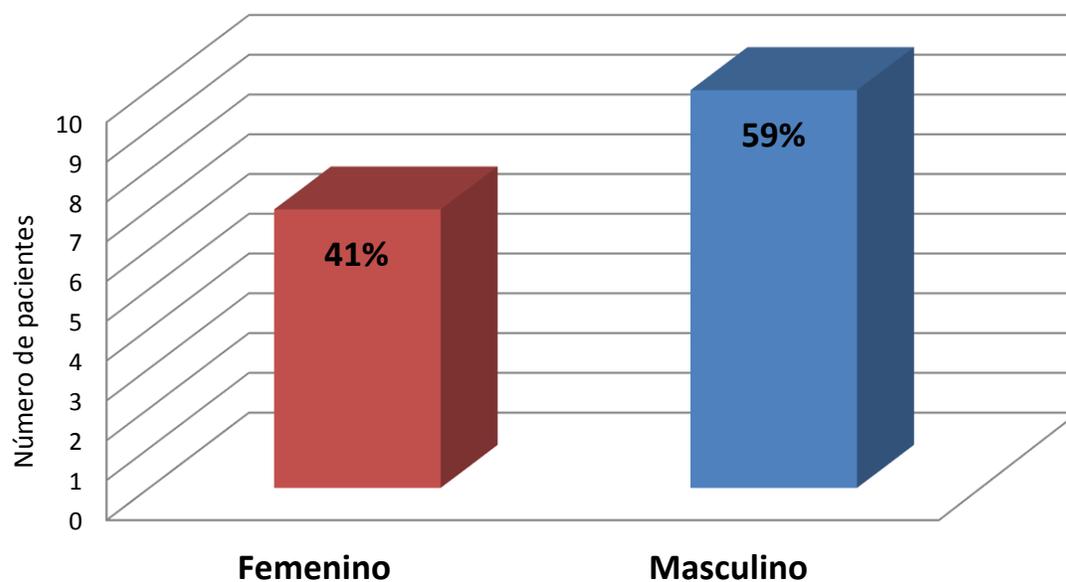
**Cuadro #2.** Frecuencia del sexo en niños diagnósticos con síndrome nefrótico, en menores de 2 años del Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera, de enero 2010 a diciembre 2015.

Sexo	Frecuencia	Porcentaje
<b>Femenino</b>	7	41%
<b>Masculino</b>	10	59%
<b>TOTAL</b>	17	100%

Fuente: Ficha de recolección de datos

**Gráfico #2. Frecuencia según sexo**

(n=17)



Fuente: Cuadro 2

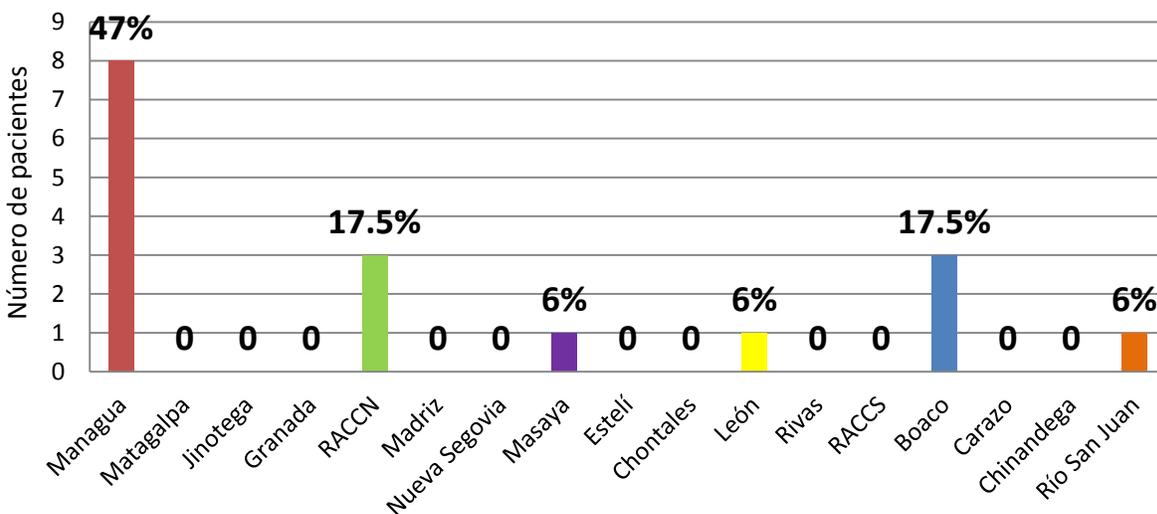
**Cuadro #3.** Frecuencia de la procedencia en niños diagnósticos con síndrome nefrótico, en menores de 2 años del Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera, de enero 2010 a diciembre 2015.

Departamento	Frecuencia	Porcentaje
<b>Managua</b>	8	47%
<b>Matagalpa</b>	0	0%
<b>Jinotega</b>	0	0%
<b>Granada</b>	0	0%
<b>RACCN</b>	3	17.5
<b>Madriz</b>	0	0%
<b>Nueva Segovia</b>	0	0%
<b>Masaya</b>	1	6%
<b>Estelí</b>	0	0%
<b>Chontales</b>	0	0%
<b>León</b>	1	6%
<b>Rivas</b>	0	0%
<b>RACCS</b>	0	0%
<b>Boaco</b>	3	17.5%
<b>Carazo</b>	0	0%
<b>Chinandega</b>	0	0%
<b>Río San Juan</b>	1	6%
<b>TOTAL</b>	17	100%

Fuente: Ficha de recolección de datos

### Gráfico #3. Frecuencia de la procedencia

(n=17)



Fuente: Cuadro #3

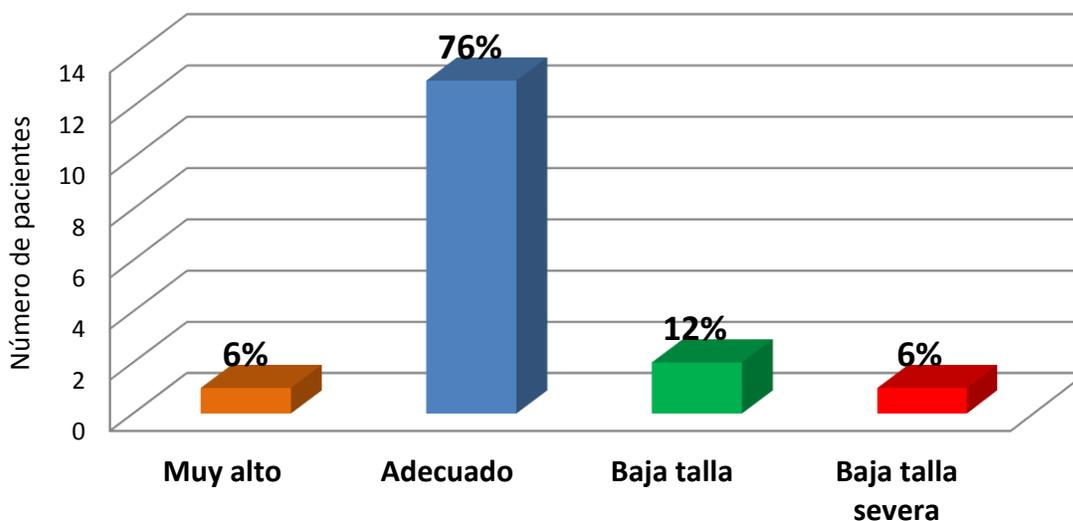
**Cuadro #4.** Frecuencia del estado nutricional según talla/edad en niños diagnósticos con síndrome nefrótico, en menores de 2 años del Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera, de enero 2010 a diciembre 2015.

Indicador de crecimiento	Frecuencia	Porcentaje
<b>Muy alto</b>	1	6%
<b>Adecuado</b>	13	76%
<b>Baja talla</b>	2	12%
<b>Baja talla severa</b>	1	6%
<b>TOTAL</b>	17	100%

Fuente: Ficha de recolección de datos

**Gráfico #4. Frecuencia del estado nutricional según talla/edad**

(n=17)



Fuente: Cuadro #4

**Cuadro #5.** Frecuencia de las alteraciones clínicas más frecuentes en niños diagnósticos con síndrome nefrótico, en menores de 2 años del Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera, de enero 2010 a diciembre 2015.

Alteración clínica	Frecuencia	Porcentaje
<b>Edema</b>	17	100%
<b>HTA</b>	3	18%

Fuente: Ficha de recolección de datos

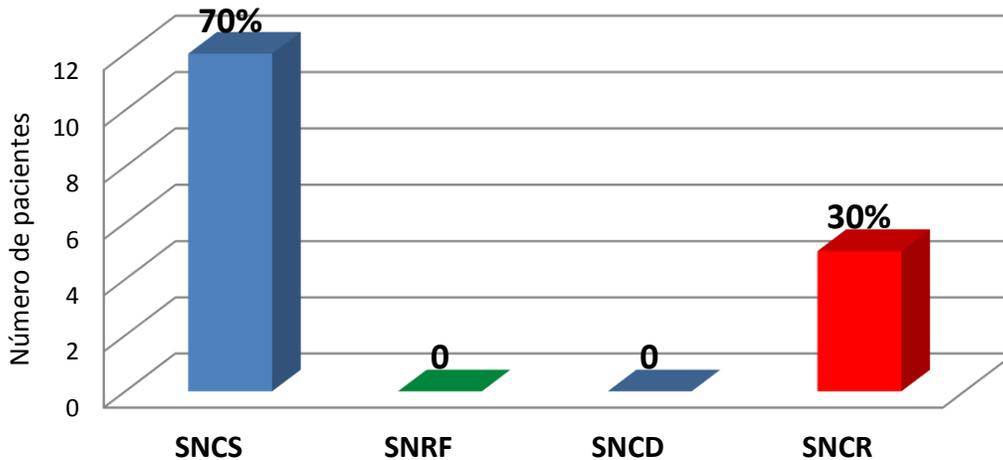
**Cuadro #6.** Evolución clínica según respuesta a los corticoides en niños diagnósticos con síndrome nefrótico, en menores de 2 años del Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera, de enero 2010 a diciembre 2015.

Evolución	Frecuencia	Porcentaje
<b>SNCS</b>	12	70%
<b>SNRF</b>	0	0%
<b>SNCD</b>	0	0%
<b>SNCR</b>	5	30%
<b>TOTAL</b>	17	100%

Fuente: Ficha de recolección de datos

**Gráfico #5. Evolución clínica según respuesta a corticoides**

(n=17)



Fuente: Cuadro #6

**Cuadro #7.** Evolución clínica a 2 años del diagnóstico de síndrome nefrótico, en menores de 2 años del Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera, de enero 2010 a diciembre 2015.

<b>Evolución clínica</b>	<b>Frecuencia</b>	<b>Porcentaje</b>
<b>ERC</b>	3	18%
<b>Alta paliativa</b>	0	0%
<b>Fallecido</b>	0	0%
<b>Abandono</b>	2	12%
<b>Remisión</b>	2	12%
<b>Continúan en tratamiento</b>	10	58%
<b>TOTAL</b>	17	100%

Fuente: Ficha de recolección de datos

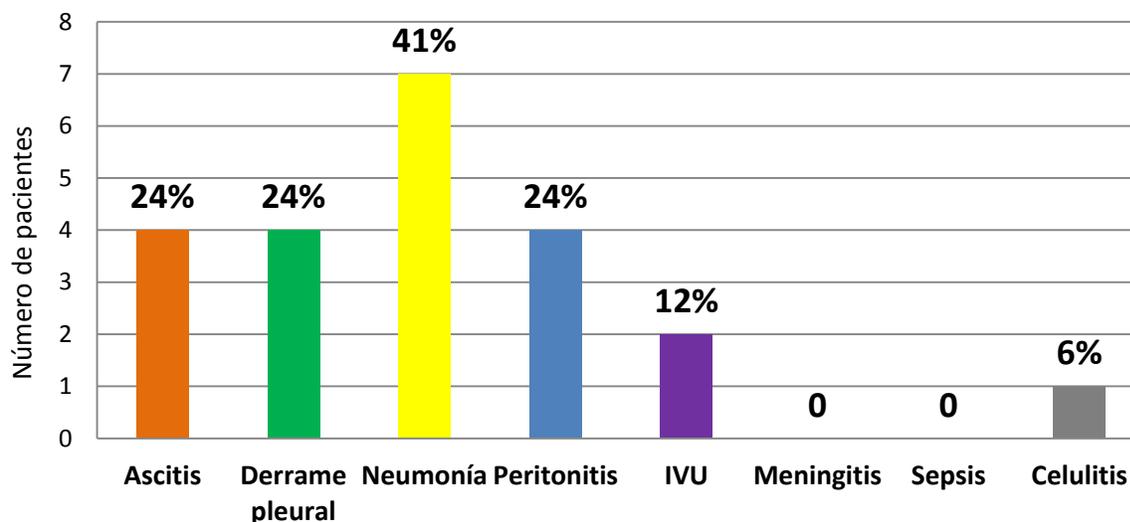
**Cuadro #8.** Complicaciones más frecuentes en niños con diagnóstico de síndrome nefrótico, en menores de 2 años del Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera, de enero 2010 a diciembre 2015.

<b>Complicación</b>	<b>Frecuencia</b>	<b>Porcentaje</b>
Ascitis	4	24%
Derrame pleural	4	24%
Neumonía	7	41%
Peritonitis	4	24%
IVU	2	12%
Meningitis	0	0%
Sepsis	0	0%
Celulitis	1	6%

Fuente: Ficha de recolección de datos

## Gráfico #6. Complicaciones más frecuentes.

(n=17)



Fuente: Cuadro #8

**Cuadro #9.** Total de pacientes que se les realizó biopsia renal en niños con diagnóstico de síndrome nefrótico, en menores de 2 años del Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera, de enero 2010 a diciembre 2015.

Biopsia renal	Frecuencia	Porcentaje
<b>Sí</b>	4	24%
<b>No</b>	13	76%
<b>TOTAL</b>	17	100%

Fuente: Ficha de recolección de datos

**Cuadro #10.** Resultado histológico más frecuente encontrado en pacientes que se les realizó biopsia renal en niños con diagnóstico de síndrome nefrótico, en menores de 2 años del Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera, de enero 2010 a diciembre 2015.

Diagnóstico histopatológico	Frecuencia	Porcentaje
<b>LCM</b>	0	0%
<b>GMP</b>	1	25%
<b>GEFS</b>	3	75%
<b>No concluyente</b>	0	0%
<b>TOTAL</b>	4	100%

Fuente: Ficha de recolección de datos

**Cuadro #11.** Evolución de la proteinuria a 2 años de seguimiento en niños con diagnóstico de síndrome nefrótico, en menores de 2 años del Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera, de enero 2010 a diciembre 2015.

Evolución	Al ingreso		Al año		A los 2 años	
	Frecuencia	Porcentaje	Frecuencia	Porcentaje	Frecuencia	Porcentaje
<b>Rango nefrótico</b>	15	88%	4	33.3%	2	29%
<b>Significativo</b>	1	6%	4	33.3%	5	71%
<b>Normal</b>	1	6%	4	33.3%	0	0%
<b>TOTAL</b>	17	100%	12	100%	7	100%

Fuente: Ficha de recolección de datos

**Cuadro #12.** Evolución de la bioquímica a 2 años de seguimiento en niños con diagnóstico de síndrome nefrótico, en menores de 2 años del Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera, de enero 2010 a diciembre 2015.

VARIABLES	Al ingreso				A 1 año				A 2 años			
	↓	Normal	↑	n	↓	Normal	↑	n	↓	Normal	↑	n
<b>Proteínas totales</b>	100%	0%	0%	15	60%	40%	0%	10	66%	34%	0%	6
<b>Plaquetas</b>	6%	18%	76%	17	0%	40%	60%	15	0%	44%	56%	9
<b>Calcio</b>	50%	50%	0%	8	38%	62%	0%	8	0%	100%	0%	2
<b>Albúmina</b>	7%	93%	0%	14	0%	64%	36%	11	0%	43%	57%	7
<b>Ácido úrico</b>	28%	72%	0%	7	40%	60%	0%	5	0	100%	0%	3

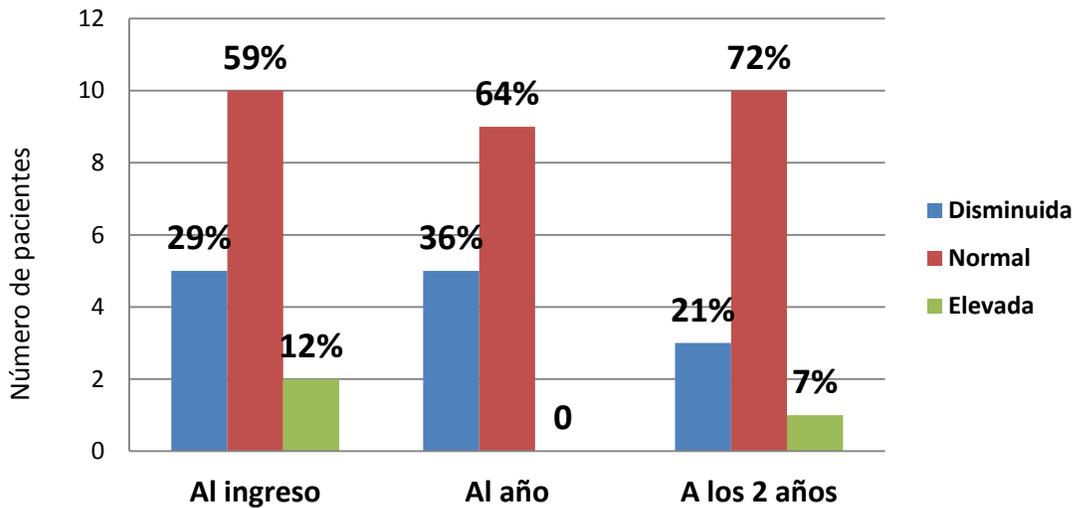
Fuente: Ficha de recolección de datos

**Cuadro #13.** Evolución de la tasa de filtración glomerular a 2 años de seguimiento en niños con diagnóstico de síndrome nefrótico, en menores de 2 años del Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera, de enero 2010 a diciembre 2015.

Evolución	Ingreso		Al año		A los 2 años	
	Frecuencia	Porcentaje	Frecuencia	Porcentaje	Frecuencia	Porcentaje
<b>Disminuida</b>	5	59%	5	64%	3	72%
<b>Normal</b>	10	29%	9	36%	10	21%
<b>Elevada</b>	2	12%	0	0%	1	7%
<b>TOTAL</b>	17	100%	14	100%	14	100%

Fuente: Ficha de recolección de datos

**Gráfico #7. Evolución de la TFG**



Fuente: Cuadro #13

**Cuadro #14.** Tamaño renal encontrado al ingreso, comparado con su índice de Hogson, en niños con diagnóstico de síndrome nefrótico, en menores de 2 años del Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera, de enero 2010 a diciembre 2015.

Tamaño renal	Frecuencia	Porcentaje
Normal	8	47%
Aumentado	5	29%
No realizado	4	24%
<b>TOTAL</b>	<b>17</b>	<b>100%</b>

Fuente: Ficha de recolección de datos

**Cuadro #15.** Frecuencia de hospitalizaciones en 2 años de seguimiento, en niños con diagnóstico de síndrome nefrótico, en menores de 2 años del Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera, de enero 2010 a diciembre 2015.

Número de hospitalizaciones	Frecuencia	Porcentaje
1	7	41%
2	4	24%
3	2	12%
4	3	18%
5	1	5%
<b>TOTAL</b>	<b>17</b>	<b>100%</b>

Fuente: Ficha de recolección de datos

**Cuadro #16.** Promedio de recaídas en 2 años de seguimiento, en niños con diagnóstico de síndrome nefrótico, en menores de 2 años del Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera, de enero 2010 a diciembre 2015.

Número de recaídas	Frecuencia	Porcentaje
Ninguna	7	47%
Una recaída	4	26.5%
Dos recaídas	4	26.5%
TOTAL	15	100%

Fuente: Ficha de recolección de datos

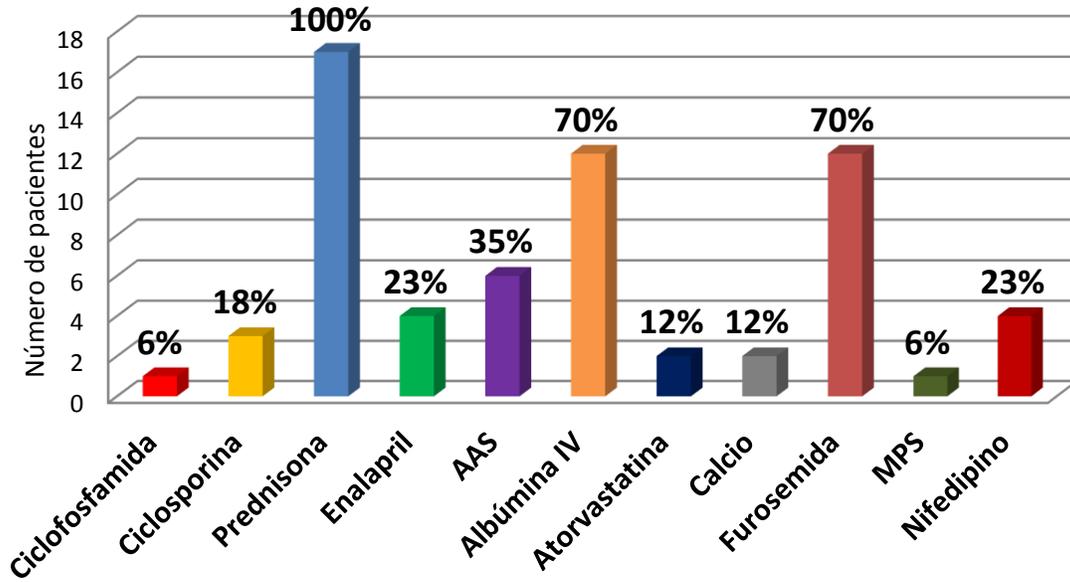
**Cuadro #17.** Tratamiento más frecuente usado, en niños con diagnóstico de síndrome nefrótico, en menores de 2 años del Hospital Infantil Manuel de Jesús Rivera, de enero 2010 a diciembre 2015.

Medicamento usado	Frecuencia	Porcentaje
<b>Ciclofosfamida</b>	1	6%
<b>Ciclosporina</b>	3	18%
<b>Prednisona</b>	17	100%
<b>Enalapril</b>	4	23%
<b>AAS</b>	6	35%
<b>Albúmina IV</b>	12	70%
<b>Atorvastatina</b>	2	12%
<b>Calcio</b>	2	12%
<b>Furosemida</b>	12	70%
<b>MPS</b>	1	6%
<b>Nifedipino</b>	4	23%
<b>TOTAL</b>	17	

Fuente: Ficha de recolección de datos

## Gráfico #8. Tratamiento más frecuente usado.

(n=17)



Fuente: Cuadro #17