



**HOSPITAL DEL NIÑO  
“DR. RODOLFO NIETO PADRÓN”  
INSTITUCIÓN DE ASISTENCIA, ENSEÑANZA  
E INVESTIGACIÓN  
SECRETARÍA DE SALUD EN EL ESTADO  
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO**

---

---

**TESIS DE POSGRADO  
PARA OBTENER EL TÍTULO DE:**

**MEDICO ESPECIALISTA EN  
PEDIATRÍA MÉDICA**

**TÍTULO:**

**COMPLICACIONES DEL SINDROME NEFROTICO  
IDIOPATICO QUE AMERITAN MANEJO HOSPITALARIO**

**DR. MARIO ESCALANTE DE LOS SANTOS**

**ASESOR:**

**DRA. MARÍA DOLORES GONZÁLEZ HERRERA  
NEFRÓLOGA PEDIATRA  
JEFA DEL SERVICIO DE NEFROLOGÍA DEL  
HOSPITAL DEL NIÑO “DR. RODOLFO NIETO PADRÓN”**

**ASESOR METODOLOGICO**

**M en C. JOSE MANUEL DIAZ GOMEZ  
PEDIATRA NUTRIOLOGO  
PROF. INV. ASOCIADO “C” UJAT**

Villahermosa, Tabasco. Octubre de 2006



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.



**HOSPITAL DEL NIÑO  
“DR. RODOLFO NIETO PADRÓN”  
INSTITUCIÓN DE ASISTENCIA, ENSEÑANZA  
E INVESTIGACIÓN  
SECRETARÍA DE SALUD EN EL ESTADO  
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO**

**TESIS DE POSGRADO  
PARA OBTENER EL TÍTULO DE:**

**MEDICO ESPECIALISTA EN  
PEDIATRÍA MÉDICA**

**TÍTULO:**

**COMPLICACIONES DEL SINDROME NEFROTICO  
IDIOPATICO QUE AMERITAN MANEJO HOSPITALARIO**

**DR. MARIO ESCALANTE DE LOS SANTOS**

**ASESOR:**

**DRA. MARÍA DOLORES GONZÁLEZ HERRERA  
NEFRÓLOGA PEDIATRA  
JEFA DEL SERVICIO DE NEFROLOGÍA DEL  
HOSPITAL DEL NIÑO “DR. RODOLFO NIETO PADRÓN”**

**ASESOR METODOLOGICO**

**M en C. JOSE MANUEL DIAZ GOMEZ  
PEDIATRA NUTRIOLOGO  
PROF. INV. ASOCIADO “C” UJAT**

Autorizo a la Dirección General de Bibliotecas de la UNAM a difundir en formato electrónico e impreso el contenido de mi trabajo recepcional.  
NOMBRE: DR. MARIO ESCALANTE DE LOS SANTOS  
FECHA: OCTUBRE DE 2006

Villahermosa, Tabasco. Octubre de 2006

## DEDICATORIA

## INDICE

I. RESUMEN.....	5
II. ANTECEDENTES.....	6
III. MARCO TEORICO.....	11
IV. JUSTIFICACION.....	25
V. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	26
VI. OBJETIVOS.....	27
VII. METAS.....	27
VIII. METODOLOGIA.....	28
a) Diseño del experimento	28
b) Unidad de observación	28
c) Universo de trabajo	28
d) Calculo de la muestra y sistema de muestreo	28
e) Definición de Variables	29
f) Criterios y estrategia de trabajo clínico	30
g) Instrumentos de medición y técnicas	30
h) Criterios de inclusión	32
i) Criterios de exclusión	32
j) Métodos de recolección, base de datos	32
k) Análisis estadístico	33
l) Consideraciones éticas	33
IX. RESULTADOS.....	34
X. DISCUSIÓN.....	37
XI. CONCLUSIONES.....	40
XII. BIBLIOGRAFIA.....	43
XIII. ORGANIZACIÓN.....	49
XIV. EXTENSION.....	49
XV. CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES.....	50
XVI. ANEXOS.....	51
XVII. TABLAS.....	53

## I. RESUMEN

**ANTECEDENTES.** El síndrome nefrótico idiopático en niños es una entidad patológica tan antigua como la humanidad misma que puede presentarse en cualquier etapa de la vida, es definida como una entidad clínica aplicable a toda condición caracterizada por aumento de la permeabilidad glomerular con una proteinuria masiva (40mg/m<sup>2</sup>/hr.) Hipoalbuminemia (< 2.5gm/dl.), hipercolesterolemia (> 300mg/dl.) y edema. La principal etapa de presentación es la edad pediátrica teniendo una mayor incidencia entre los 2 y 5 años con un predominio marcado del sexo masculino de 2:1. Se desconoce la etiología, la cual puede ser primaria o idiopático. Las infecciones son las complicaciones mas frecuentes descritas en la literatura mundial de etiología multifactorial. El edema, la hipercolesterolemia y la hipoalbuminemia pueden convertirse en complicaciones graves como lo es la presencia de anasarca que dependiendo de la severidad requieren manejo hospitalario.

**OBJETIVO:** Identificar y analizar las principales complicaciones del síndrome nefrótico idiopático que ameritan tratamiento hospitalario en niños de 1-14 años de edad, para definir los criterios de inclusión, el abordaje terapéutico y el seguimiento de estos pacientes.

**METODOLOGIA.** Estudio Descriptivo y Transversal realizado en el Hospital del Niño "Dr. Rodolfo Nieto Padrón". Se estudiaron 22 pacientes de ambos sexos del 1 de enero al 31 de diciembre del año 2005, midiendo peso, talla, tiempo de evolución del cuadro clínico, grado de edema, albúmina sérica, colesterol, proteinuria, hematuria, creatinina y urea sérica, para identificar las principales complicaciones que conducen a la hospitalización de niños que tiene como diagnostico síndrome nefrótico idiopático.

**RESULTADOS.** Se hospitalizaron 22 pacientes distribuidos entre quienes ingresaron por anasarca 19 pacientes (86.36%). La segunda complicación que condicionó hospitalización fue un proceso infeccioso en vías respiratorias superiores, a nivel gastrointestinal e infecciones de la piel agregado en un total de 6 pacientes (28%). La tercera complicación fue la insuficiencia renal presente en 3 pacientes (13.5%), con respecto al tiempo de evolución del inicio de los síntomas de su padecimiento actual 16 pacientes (72.72%) se presentaron a las 2 semanas o mas de haber iniciado los síntomas presentando ya edema moderado y severo, solo 3 pacientes acudieron en la primera semana (13.63%) los cuales presentaron solo edema leve, respecto a los niveles de albúmina el 100% (22 pacientes) presentaron hipoalbuminemia por debajo de 2 mg/dL de albúmina sérica y 5 de ellos (22.72%) se encontraron niveles inferiores a 0.5 mg/dL.

**CONCLUSIONES.** De acuerdo con el objetivo del estudio se encontró que el principal motivo para la hospitalización fue la presencia de edema, cuya severidad no se relacionó directamente con los niveles séricos de albúmina, ya que se encontró que todos los pacientes presentaron niveles séricos inferiores a 2 g/dL. La mayoría de los pacientes acudió al servicio de urgencias a las 2 semanas de inicio de la sintomatología corroborándose una relación estrecha entre el tiempo de evolución y el grado de edema.

## II. ANTECEDENTES

El síndrome nefrótico idiopático en niños es una entidad patológica tan antigua como la humanidad misma que puede presentarse en cualquier etapa de la vida desde el nacimiento hasta la edad adulta, como enfermedad primaria de la cual se conoce muy poco y es relativamente frecuente en nuestro medio y que su pronóstico varía de acuerdo a la edad de presentación. (1)

Históricamente, a este síndrome se le han otorgado diferentes denominaciones, como nefrosis lipoidica, enfermedad de los podocitos y nefrosis del niño. Briht, en 1836, describió la albuminuria asociado a 3 diferentes lesiones renales etiquetando algunas patologías con el término de *riñón de Briht* (2)

Muller 1905 concibió el término de nefrosis para identificar un grupo de pacientes con edema quienes presentaban algunas degeneraciones lipoidicas de los túbulos renales detectándose en diferentes entidades clínicas y posteriormente con la práctica de la biopsia renal se pudo realizar la clasificación histológica y hacer diferencia entre el de origen primario o idiopático de otras enfermedades sistémicas con afección renal y poder ofrecer alternativas terapéuticas a dichos pacientes. Munck 1913 utilizó el término de nefrosis lipoidica para los pacientes que presentaban cuerpos grasos en la orina denominando así el síndrome nefrótico no complicado, o sin cambios glomerulares. Goldber fue el primero en utilizar Síndrome Nefrótico en pacientes con edema proteinuria e hiperlipidemia. (3)

En México en el año de 1959 se publicó el primer estudio de niños con síndrome nefrótico en una revisión de 150 casos encontrándose como principal

tipo histológico las lesiones de cambios mínimos concordándose con la literatura mundial lo que contribuyó a la mejor selección de pacientes para biopsia renal. (4)

Los pacientes con lesiones de cambios mínimos son muy sensibles a el tratamiento con esteroide lo que los convierte en pacientes con un pronostico favorable con buena evolución sin dejar secuelas en los pacientes y cuándo en ocasiones la evolución es tórpida y progresiva complicándose con infecciones o insuficiencia renal las cuales pueden tener un desenlace fatal modificándose las perspectivas de vida de los pacientes. (5)

En la actualidad y desde ya hace muchos años se tiene aceptado el término de síndrome nefrótico idiopático de lesiones glomerulares mínimas en la literatura para describir la existencia de una sola enfermedad con múltiples manifestaciones clínicas con pocos cambios histopatológicos en el riñón; a la microscopía de luz, muestra histología del glomérulo relativamente normal, en el microscopio electrónico se demuestra procesos de fusión glomerular difusa y la microscopía inmunofluorescente muestra depósito de complemento. Este desorden es a lo que se conoce como lesión de cambios mínimos. El hallazgo principal que caracteriza a esta patología es la presencia de una proteinuria masiva persistente mayor de 100 a 150mg/ día en un niño , o mayor de 4 mg/hr/m<sup>2</sup> de superficie corporal en una recolección de orina nocturna, lo cual sugiere un aumento en la permeabilidad glomerular o una reducción de la reabsorción tubular de las proteínas filtradas, estas proteínas las cuales atraviesan la membrana glomerular ocupan alrededor del 10% de la superficie total de la membrana y los capilares glomerulares a través de los poros. (5)

La nefrosis lipoidea que fue descrita inicialmente en 1913 se considera como un trastorno a nivel molecular de la membrana basal glomerular que produce un aumento de su permeabilidad. Sin duda la extensión de la filtración, constituye el factor determinante de la cantidad de proteínas filtradas, así como también las propiedades físicas de las proteínas como su peso molecular, forma, carga eléctrica y capacidad de combinación que es la génesis del edema y la proteinuria en estos pacientes en estos pacientes. (6)

Inicialmente se pensó que esta alteración era el resultado de una respuesta inmunológica, sin embargo la ausencia de hipocomplementemia y la detección de complejos inmunes negativos y biopsias renales pusieron en duda esta teoría. Shalhoub lo ha postulado como un trastorno sistémico de la inmunidad celular manifestado por disfunción de los linfocitos T, que liberan una linfoquina circulante, tóxica para la membrana basal glomerular, produciendo aumento en su permeabilidad. La respuesta favorable que experimentan los pacientes con nefrosis lipoidea y que reciben corticoesteroides, puede explicarse porque estos fármacos inhiben la respuesta inmune celular y bloquea los efectos de las linfoquinas al disminuir su síntesis. (7)

La introducción del procedimiento de la biopsia percutánea, de órganos sólidos, hace más de 40 años y su posterior aplicación al riñón, marcó el comienzo de una nueva era en la nefrología; y un cambio en la función del patólogo en el estudio de las enfermedades renales ya que paso de usar material renal de estudio de las autopsias, que mostraba solo una situación estática y Terminal de los pacientes al de material biopsia con expresión dinámica y evolutiva con

ésto nos permitió adquirir mejor conocimiento de la historia natural de las enfermedades renales incluyendo el síndrome nefrótico idiopático, y comprender su evolución y las complicaciones que de acuerdo a su histología se pueden, presentar así como la evolución y la respuesta al tratamiento. (8)

Las infecciones son complicaciones muy frecuentes descritas en la literatura mundial en los pacientes con síndrome nefrótico de etiología multifactorial, presentándose como infecciones recurrentes principalmente de vías aéreas superiores sin embargo pueden conducir a complicaciones severas que ameritan hospitalización dependiendo de la severidad requieren manejo hospitalario como se ha descrito en una serie de 214 paciente estudiados donde se presentaron 62 episodios de peritonitis en 37 pacientes (17%) y otra serie de 351 pacientes donde se presento peritonitis como la principal complicación en 19 niños (6% ) de los casos estudiados demostrando con esto que las peritonitis son las infecciones mas comunes en los niños con síndrome nefrótico idiopático y el principal agente causa es el *Streptococcus pneumoniae*.. (9)

El edema, la hipercolesterolemia y la hipoalbuminemia pueden convertirse en complicaciones graves como lo es la presencia de anasarca y derrame pleural, las cuales exacerban las complicaciones ventilatorias por lo que en ocasiones dependiendo de la severidad requieren manejo hospitalario, en la habana en 1999 el hospital pediátrico de esta ciudad realizo una revisión de complicaciones agudas del síndrome nefrótico que pueden poner en peligro la vida ya que la hipercolesterolemia contribuye al desarrollo de complicaciones tromboembólicas de venas y arterias de grande y mediano calibre aunado ésto al aumento de las viscosidad sanguínea, hipovolemia y estado de hipercoagulación

que caracteriza a todos los pacientes con síndrome nefrótico idiopático. Los accidentes vasculares pueden ser graves y de alto riesgo para la vida siendo las más severas la trombosis del seno longitudinal cerebral, trombosis de las venas cavas superior e inferior así como la de arterias y venas renales. (10)

El Hospital del Niño Dr. Rodolfo Nieto Padrón se inauguró en junio del año 1982 y en esa fecha la atención de los pacientes con síndrome nefrótico estaba a cargo de pediatría general; hasta el año de 1983-1984 se contó con la intervención del primer nefrólogo pediatra en la unidad continuando la especialidad hasta fechas actuales, donde el Hospital cuenta con un censo de pacientes con síndrome nefrótico de 1996 al 2005 de 324 pacientes lo que ha despertado el interés por iniciar con protocolos de investigación ya que solamente se cuenta con una tesis sobre la experiencia de pacientes internados síndrome nefrótico en este unidad hospitalaria de tercer nivel de atención, que comparado con lo referido en la literatura nacional e internacional se encontraron experiencia similares sin embargo no encontramos nada referido sobre las complicaciones específicas que se presentan en estos pacientes así como tampoco la experiencia en complicaciones agudas que requieren manejo hospitalario. (11)

### III. MARCO TEORICO

#### **Definición:**

El síndrome nefrótico idiopático, es una entidad clínica aplicable a toda condición caracterizada por aumento de la permeabilidad glomerular con una proteinuria masiva (40mg/m<sup>2</sup>/hr.) Hipoalbuminemia (< 2.5gm/dl.), hipercolesterolemia (> 300mg/dl.) y edema.

De posible origen inmunológico, aunque a pesar de su frecuencia continúa siendo desconocida, al que eventualmente se le pueden agregar retención de azoados, oliguria y conducir hasta una insuficiencia renal. (12)

A pesar de no tener una etiología del todo clara, se han dado grandes avances en el esclarecimiento de la enfermedad en las ultimas dos décadas destacando los logros obtenidos en los campos de estructura y función glomerular y la participación de los mecanismos inmunológicos en la lesión glomerular. Según la incidencia presentada en las diferentes poblaciones que nos indica que tipo de glomerulopatía es más frecuente que se presente, ha reflejado la importancia de la predisposición genética de este padecimiento, también determinado por factores ambientales y la distribución racial de la enfermedad, agregando a esto también que la incidencia familiar de este síndrome es muy alta hasta un (3.4%).

Podemos agregar que estos pacientes pueden tener patologías relacionadas con el síndrome nefrótico idiopático en pacientes con atopia, donde encontramos niveles elevados de proteinuria con un glomérulo normal histológicamente y encontramos niveles elevados de IgE. mas de 1500 UI/mL.

Otras patologías relacionadas con esta enfermedad son la enfermedad de Hodgkin, Tumor maligno de células T, en relación con carcinoma o mesotelioma, también se ha presentado una asociación entre síndrome nefrótico idiopático, timoma y miastenia gravis. (13)

Esta patología puede aparecer a cualquier edad, de etiología primaria o durante el curso de enfermedades sistémicas que involucren el aparato renal. Aunque la mayoría de los casos en la edad pediátrica no se acompaña de otra enfermedad, y constituye una entidad primaria. (14)

Es una patología relativamente común en pediatría y su incidencia es alrededor de 2-7 por 100,000 en menores de 18 años con una incidencia de 2-1 en relación hombre mujer, y la incidencia máxima de presentación está entre 1-4 años y si el síndrome nefrótico ocurre en niños de 1-9 años sin antecedentes de enfermedad renal en la familia, sin presencia de factores sistémicos ni nefróticos asociados, se considera un síndrome nefrótico de tipo idiopático. (15)

El síndrome nefrótico ha sido clasificado en forma variable, pero la introducción del procedimiento de la biopsia percutánea, marcó el comienzo de una nueva era en las patologías renales, con una alta importancia en la práctica clínica. Al lograr agruparlas por categorías histológicas, la biopsia sólo está considerada después de el tratamiento inicial, o ante la sospecha clínica sugestiva de otro tipo histológico que no sea el de cambios mínimos, o posteriormente en niños donde falla el tratamiento inicial con esteroides. Las indicaciones para realizar una biopsia son pre-tratamiento; paciente menos de 6 meses, con hematuria macroscópica o hematuria microscópica persistente, niveles

plasmáticos bajos de C3, falla renal y biopsia post-tratamiento, son resistencia a esteroides y recaídas frecuentes (16)

### **Clasificación Histológica** (17)

Síndrome nefrótico primario:

- a) Lesiones de cambios mínimos 40%
- b) Glomerulopatias crónicas
  - Glomérulo esclerosis focal y segmentaria 7%
  - Proliferación mesangial
  - Glomerulonefritis membranoproliferativa tipo I, II y III 6%
  - Glomerulonefritis membranosa
  - Glomerulonefritis endo y extracapilar focal o difusa

Las correlaciones clínico patológicas en el síndrome nefrótico idiopático se justifican como muy importantes puesto que han proporcionado información valiosa básica para el manejo de esta patología, ya que se describe el hecho de que pacientes que presentan inicialmente lesión de cambios mínimos no han progresado a cualquier enfermedad esclerosante, o proliferativa. (18)

El síndrome Nefrótico idiopático de lesiones de cambios mínimos, que es la etiología mas común en niños, histopatológicamente no revela, anormalidades glomerulares, en el microscopio óptico, los túbulos muestran acumulación de lipoproteínas en formas de gotitas, la inmunofluorescencia y la microscopía electrónica no demuestran depósitos de tipo inmunitario, la membrana basal glomerular, es normal y solo se visualiza un borramiento o fusión de las proyecciones podiformes del epitelio viseral, a lo largo de cada asa capilar. (19)

En la lesión de tipo glomeruloesclerosis focal y segmentaria, observamos histopatologicamente por medio de microscopia óptica inicialmente solo algunos glomérulos presentan zonas de cicatrización, segmentaria, que evolucionan a lesiones esclerosantes, en la inmunofluorescencia se observan inmunoglobulina M y C3 atrapados en las zonas de esclerosis. (20)

En la lesión de tipo membranosa, histopatologicamente se observan asas capilares que de los glomérulos con aspecto, rígido engrosado, con depósitos densos, a nivel subepitelial. (21)

Las lesiones membranoproliferativas demuestran un patrón de daño similar al producido por algunos agentes infecciosos o enfermedades auto inmunitarias que consiste en un crecimiento de las células del mesangio, las cuales separan a la membrana basal glomerular. (22)

Otra manera de clasificar al síndrome nefrótico idiopático es por clínica, basado esto en la respuesta al tratamiento inicial con esteroides y en la reaparición de la proteinuria. Donde podemos aplicar la siguiente clasificación. La cual tiene una correlación directa con el tipo histológico el cual nos explica la evolución de los pacientes. (23)

- Corticosensible
- Corticorresistente
- Recaídas frecuentes
- Corticodependiente
- Resistente tardío

## **FISIOPATOGENIA DEL SINDROME NEFROTICO**

La permeabilidad del glomérulo es muy distinta cuando el síndrome nefrótico es causado por una glomerulopatía crónica que cuando guarda relación con la patología de cambios mínimos, ya que la membrana basal glomerular, diferencia moléculas basándose en la dimensión, la carga y la forma.

En la lesión de cambios mínimos no hay datos de daño estructural de la membrana basal glomerular, por lo que se ha postulado que la pérdida de iones negativos fijos situados en la capa de sialoproteínas del asa capilar glomerular origina aumento de la permeabilidad a proteínas poli- aniónicas de peso molecular bajo como la albúmina. (24)

### **Clínica.**

La gran mayoría de los niños con síndrome nefrótico son llevados al médico por la aparición gradual de edema (signo de godete positivo) en un lapso de días o semanas. En el edema influye la posición declive y por esta razón el edema periorbitario es mas notable por las mañanas, en tanto que los tobillos van presentando aumento gradual durante el transcurso del día con disminución del edema de las zonas superiores. Cuando el síndrome nefrótico debuta con edema facial, éste puede ser diagnosticado erróneamente como reacción alérgica y tratada como tal. (25)

El edema suele presentarse de múltiples intensidades, como ya se comentó, en cara extremidades, escroto, vagina, y característicamente se observa piel pálida y transparente, siendo la pérdida de proteínas constante pueden aparecer complicaciones como reblandecimiento del cartílago articular,

banda transversal blanca en los lechos ungueales, ascitis, derrame pleural y pericardio, edema pulmonar, diarrea secundaria. (26)

Como el edema es la manifestación clínica más frecuente, notable y la causa más común de consulta y hospitalización así como el hecho de que suele ser la manifestación inicial de las recaídas, analizaremos su mecanismo de producción. Para que el edema sea evidente clínicamente, depende de que se aumente el 15% del peso corporal. Y está constituido por una expansión anormal del volumen intersticial, que es uno de los componentes del espacio extracelular, el aumento en el volumen intersticial, es producto de la acumulación de sodio en el espacio extracelular debido a una estimulación en la reabsorción tubular de sodio la cual tiene lugar en el túbulo colector y la eliminación renal de sodio esta prácticamente abolida, (27)

Otros mecanismos asociados pueden ser la influencia de la nefrina y podocina que son componentes específicos del complejo macromolecular, de los diafragmas de las hendiduras glomerulares, y el factor de transcripción wt1, específico del podocito de los riñones que están alterados en el síndrome nefrótico y condicionando las génesis del edema. (28)

El postulado underfill o alteración del equilibrio de starling se basa en un aumento en las pérdidas urinarias de albúmina, y en un catabolismo de esta proteína muy elevado, produciendo una hipoalbuminemia que causa una disminución de la presión oncótica plasmática favoreciendo el paso de líquido al espacio intersticial dando origen a una hipovolemia que a su vez conduce a un aumento de la reabsorción renal de sodio y agua, además se condiciona una

reducción hidráulica intraglomerular con la consiguiente vasoconstricción de la arteriola eferente. (29)

También se ha manejado como el origen del edema, hipótesis nombrada *overflow*, por retención primaria de sodio y aumento de la volemia, sugiriendo con ésto que la retención de sodio y agua no es secundaria a la depleción intravascular sino a una lesión renal primaria, conduciendo a una reabsorción inadecuada por alteraciones intrarrenales, factores hormonales o efectos nerviosos. (30)

Las manifestaciones clínicas adicionales son originadas por el edema masivo y la hipoproteinemia, y que pueden ser tensiones arteriales elevada, en algunos casos taquicardia o ruidos cardiacos velados, dificultad para palpar pulsos dependiendo del grado de edema, aumento de la frecuencia respiratoria, dificultad respiratoria, diarrea, dolor abdominal, hepatomegalia, en un 50% de los niños, y esplenomegalia en un bajo porcentaje. (31)

### **Datos de laboratorio.**

La proteinuria es el dato de laboratorio clínico esencial e inicial desde el punto de vista diagnóstico tanto inicial como de recaídas del síndrome nefrótico. La proteinuria en rango nefrótico se define como la presencia de mas de 1gm/L en una muestra de orina de 24 hrs. y correlacionado con 40mg/m<sup>2</sup>sc/hr. O una relación proteína/creatinina al azar > 2 siendo la albúmina la proteína mas representativa en casi un 85% y sólo presentando trazas de globulina alfa, beta, 1, y 2. (32)

La estimación de la excreción por la orina de IgG y transferrina se ha empleado como cociente sencillo del índice de selectividad de la proteinuria, si este cociente es menor de 0.1, la selectividad es en las proteínas de bajo peso molecular considerándole distintivo del síndrome nefrótico de cambios mínimos y la proteinuria poco selectiva, es decir proteínas de alto y bajo peso molecular se observan en la glomeruloesclerosis focal o segmentaria. (33)

La hiperlipidemia es una característica constante del síndrome nefrótico, manifestada por elevación del colesterol sérico; ocasionalmente pueden observarse cuerpos grasos en orina, motivo por el cual en un tiempo se le conoció como *nefrosis lipoidea* y esta es el resultado tanto de sobreproducción como de disminución del catabolismo de las b-lipoproteínas. Sus valores son de 300mg/dl. Las lipoproteínas de baja densidad están precozmente elevados con incrementos variables en VLDL y LDL y fracciones de lipoproteinemia de densidad intermedia. También hay una relación entre la hiperlipidemia y la hipoalbuminemia con relación entre el grado de pérdida de albúmina urinaria y el grado de albúmina sistémica, pero el principal mecanismo para el desarrollo de la hipercolesterolemia es la inhibición de la actividad de la lipoproteína lipasa. (34)

En etapa inicial, alrededor de 25% en los niños con síndrome nefrótico, de cambios mínimos presentan aumento de la creatinina sérica y BUN. Se considera que esta alteración de la filtración glomerular, es secundaria a la hipovolemia y desaparece después de recuperar la diuresis y resolución de la proteinuria, el tipo histológico glomeruloesclerosis focal y segmentaria tiene una relación muy alta con presencia de insuficiencia renal. Otro dato importante es una disminución del calcio sérico pero falsa ya que el calcio ionizado se encuentra normal, esto es a

causa de la hipoalbuminemia, ésto se explica por combinación del calcio con la albúmina. Además de una disminución importante de la concentración sanguínea de 25 hidroxivitamina D y 1-25 Hiroxivitamina D. (35)

La hematuria es un dato clínico del síndrome nefrótico idiopático, se ha demostrado una casuística de incidencia del 20%, presente generalmente al inicio del síndrome nefrótico y desaparición con la remisión del mismo. Otro dato de laboratorio que se menciona es el estudio del sedimento urinario, donde se aprecian cilindros hialinos, granulados y cuerpos grasos ovals (ésteres de colesterol) otro dato de importancia es la elevación de la velocidad de sedimentación globular, debido a la pérdida del patrón normal de las proteínas en el plasma. (36)

## **COMPLICACIONES.**

Una de las complicaciones más importantes y frecuentes que se toma como un dato de presentación clínica es el edema que para que se manifieste clínicamente se requiere que exista un aumento mínimo del peso de 15%. Se debe a un aumento en la permeabilidad de la membrana basal a las proteínas de alto peso molecular produciendo aumento de volumen del espacio intersticial por retención de sodio y agua, en algunos de casos de síndrome nefrótico idiopático, pero las principales proteínas perdidas por la orina son las de menor peso molecular, como la albúmina, transferrina y gammaglobulinas aunque también se excretan eritropoyetina, antitrobina III, y hormonas como la tiroxina, triyodotironina y el yodo ligado a las proteínas. La pérdida de éstas, especialmente la albúmina, incrementa la síntesis hepática de ésta y otras

proteínas más, que inicialmente limitan el edema a ciertas zonas específicas del cuerpo pero la pérdida urinaria de albúmina sumada a un aumento en el catabolismo conduce a una caída de la presión oncótica del plasma que aunado a la impedancia en la excreción de sodio conducen a edema generalizado. (37)

### **Infecciones.**

El 8% de los pacientes con síndrome nefrótico presenta complicaciones de tipo infecciosa. (38) Siendo durante las recaídas donde aumenta la susceptibilidad a las infecciones bacterianas, por lo que se constituye en una de las principales y más frecuentes complicaciones. Las proposiciones para explicar las infecciones incluyen el descenso de inmunoglobulinas, el líquido de edema que a su vez actúa como medio de cultivo, la deficiencia proteica, la terapéutica inmunosupresora, el descenso de la perfusión esplénica debido a la hipovolemia y la pérdida por la orina de un componente del complemento (factor B-Propedina) que opsoniza determinadas bacterias. Por razones no muy claras aún, la peritonitis primaria es el tipo de infección más frecuente aunque también se encuentra infecciones de vías respiratorias superiores, cutáneas y urinarias, otras menos frecuentes meningoencefalitis y septicemia. (39)

El microorganismo causante de infecciones en el síndrome nefrótico es el *Streptococcus pneumoniae* (neumococo) hasta en un 50%. (40)

Los principales síntomas de la peritonitis primaria son el dolor abdominal, fiebre, irritabilidad peritoneal, náuseas, y vómito, tomando en cuenta el agente causal, el tratamiento recomendado para esta complicación es la penicilina conjunta con un aminoglucósido o una cefalosporina de tercera generación, y como ésta es de las complicaciones más frecuentes en el síndrome nefrótico

idiopático se recomienda la administración profiláctica de penicilina oral a dosis de 125 a 150 mg. 2 veces por día hasta la desaparición del edema, aunque este criterio aun no es unánime también se recomienda la vacunación anti neumocócica polivalente en los nefróticos mayores de 2 años de edad. (41)

Las infecciones virales más temidas en los niños con síndrome nefrótico son la varicela y sarampión que son enfermedades altamente contagiosas que se asocian con complicaciones serias en pacientes inmunosuprimidos por lo que se debe considerar la administración de inmunoglobulina hiperinmune a dosis de 12.5 U por kg. de peso sin pasar de 625 u en los pacientes con tratamiento inmunosupresor y ésta contraindicada la vacuna con virus vivos. (42)

### **Trastornos Tromboembólicos.**

En los pacientes con síndrome nefrótico idiopático, se ha comprobado que sufren en estado de hipercoagulabilidad, asociados con niveles altos de procoagulantes y anticoagulantes, que conduce a una alta incidencia de formación de trombos a nivel de venas y arterias. (43)

Dentro de los hallazgos más representativos encontrados como la génesis de los trastornos tromboembólicos, la hiperfibrinogenemia por inducción de depósitos de fibrina fue lo más frecuente, asociado a trastornos en la función plaquetaria. También, en una menor proporción, hay un aumento en los factores plasmáticos de la coagulación (II, VIII, X, XI.) disminución de los factores VII y IX, disminución de alfa 2, antiplasmina y de la proteína S libre, de las proteínas que más debemos considerar es el anticoagulante antitrombina III que es sintetizada en el hígado sin dependencia de la vitamina K, que es un potente inhibidor de las serinaproteinasas necesarias para la actividad anticoagulante de

la heparina y se ha demostrado que los pacientes con síndrome nefrítico idiopático tienen bajos niveles de antitrombina III que además tiene aumento en la excreción renal de la misma por lo que al paciente con síndrome nefrítico idiopático se recomienda el tratamiento con heparina y plasma fresco congelado para evitar efectos trombóticos. (44)

Los sitios más frecuentes de trombosis fueron principalmente la vena renal, con otros sitios venosos menos frecuentes como son las trombosis de venas femorales, mediana, safenas. Las trombosis arteriales son las menos frecuentes siendo las arterias más susceptibles la arteria pulmonar y la femoral, además en la aorta, la mesentérica, axilar, oftálmica, carótida, cerebral, renal y coronaria. (45)

### **Hipovolemia.**

Clásicamente se ha planteado que el síndrome nefrítico se acompaña de hipovolemia, sin embargo no en todos los casos se acompaña de este trastorno. La explicación a esto es que aunque el síndrome nefrítico idiopático cursa con hipoalbuminemia importante y disminución de la presión oncótica, también se reduce paralelamente la presión oncótica intersticial, manteniendo con esto un gradiente oncótico transcápilar y con esto solamente cuando la presión del plasma está muy disminuida por debajo de 8 mmHg, se afecta seriamente el gradiente y es a este nivel cuando se desarrolla hipovolemia. Partiendo de esto podemos dividir a los pacientes con síndrome nefrítico idiopático en dos grupos. Un tipo vasoconstrictor con alta actividad de renina plasmática, reducción del volumen plasmático y hematocrito elevado (grupo hipovolémico) en cuya biopsia renal se encuentra el tipo de lesiones mínimas. El segundo grupo cuenta con una supresión en la actividad de la renina plasmática aumento del volumen plasmático

y hematocrito bajo (grupo hipervolémico) donde el resultado de la biopsia se asocia con una glomerulopatía membranosa o una glomerulonefritis Zambrano-proliferativa con un filtrado glomerular bajo. (46)

La pérdida rápida de proteínas pueden conducir a la hipovolemia especialmente si se acompaña de septicemia, diarreas o el uso no juicioso de diuréticos. El diagnóstico de crisis de hipovolémicas se confirma mediante la evidencia de fallo circulatorio (hipotensión, disminución de la temperatura de las extremidades, retardo en el llenado capilar disociación de la temperatura central-periférica, acompañado de datos bioquímicos de aumento en el hematocrito y un aumento en absorción tubular de sodio con disminución en la concentración de sodio urinario (1-2mmol/L) con necrosis tubular aguda subsiguiente, que a su vez desencadenaría alteraciones tromboticas o una muerte súbita. Para tratar esto se debe administrar de manera rápida plasma a 20ml/kg o el uso de albúmina humana a razón de 1gm/kg de peso en un periodo de 2 hrs, lo cual puede prevenir esta serie de complicaciones recomendándose conjuntamente el uso de furosemide en caso de edema severo. (47)

### **Insuficiencia renal aguda idiopática reversible:**

Es una complicación infrecuente pero grave que ocurre como una consecuencia de una disminución severa de la volemia, trombosis bilateral de las venas renales, pielonefritis, hipertensión severa o disfunción inducida por drogas, que está presente con mayor incidencia en los pacientes con lesiones mínimas que tienen anasarca, proteinuria masiva, hipertensión y arterioesclerosis, y añadiendo a esto isquemia renal. Otra descripción de la posible causa de insuficiencia renal, es que durante la anasarca, se produce compresión e isquemia

de los tómulos renales dificultando el flujo del filtrado glomerular con aumento de la presión hidrostática en el espacio de Bowman, disminuyendo con ésto el filtrado glomerular en la mayoría de estos pacientes. La insuficiencia renal aguda se revierte con tratamiento agresivo con diuréticos y esteroides. Al conocer la reversibilidad de esta complicación, podemos modificar los planes del manejo de la insuficiencia renal a largo plazo. (48)

#### **IV. JUSTIFICACION**

Presentar al Síndrome Nefrótico como una entidad patológica que ocupa el octavo lugar dentro de las diez principales enfermedades que demandan atención hospitalaria en el servicio de urgencias de esta institución, con un alto índice de recaídas que ameritan hospitalización y del cual no se tiene un registro exacto de la incidencia de las mismas pero se encuentra en 15 a 20 pacientes por año. El Hospital del Niño cuenta con un censo de pacientes con esta patología desde 1996 hasta el año 2004, donde el número supera los 300 pacientes así como la presentación de 10 a 12 casos nuevos por año dentro de edades de 1 a 14 años lo que crea la necesidad de implementar protocolos de abordaje y tratamiento para las complicaciones que incrementa la morbilidad y mortalidad en los niños.

La necesidad de detectar los principales motivos de consulta en el servicio de urgencias es con el propósito de ofrecer un abordaje terapéutico eficaz con la finalidad de retrasar, prevenir o tratar oportunamente las complicaciones del síndrome nefrótico que pongan en peligro la vida de nuestros pacientes.

Al tener un amplio conocimiento de las complicaciones del síndrome nefrótico podremos identificar las que requieren de manejo intrahospitalario y cuales pueden recibir tratamiento ambulatorio para proporcionar así una mejor calidad de vida a nuestros pacientes.

## **V. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA:**

El Hospital del niño “Dr. Rodolfo Nieto Padrón” es un centro de atención médica de tercer nivel que atiende a la población de niños del sureste mexicano, teniendo un promedio anual de atención de 65,000 niños de escasos recursos por medio de la consulta externa, consulta de urgencias y el servicio de Nefrología pediátrica de con lo cual atiende un promedios de 10-12 casos nuevos de síndrome nefrótico anual así como 20 a 30 pacientes con recaída que ameritan manejo intrahospitalario.

Considerando el número de pacientes atendidos con síndrome nefrótico idiopático en la región y que tiende a aumentar representando un costo elevado en la morbilidad y mortalidad así como el periodo de rehabilitación integral. Por lo tanto, es una prioridad la búsqueda de alternativas para identificar a estos niños y ofrecer un tratamiento inicial adecuado, eficaz así como las medidas necesarias para en lo posible identificar las complicaciones mayormente presentadas que son motivo de ingresos frecuentes y así tener un criterio adecuado para proporcionar un tratamiento adecuado y oportuno de ellas que nos conduzca a una mejor calidad de vida de los niños del sureste mexicano.

## **VI. OBJETIVO GENERAL:**

Identificar y analizar las complicaciones mayormente presentadas en niños de 1-14 años de edad con diagnóstico de síndrome nefrótico idiopático que ameritan ingreso hospitalario.

## **VII. METAS:**

Por medio de este trabajo se pretende realizar una revisión de las complicaciones más frecuentes que se presentan en los pacientes con síndrome nefrótico idiopático que acuden a nuestra unidad, y dar a conocer la información obtenida en publicaciones de revistas, ya que en nuestro país no se cuenta con suficiente material bibliográfico enfocado a niños con síndrome nefrótico idiopático.

## **VIII. METODOLOGIA**

### **Diseño del experimento.**

Estudio Transversal descriptivo

### **Unidad de observación.**

Pacientes de 1 a 14 años de edad con diagnóstico de síndrome nefrótico idiopático de reciente ingreso y que presentan recaídas.

### **Universo de trabajo.**

Pacientes del Hospital del Niño “Dr. Rodolfo Nieto Padrón” que se ajustaron a los criterios de inclusión durante el periodo de 1 de enero del 2005 al 31 de diciembre del 2005.

### **Cálculo de la muestra.**

Se calculó en base a ingresos de paciente de reciente inicio y recaídas con el diagnóstico de síndrome nefrótico idiopático del 1 de enero del 2005 al 31 de enero del 2005, ingresando al estudio un total de 22 sujetos, de acuerdo con el ingreso anual que se atienden en este hospital.

## **Definición de Variables**

### **Independientes.**

1. edad (1-14 años)
2. sexo (ambos)
3. nivel socioeconómico (bajo, medio, alto.)
4. procedencia (lugar de origen)
5. tiempo de diagnóstico (meses)

### **Dependientes.**

- Edema (Clasificándolo de acuerdo a las partes de cuerpo afectadas).
- Anasarca ( +, ++, +++, +++++)
- Infecciones agregadas ( vías respiratorias, intestinales y de piel)
- Tiempo de evolución.
- Proteinuria (utilizando la escala de cruces de + a +++++).
- Hematuria (escala de cruces).
- Proteínas séricas totales. (g/dL)
- Albúmina sérica. (g/dL)
- Colesterol sérico.(mg/dL)
- Urea y Creatinina sérica (mg/dL)
- Hemoglobina de ingreso.(g/dL)
- Tratamiento previo. (si, no)
- Biopsia Renal (señalando si la hubo y el resultado).

## **Criterios y estrategia de trabajo clínico**

Los sujetos que fueron candidatos al estudio ingresaron al Hospital del Niño “Dr. Rodolfo Nieto Padrón” previo consentimiento por escrito de un familiar responsable. El cuidado médico y general fue en forma estricta y dirigida por el personal médico y enfermería en todos los turnos durante todos los días que el paciente amerito manejo hospitalario, los mismos que fueron evaluando la evolución del paciente en relación a la anasarca y a edema escrotal en aquellos que lo presentaron, así como también las mediciones de hematuria y proteinuria, con cuidado en la dieta de estos pacientes, la cual fue restringida en sodio y alimentado según apetito sin forzarlo, con un aporte proteico calculado a requerimientos basales según la edad y los volúmenes de líquidos se ajustaron a las condiciones y complicaciones que el paciente presentaba como todos estos pacientes presentan hiperlipidemia se calculó el aporte de calorías en relación a las grasas en menos de un 30% siendo ácidos grasos poliinsaturados.

## **Instrumentos de medición y técnica.**

Se realizaron mediciones de peso y talla al ingreso, los sujetos fueron pesados en una báscula de pie marca nuevo león calibrada antes de la medición de cada sujeto, los cuales fueron pesados sin ropa. Y la talla se midió colocando los sujetos en forma vertical y usando un estadímetro de madera con base apoyada sobre la pared de 2 metros de longitud.

Se determinó la hemoglobina al ingreso de estos pacientes por el método de cianometahemoglobina con técnica de Drabkin donde la hemoglobina reacciona con el ferrocianuro y forma metahemoglobina. La cuantificación de

proteínas totales se determinó con técnica calorimétrica de punto final con el aparato RA-1000, a albúmina se determinó mediante método de punto final periódico con el sistema SYNCHRON CX el cual controla el cambio de absorbancia a 600 nanómetros. Medimos colesterol mediante el método de punto final donde reacciona la colesterol esterasa que hidroliza los ésteres de colesterol a colesterol libre, la urea y la creatinina fueron determinadas por el equipo SYNCHRON CX4 BECKMAN COULTER. Al igual que en todas las pruebas de laboratorio determinadas en estos pacientes, el BUN se obtuvo mediante un método cinético-enzimático con reacción de la ureasa que hidroliza la urea a amoníaco y dióxido de carbono. La ceatinina se determinó igualmente mediante método cinético de Jaffé modificado en donde reacciona la cretinita con picrato en una solución alcalina formando un complejo para calcular y expresar la concentración de creatinina.

La proteinuria se obtuvo por medio de tiras multistix 10SG. Esta prueba se basa en un error proteico de los indicadores, el área reactiva es más sensible a la albúmina que a otras proteínas como globulinas, hemoglobina, proteína bence jones, y muco proteínas; La reacción se presenta con azul de tetrabromofenol y amortiguadores. La hematuria se basa en la similitud entre la actividad de la peroxidada y la actividad de la hemoglobina las cuales catalizan la reacción del di-hidroxiperoxido de di-isopropibenceno y la 3,3',5,5', colores variante dependiendo del grado de hemoglobina presente en la orina.

### **Criterios de inclusión.**

Pacientes con diagnóstico de síndrome nefrótico idiopático con edades de 1 a 14 años, ambos sexos, con complicaciones que indicaban manejo hospitalario del 1 de enero del 2005 al 31 diciembre del 2005 de reciente diagnóstico y subsecuentes.

### **Criterios de exclusión.**

- Pacientes con diagnóstico de síndrome nefrótico menores de 1 año.
- Pacientes con diagnóstico de síndrome nefrótico secundario.

### **Método de recolección de datos.**

Se obtuvieron datos mediante una hoja de recolección directamente del paciente y del expediente del paciente, anotando sexo peso, talla reportes de niveles de albúmina, proteínas totales, colesterol, proteinuria, hematuria, el tiempo de evolución del padecimiento y los días entre el inicio de los síntomas y la atención inicial. Los datos para su análisis se procesaron en una hoja de cálculo Microsoft Office Excel con un sistema operativo Windows XP. Los resultados se expresan en tablas.

### **Análisis Estadístico.**

Se realizó una estadística descriptiva obteniendo como resultado la media aritmética desviación estándar, moda, valor máximo, valor mínimo, además de la

aplicación de la  $\chi^2$  para correlacionar los resultados obtenidos en el estudio realizado.

**Consideraciones éticas.**

La información obtenida de los pacientes se tomó de los expedientes correspondientes y es confidencial, solo con fines de investigación siempre respetando el anonimato de los pacientes.

Se realizó el estudio durante la hospitalización del paciente, los métodos utilizados formaron parte del manejo, el estudio no implicó métodos invasivos.

## IX. RESULTADOS

El cuadro 1 muestra los datos de los pacientes estudiados un total de 22 (100%) distribuidos de la siguiente manera de acuerdo al sexo 14 (63.63%), fueron masculinos de los cuales 9 (40.90%), fueron subsecuentes y 5 (22.72%) fueron de primera vez y en relación a las mujeres un total de 8 (36.36%), fueron distribuidas en 5 (22.72%) subsecuentes y 3 (13.63%) de primera vez en una población con edades variables de 2 hasta 10 años con una media aritmética de 6.68 y una desviación estándar  $\pm 3.061$

Los cuadros 2 y 3 muestran datos comparativos de la relación entre los indicadores del grado de anasarca contra las semanas de evolución del cuadro clínico del grupo de primera vez destaca 6 pacientes (75%) de ambos sexos se presentaron a valoración con 2 semanas o más de evolución destaca un grado de anasarca de moderada a severa (++, +++) y en el grupo de subsecuentes 10 (71.42%), de ambos sexos buscaron atención con dos semanas o más de evolución, se observó edema severo mientras que los pacientes que acudieron durante la primera semana de evolución de su padecimiento solo presentaron edema leve, estos dos indicadores mostraron la relación entre el tiempo de evolución y el desarrollo de anasarca.

El cuadro 4 presenta los datos comparativos del grupo de paciente masculinos de primera vez y subsecuentes entre el grado de anasarca y la presencia de edema escrotal en este grupo se observó que los 14 pacientes masculinos estudiados todos presentaron anasarca en grados de moderada a severa tanto los que acudieron en la primera semana como los que se presentaron

a las 2 semanas de evolución y de estos 8 (57.14%) presentaron algún grado de edema escrotal.

Cuadro 5 y 6 representa los indicadores bioquímicos básicos se observa a los pacientes tanto masculinos y femeninos en las mediciones de las cifras de colesterol sérico el rango más importante de estas tablas es que 20 pacientes (90.90%) se encontraron con rango de colesterol superiores a 300 mg/dl, y 2 (9.09%) de ellos del sexo femenino se encontraban con cifras menores de 300mg/dl lo que no es lo esperado para el diagnóstico del síndrome nefrótico.

Cuadro 7 representa el indicador bioquímico basal contra el grado de edad donde se observa que de los pacientes estudiados 11 (50%) presentaron niveles de albúmina inferiores a los 0.5 mg/dL y todos tenían anasarca de moderada a severa, (+++, +++++) el resto de los pacientes 11(50%) se encontraban distribuidos de acuerdo a sus niveles de albúmina en grupos diferentes, todos con cifras menores de 2 mg/dl, presentando anasarca en rangos moderado a severo (+++, +++++)

Cuadro 8 muestra que hubo cambios significativos de acuerdo al seguimiento de la dieta ya que 20 pacientes (90.90%) no seguía una dieta restringida en sal, y todos estos, presentaron anasarca moderada a severa, solo 2 (9.09%) seguían una dieta restringida en sal pero estos cursaban con insuficiencia renal.

Cuadro 9 presentan las características del tratamiento con esteroide y diuréticos que seguían los pacientes en el rubro de subsecuentes un total de 14 (63.63%) habían cursado con tratamiento previo, de estos solo 3 (21.42%) tenían menos de un mes de haber recibido tratamiento, lo cual indica etiología diferente

a la de cambios mínimos por la falta de respuesta, presencia de complicaciones aun durante el tratamiento.

Cuadro 10 los datos de la frecuencia de las complicaciones presentadas en estos pacientes, destaca la anasarca la cual fue la mas frecuente ya que fue observada en 19 de ellos (86.36%), de los procesos infecciosos que ocuparon el segundo lugar en frecuencia el mas observado fue la infección de vías respiratorias en un total 2 pacientes (9%) y como tercer lugar la insuficiencia renal presente en 3 pacientes (13.63%).

## X. DISCUSION.

El síndrome nefrótico idiopático es un padecimiento que se debe tomar en cuenta en la población infantil, ya que su incidencia varia de 8-10 casos por cada 100,000 habitantes al año y es prioridad para una especial atención por el incremento paulatino de nuevos casos en esta enfermedad. Se ha postulado en la literatura que la principal complicación que causa una recaída en estos pacientes es un proceso infeccioso agregado. <sup>(39)</sup>

Dentro del estudio que se llevó a cabo en el Hospital del Niño “Dr. Rodolfo Nieto Padrón” se encontró que la población portadora de síndrome nefrótico idiopático tiene factores de riesgo para presentar recaídas en el tratamiento.

Analizando los resultados se encontró que el grado de edema va relacionado con el tiempo de evolución, puesto que la atención inmediata al momento de detección de los síntomas y signos de la enfermedad permiten el tratamiento oportuno. También se observó una relación estrecha en el desarrollo de edema y la ingesta de sal en la dieta diaria. <sup>(46)</sup> Es de notar que solamente 9 pacientes de los 22 estudiados presentaron restricción de sal en su alimentación cotidiana, sin embargo los 12 pacientes que no realizaron esta indicación se presentaron con edema moderado y severo por lo que fue motivo de hospitalización. Cabe mencionar que 2 pacientes que llevaron restricción de sal en su dieta, presentaron datos de insuficiencia renal. <sup>(48)</sup>

Los niveles séricos de albumina en los pacientes estudiados fueron menor a 2 gr/dl, de estos pacientes algunos presentaron niveles por debajo de 0.5 gr/dl, la

asociación a edema o anasarca fue igual en todos sin importar las cifras séricas de albúmina. (29) Se analizaron también las cifras de colesterol donde se encontró que la mayoría de los pacientes cursaba con hipercolesterolemia mayor a 300 mg/dl, solo 2 pacientes presentaron rangos inferiores a lo antes descrito en la literatura para considerar diagnóstico de síndrome nefrótico sin embargo, tomando en cuenta la edad y el estado de desnutrición de estos pacientes se encontró que las cifras presentadas correspondían para un síndrome nefrótico (34)

Los procesos infecciosos se presentaron en el 28% de los casos siendo un factor condicionante para la presencia de complicaciones, de los cuales 4 casos presentaron infección de vías respiratorias, un paciente presentó dermatitis y uno más presentó enfermedad diarreica aguda. (38)

Podemos considerar que la presencia de infecciones es un detonador para la presencia de recaídas ya que el sistema inmunológico de los pacientes se ve comprometido y esto puede asociarse a un deterioro mayor o bien presentar resistencia al tratamiento. El estado nutricional es una influencia importante para el desarrollo inmunológico en la infancia. Lo que los hace más susceptibles a presentar la complicación de la infección (40) sin embargo la complicación más frecuente observado en el estudio, la presencia de anasarca se encontró en 19 pacientes sobre los procesos infecciosos solo presente en 5 (22.72%), en los pacientes del sexo masculino una complicación relacionada a la anasarca que se tomó como indicación para hospitalización de estos, fue edema escrotal sin llegar a tener una complicación mayor que incluyera el compromiso testicular. A pesar de la condición del edema generalizado, ninguno de los pacientes presentó

derrame pleural o ascitis por lo que no se observó compromiso respiratorio o abdominal en ninguno de los casos <sup>(37)</sup>.

## XI. CONCLUSIONES

- 1) De acuerdo con el objetivo del estudio nosotros encontramos que el principal motivo de complicación que condicionaba hospitalización fue la presencia de edema/anasarca ya que la incidencia de presentación fue en 19 pacientes de los 22 en estudio y que 9 de ellos presentaron anasarca más edema escrotal lo que no corresponde a lo descrito en la literatura, que es la presencia de infecciones, ya que ésta ocupa en nuestro estudio el segundo lugar en la incidencia como causa de hospitalización.
- 2) En cuanto la relación entre el grado de edema y los niveles séricos de albúmina se encontró que todos los pacientes presentaron niveles séricos de albúmina inferiores a 2 g/dL. y que independientemente de las cifras más bajas encontradas, no influyó en la severidad de la anasarca ya que en los pacientes que presentaron albúmina menor a 0.5 gms/dl, no vario el grado de edema en relación a los que presentaron cifras mas elevadas de albúmina. Encontramos así que en este caso la hipótesis fue nula al no existir ninguna relación obteniendo una  $X^2$  de 5.2 al 95% con un valor P de 0.81.
- 3) Confirmamos que la presentación de esta patología el sexo el masculino fue la de mayor incidencia tanto para los casos nuevos como para los casos subsecuentes ya que de los 22 pacientes incluidos en el estudio 14 fueron masculinos dándonos una relación 2:1 concordante con lo descrito en la literatura y de lo referente a la edad de presentación fue de 2 a 10 años con una media de 6.6 años, encontrandose también que hay un porcentaje

pequeño relacionado genéticamente ya que de los pacientes en estudio 2 contaban con hermanos que padecen síndrome nefrótico familiar.

- 4) De los 22 pacientes, con respecto al tiempo de evolución de los síntomas, el mayor número de ellos acudió al servicio de urgencias, a las 2 semanas de inicio de la sintomatología corroborándose una relación estrecha entre el tiempo de evolución y el grado de edema ya que tanto los pacientes de primera vez como subsecuentes que acudieron con este tiempo de evolución, se presentaron con grado de edema moderado en un 45.45% y a mayor tiempo de evolución se demostró que aumentaba el grado de edema que se encontró en 18.18%.
- 5) De acuerdo al estado nutricional que estos pacientes presentan durante la fase de recaída se encontró de acuerdo a la clasificación de Waterlow, que 5 pacientes presentaban desnutrición leve y un paciente con desnutrición moderada, mostrándose que este grupo de pacientes tenían agregado como complicación insuficiencia renal. La correlación de las tablas de peso y talla para sexo y edad correspondientes se calculó con el peso seco de los pacientes restando el 15% del peso al momento de su ingreso.

6) En cuanto a las afecciones bioquímicas se encontraron 2 pacientes con niveles de colesterol por debajo de los rangos nefróticos descritos pero aun niveles elevados para la edad y sexo del paciente de acuerdo a las tablas de referencia, sin embargo ésto puede ser influido por el estado nutricional que los pacientes presentan condicionando niveles bajos de colesterol sin excluir el diagnóstico de síndrome nefrótico.

## XII. BIBLIOGRAFIA

1. Olalde R, Vazquez M. Síndrome nefrótico en niños. *Revista Mexicana de Nefrología* 2004; 31: 135-147.
2. Kanwall K K, Sweet M, makker Sp. Nephrotic Syndrome in Children. *Current problem in pediatrics* 1988; 4:203-234.
3. Ruth Ks, Amerker BH, Chan JC. Nephrotics Syndrome Patogenesis and management. *Pediatrics Rev.* 2002; 23: 237-248.
4. Barrat T, Avner E, Harmon W. Pediatric Nephrology. *Lippincott, Williams and Wilkins* 4ta edition 1999.
5. Kanwall k k, Nephrotic Syndrome in Kanwall K K. Kher and Sudesh P marker. *Clinical Pediatric Nephrology edd. Magraw-Hill 1 era ed.* 1992.
6. Encinas M. Paediatrica Síndrome nefrótico en pediatría. *Asociación de médicos residentes del instituto de salud del niño.* Vol. 4 numero 3 2002; 33-40.
7. Nash M, Edelmann C, BersteinJ et al. Minimal change Nephrotic Syndrome, diffuse mesangial hypercellularity and focal glomerular sclerosis. *Pediatric Kidney disease* 1998; 27: 544-52.
8. Vernier R, Primary Nephrotic Syndrome en Holliday, M Barrat, Vernier R. *Pediatric Nephrology ed Willians and Wilkins 2ed.* 1987.
9. Zilleruelo G, Strauss J; El síndrome nefrótico idiopatico *Bol Med Del Hosp Infant de Mexico* 1981; 38: 407-416.
10. Roth KS, Ameker BH, Chan JC, Nephrotic Syndrome Pathogenesis and Management. *Pediatric Rev* 2002; 23: 237-248.

11. Faure A, López V; Síndrome Nefrótico Idiopático análisis de los casos internados en el primer año de labores del Hospital del Niño "Dr. Rodolfo Nieto Padrón. *Tesis de postgrado 1984; 4- 64.*
12. Zillervelo G. Strauss J. El síndrome Nefrótico primario. *Bol Med del Hosp infant de México 1981; 38: 407-19*
13. Meadow SR. Sarsfield JK. Steroid –responsive nephrotic síndrome and allergy: clinical studies. *Arch Dis Child 1981; 56: 509-516.*
14. Olalde R. Vázquez M de J. El Síndrome Nefrótico Idiopático en el niño. *Nefrología Mexicana 2004; 23: 75-81.*
15. Boyer M, Meyrier A, Niavdet P. et al. minimal Change and Focal segmental glomeruloesclerosis. *Textbook of Clinical Nephrology 2da edition Oxford University Press 1997. 1438-79.*
16. Tanaka R, Yoshikawa N, Kitina Y, Ito H, Nakamura H, Long Term Ciclosporin Treatment in children With Steroid-Dependent. Nephrotic Syndrome. *Pediatr Nephrol 1993; 7: 249-52.*
17. Niaudet P. and the French Club of Pediatric Nephrology. Steroid-resistant Idiopathic Nephrotic syndrome and ciclosporin. *Nephron 1991; 57: 481.*
18. Benítez O. Salazar T, Cuervo T, Pérez I. Síndrome Nefrótico Idiopático Diagnóstico Histopatológico por biopsia renal percutánea. *Revista Cubana de medicina 1995; 34: 3-5.*
19. Sellares V. International Study of Kidney Disease in children. The Primary nephritic Syndrome in Children. Identification of patient with minimal change nephritic, syndrome from initial response to prednisone. *J Pediatr 1981; 98: 561-4.*

20. Churg J, Avic R, White H. Pathology of the Nephrotic Syndrome A Report for the international Study of Kidney Disease in children *Lancet* 1990; 1: 129-138.
  21. Bolaño C, Castaño I,. Características Histopatológicas del síndrome nefrótico idiopático. *Colombia Medica* 2005 1: 36-41.
  22. Austin HA, Antonovych TT, Mackay K, Bowpos DT, Balow JE. Nephrotic Idiopathic Syndrome Conference Membranous Nephropathy. *AM Inter Med* 1992; 116: 672-82.
  23. Jannett JS, Falk R. The pathology Of Vasculitis Involving the kidney. *AM J Kid Dis* 1993; 24: 130-41.
  24. Gitlin D, Janeway CA, Farr LE. Study on the Metabolism of plasma proteins in the nephritic Syndrome . Albumin gamma-globulin and iron binding globulin . *J Clin Invest* 1996; 35: 44-56.
  25. Eddy A A, Simons J M. Nephrotic Syndrome in childhood. *Lancet* 2003; 23: 629-639.
  26. Shaloub R. Pathogenesis of lipoid nephrosis a disease of T cell function. *Lancet* 1994; 2: 566-70.
  27. Adhikari M, Coovadia H. Abdominal complication in Black an Indian Children with nephritic syndrome *SAfr Med S* 1993; 83: 253-6.
  28. Vamamauch H, hopner J. Jr. Hypovolemic shock of hypotension as a complication in Nephrotic syndrome. *An Intern Med* 1994; 68: 242.
  29. Hoyer P, Gonda S, Barthels M. et al. Tromboembolic complication in children con Nephrotic syndrome. *Acta paediatrica Scand.* 1986; 75: 804-10.
- Ludmerer KM, Kinssane JM. Nephrotic Syndrome , Nephromegaly renal

- hiperfiltration an sudden deat in diabetic woman *AM J Med* 1995; 99: 563-72.
30. Ackerman Z. Ascitis in Nephrotic Syndrome Incidence patient's characteristics and complication . *J. Clin Gastroenterol* 1996; 22: 31-4.
31. Appel G, Blon C, Chien S. et al. The Hyperlipidemia of the Nefrotic Syndrome relation to plasma albumin concentration Oncotic pressure and viscosity *Am J Kidney Dis* 1999; 13; 320-33.
32. Vara M. Protocolo diagnóstico del Síndrome Nefrótico Idiopático. *Rev Española de pediatría* 1999; 55: 99-113.
33. Kaysen GA. Hyperlipidemia In the Nephrotic Síndrome. *AM J Kidney Dis* 1988; 12: 548.
34. Eustace S, Campbell E, Fanell S. Erythrocyte Sedimentation in nephrotic Syndrome . *Ir. J Med Sci* 1988; 157: 380-2.
35. Vermynen C, Levin m, Barratt TM, Inhibition Of lipoprotein Lipase by plasma from children with the steroid responsive nephritic syndrome. *Pediatr Rev* 1987; 22: 197-200.
36. Trachtman H, Cauthier B, Frank R. Increased Urinary nitrate excretion in children with minimal change nephritic syndrome. *J Pediatr* 1996; 18: 173-6
37. Orth S, Ritz E. The Nephrotic Syndrome. *N Eng J Med* 1998; 338: 1202-11.
38. Liponski I, Cochat P, Gagnadeux HP, farchoex BB, Niaudet P, David L, et al. Complications Bacteriennes des Néphroses Chez l'enfant. *Press Med* 1995; 24: 1922.

39. International Study of kidney disease in children. Minimal Change nephritic syndrome in children: deaths, during the first 5 to 10 year's observation. *Pediatrics* 1984; 73: 497-501.
40. Robson A.M., Giangiacomo J, Kienstra R, Normal Glomerular permeability and its Modification by minimal Change Nephrotic Syndrome. *J Clin Invest* 1974; 54: 1190-1202.
41. Bernard DB, Extrarenal complication of the Nephrotic syndrome. *Kidney Int* 1988; 33:1184-202.
42. Gerensek MJ, Laber MH, Nelson JD. Peritonitis in children with nephrotic syndrome. *AM J Dis Child* 1982; 136: 732-6.
43. Kendall AG, Lehman RC, Dossetor JB. Nephrotic syndrome: a hypercoagulable estate *Arch Int Med* 1971; 127:1021-7.
44. Zimmerman RL, Novek S, Chen JTT, Roggli V. Pulmonary Thrombosis in a 10-year-old Child with minimal change disease and nephritic syndrome. A clinical, radiological and pathologic correlation with literature review. *Am J Clin Pathol* 1994; 101: 230-6.
45. Gootman N, Gross J, Mensgh A. Pulmonary arterial thrombosis: a complication occurring with prednisone and chlorotiazide therapy in two nephritic patients. *Pediatrics* 1964; 34:861-9.
46. Humphereys MH, Mechanisms and management of nephritic edema. *Kidney Int* 1994; 45:266-81.
47. Koomans HA, Geers AB, Darhou-Mees EJ, Kortland W. Lowered Tissue-Fluid oncotic pressure protects the blood volume in the nephritic syndrome. *Nephron* 1986; 42:17-22.

48. Sakarcan A, Timmons C, Seikaly MC. Reversible Idiopathic renal failure in children with primary nephritic syndrome *J Pediat* 1994; 125:723-7.

### **XIII. ORGANIZACION**

**RESPONSABLE DEL PROYECTO:** Dr. Mario Escalante de los Santos

**INVESTIGADOR ASOCIADO:** Dra. Maria Dolores González Herrera

**INVESTIGADOR ASOCIADO:** Dr. José Manuel Díaz Gómez

### **XIV. EXTENSION**

#### **Acciones de difusión científica previstas**

- Publicación del estudio en revistas de arbitraje nacional
- Presentación de resultados en congresos y foro abierto

#### **Acciones de vinculación Previstas.**

Vinculación entra la Unidad de Nefrología del Hospital del Niño “Dr. Rodolfo Nieto Padrón”, y la Universidad Nacional Autónoma de México.

**XII. CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES DEL PROTOCOLO DE TESIS PARA  
LA ESPECIALIDAD DE PEDIATRIA**

<b>ACTIVIDAD</b>	<b>ABR</b>	<b>MAY</b>	<b>JUN</b>	<b>JUL</b>	<b>AGO</b>	<b>SEP</b>	<b>OCT</b>
Implementación							
Planteamiento del problema	*						
Revisión bibliográfica	*						
Elaboración del protocolo	*						
Estandarización							
Presentación preliminar		*					
Realización del estudio		*	*	*	*		
Captura de información		*	*				
Procesamiento de datos			*	*			
Análisis							
Análisis estadístico				*	*		
Documento preliminar						*	
Documento final							*

**A N E X O S**

**HOSPITAL DEL NIÑO "DR. RODOLFO NIETO PADRON"**  
**DEPARTAMENTO DE NEFROLOGIA**  
**HOJA DE RECOLECCON DE DATOS**

Expediente \_\_\_\_\_  
Lugar de origen \_\_\_\_\_  
Edad \_\_\_\_\_ Sexo \_\_\_\_\_  
Peso \_\_\_\_\_ Talla \_\_\_\_\_

Fecha nacimiento \_\_\_\_\_ Fecha de ingreso \_\_\_\_\_  
Fecha de Diagnostico del SN \_\_\_\_\_  
Tiempo de tratamiento entre DX y Recaída \_\_\_\_\_  
Tratamiento para SN Esteroide ( ) Diurético ( ) Dieta ( ) Citotóxico ( )  
Motivo de la consulta a urgencias \_\_\_\_\_  
Tiempo de evolución del cuadro clínico \_\_\_\_\_  
Alimentación con consumo de sal si ( ) No ( )  
Atención medica inicial de los síntomas si ( ) No ( )  
Tiempo de tratamiento de la complicación \_\_\_\_\_  
Medicamentos utilizados \_\_\_\_\_

Padre:  
Edad \_\_\_\_\_ Escolaridad \_\_\_\_\_ Ocupación \_\_\_\_\_  
Toxicomanias \_\_\_\_\_

Madre:  
Edad \_\_\_\_\_ escolaridad \_\_\_\_\_ Ocupación \_\_\_\_\_  
Toxicomanias \_\_\_\_\_  
Numero de hermanos \_\_\_\_\_ Clasificación socioeconómica \_\_\_\_\_

Edema: anasarca + ( ) ++ ( ) +++ ( ) ++++ ( ) Edema Escrotal + ( ) ++ ( ) +++ ( )

Proteinuria + ( ) ++ ( ) +++ ( )

Hematuria + ( ) ++ ( ) +++ ( ) Proteínas totales \_\_\_\_\_ g/dL

Albúmina \_\_\_\_\_ g/dL Colesterol \_\_\_\_\_ mg/dL

Urea \_\_\_\_\_ mg/dL Creatinina \_\_\_\_\_ mg/dL

Hemoglobina \_\_\_\_\_ g/dL

Resultado de biopsia \_\_\_\_\_

Clasificación del Síndrome Nefrótico \_\_\_\_\_

Complicaciones edema generalizado \_\_\_\_\_  
Infecciones (sitio) \_\_\_\_\_  
Derrame 10% ( ) 20% ( ) 30 ( ) 40% ( ) 50 ( )  
Ascitis \_\_\_\_\_

# **C U A D R O S**

**CUADRO 1**  
**NUMERO DE PACIENTES HOSPITALIZADOS EN RELACION SEXO Y**  
**PRIMERA VEZ Y SUBSECUENTES**

<b>Sexo</b>	<b>Numero y %</b>	<b>Primera vez</b>	<b>Subsecuentes</b>
Masculino	14 (63.63%)	5 (22.72%)	9 (40.90%)
Femenino	8 (36.37%)	3 (13.63%)	5 (22.72%)
Total		36.35%	63.62%

**CUADRO 2**  
**RELACION ENTRE EL TIEMPO DE EVOLUCION Y EL GRADO DE**  
**ANASARCA EN PACIENTES DE PRIMERA VEZ**

<b>Tiempo evolución de los síntomas</b>	<b>Anasarca +</b>	<b>Anasarca ++</b>	<b>Anasarca +++</b>	<b>Anasarca ++++</b>
1 semana	0	2 (25%)	0	0
2 semanas	0	3 (37.5%)	0	0
> 2 semanas	0	0	3 (37.5%)	0

**CUADRDO 3**  
**RELACION ENTRE EL TIEMPO DE EVOLUCION Y GRADO DE ANASARCA EN**  
**PACIENTES SUBSECUENTES**

<b>Tiempo de evolución de los síntomas</b>	<b>Anasarca +</b>	<b>Anasarca ++</b>	<b>Anasarca +++</b>	<b>Anasarca ++++</b>
1 semanas	0	1 (7.1%)	2 (14.28%)	0
2 semanas	0	4 (28.57%)	3 (10.7%)	1 (7.1%)
> 2 semanas	1 (7.1%)	2 (14.28)	0	1 (7.1%)

**CUADRO 4**  
**RELACION ENTRE EL GRADO DE ANASARCA Y LA PRESENCIA DE**  
**EDEMA ESCROTAL EN PACIENTES DE PRIMERA VEZ Y SUBSECUENTES**

<b>Tiempo de evolución</b>	<b>Anasarca +</b>	<b>Anasarca ++</b>	<b>Anasarca +++</b>	<b>Anasarca ++++</b>	<b>Edema escrotal</b>
1 semana	0	0	3 (21.42%)	0	3 (21.4%)
2 semanas	0	4 (28.57%)	4 (28.57%)	0	5 (35.71%)
> 2 semanas	0	1 (7.14%)	1 (7.14%)	1 (7.14%)	3 (21.42%)

**CADRO 5**  
**DATOS BIOQUIMICOS EN PACIENTES MASCULINOS DE PRIMERA VEZ Y**  
**SUBSECUENTES**

<b>Masculino</b>	<b>Colesterol &lt;300 mg/dl</b>	<b>Colesterol 300 a 600 mg/dl</b>	<b>Colesterol 601 a 800 mg/dl</b>	<b>Colesterol 801 mg/dl o mas</b>
Primera vez	0	1 (12.5%)	2 (25%)	0
Subsecuentes	0	3 (37.5%)	2 (25%)	0

**CUADRO 6**  
**DATOS BIOQUIMICOS EN RELACION AL SEXO FEMENINO DE PRIMERA VEZ**  
**Y SUBSECUENTE**

<b>Femenino</b>	<b>Colesterol &lt;300 mg/dl</b>	<b>Colesterol 300 a 600 mg/dl</b>	<b>Colesterol 601 a 800 mg/dl</b>	<b>Colesterol 801 mg/dl o mas</b>
Primera vez	2 (14.28%)	1 (7.1%)	2 (65.3%)	0
Subsecuentes	0	4 (28.7%)	4 (28.7%)	1 (7.1%)

**CUADRO 7**  
**RELACION ENTRE EL GRADO DE EDEMA Y LOS NIVELES DE ALBUMINA SERICA**

<b>Grado de anasarca</b>	<b>Albúmina 0.1-0.5</b>	<b>Albúmina 0.6-1</b>	<b>Albúmina 1.1-1.5</b>	<b>Albúmina 1.6-2</b>
+	0	1 (4.54%)	0	0
++	5 (22.72%)	3 (13.63%)	1 (4.54%)	0
+++	4 (18.18%)	4 (18.18%)	1 (4.54%)	1 (4.54%)
++++	2 (9%)	0	0	0

**CUADRO 8**  
**RELACION ENTRE LA INTENSIDAD DEL EDEMA Y LA DIETA HABITUAL DEL PACIENTE**

<b>Dieta sin sal</b>	<b>Anasarca +</b>	<b>Anasarca ++</b>	<b>Anasarca +++</b>	<b>Anasarca ++++</b>	<b>Sin edema</b>
2	0	2 (9%)	0	0	0
Dieta con sal					
20	1 (4.54%)	7 (31.81%)	10 (45.45%)	2 (9%)	0

**CUADRO 9**  
**TRATAMIENTO DEL SINDROME NEFROTICO EN PACIENTES**  
**SUBSECUENTES QUE PRESENTARON COMPLICACION.**

<b>SUBSECUENTES</b>	<b>Menos de un mes</b>	<b>2 meses a 1 año</b>	<b>1 a 2 años</b>	<b>Mas de 2 años</b>
Masculino	1 (7.6%)	3 (21.42%)	3 (21.42%)	2 (14.28%)
Femenino	2 (14.28%)	1 (7.6%)	1 (7.6%)	1(7.6%)

**CUADRO 10**  
**FRECUENCIA DE LAS COMPLICACIONES PRESENTADAS**

<b>Complicación</b>	<b>Numero (%)</b>	<b>Masculinos</b>	<b>Femeninos</b>
Edema generalizado	19 (86.36)	12 (85.71)	7 (87.5%)
IVAS	4 (18.18)	2 (14.28)	2 (25%)
Inf. Piel	1 (4.5)	0	1 (12.5%)
IR	3 (13.5)	0	3 (37.5%)
GEPI	1 (4.5)	1(7.14%)	0

(IVAS: Infección de vías respiratorias superiores)

(Inf. Piel: Infecciones de la piel)

(IR: Insuficiencia renal)

(GEPI: Gastroenteritis infecciosa)

