



ESCUELA SUPERIOR POLITÉCNICA DE CHIMBORAZO

FACULTADE DE SALUD PÚBLICA

CARRERA DE MEDICINA

“SÍNDROME NEFRÓTICO”

TRABAJO DE TITULACIÓN

TIPO: ANALISIS DE CASOS

Presentado para optar el grado académico de:

MEDICO GENERAL

AUTOR(A):

ULISES SAUL CARRILLO RAMIREZ

Riobamba - Ecuador

2019



ESCUELA SUPERIOR POLITÉCNICA DE CHIMBORAZO

FACULTAD DE SALUD PÚBLICA

CARRERA DE MEDICINA

“SÍNDROME NEFRÓTICO”

TRABAJO DE TITULACIÓN

TIPO: Análisis de casos

Presentando para optar el grado académico de:

MÉDICO GENERAL

AUTOR: ULISES SAÚL CARRILLO RAMÍREZ

DIRECTOR: DRA. ANA LUCÍA QUISHPI VÉLEZ

Riobamba – Ecuador

2019

@2019, Ulises Saúl Carrillo Ramírez

Se autoriza la reproducción total o parcial, con fines académicos, por cualquier medio o procedimiento, incluyendo la cita bibliográfica del documento, siempre y cuando se reconozca el Derecho de Autor.

Yo, ULISES SAÚL CARRILLO RAMÍREZ, declaro que el presente trabajo de titulación es de mi autoría y los resultados del mismo son auténticos. Los textos en el documento que provienen de otras fuentes están debidamente citados y referenciados.

Como autor asumo la responsabilidad legal y académica de los contenidos de este trabajo de titulación; El patrimonio intelectual pertenece a la Escuela Superior Politécnica de Chimborazo.

Ulises Saúl Carrillo Ramírez

060429414-0

ESCUELA SUPERIOR POLITÉCNICA DE CHIMBORAZO
FACULTAD DE SALUD PÚBLICA.
CARRERA DE MEDICINA

CERTIFICACIÓN:

EL TRIBUNAL DE TRABAJO DE TITULACIÓN CERTIFICA QUE:

El **Trabajo de Titulación modalidad Análisis de Casos**, titulado “SÍNDROME NEFRÓTICO.”, de responsabilidad del señor estudiante ULISES SAÚL CARRILLO RAMÍREZ ha sido minuciosamente revisado por los Miembros del Tribunal del trabajo de titulación. El mismo que cumple con los requisitos científicos, técnicos, legales, en tal virtud de Tribunal Autoriza su presentación.

Dra. María Paulina Robalino Valdivieso
PRESIDENTE DEL TRIBUNAL



FIRMA

07 – 10 - 2019

FECHA

Dra. Ana Lucía Quishpi Vélez
**DIRECTOR DEL TRABAJO DE
TITULACIÓN**



FIRMA

07 – 10 - 2019

FECHA

Dra. Izaida Liz Montero López
MIEMBRO DEL TRIBUNAL



FIRMA

07 – 10 - 2019

FECHA

AGRADECIMIENTO

A la Escuela Superior Politécnica del Chimborazo, a la Facultad de Ciencias Médicas, autoridades y docentes; por su tiempo, apoyo conocimiento y dedicación impartido para la preparación diaria en mi formación como profesional proactivo, con capacidades resolutivas y dominio de destrezas para aportar a la humanidad, soluciones prácticas para mantener su salud y su bienestar.

Ulises S. Carrillo R.

TABLA DE CONTENIDO

RESUMEN	xii
ABSTRACT	xiii
CAPITULO I	1
1. INTRODUCCIÓN	1
1.1. Concepto	2
1.2. Clasificación	2
1.3. Etiología	3
1.4. Patogenia	4
1.5. Mecanismos inmunológicos	6
1.6. Fisiopatología	6
1.6.1. Edema	6
1.6.2. Dislipidemia	7
1.6.3. Estado de hipercoagulabilidad	7
1.6.4. Susceptibilidad a infecciones	8
1.7. Manifestaciones clínicas	8
1.8. Diagnóstico	9
1.9. Tratamiento	12
1.9.1. Tratamiento sintomático	13
1.9.2. Tratamiento específico de síndrome nefrótico idiopático	14
1.9.3. Tratamiento de las recaídas	15
1.9.4. Inmunizaciones	15
1.9.5. Tratamiento y prevención de las complicaciones	16
1.9.6. Estrategia de seguimiento	18
1.9.7. Vigilancia de efectos secundarios a fármacos	18

CAPITULO II	19
2. PROCEDIMIENTO METODOLÓGICO.....	19
2.1. Procedimiento metodológico	19
2.1.1. Anamnesis datos de filiación	19
2.1.2. Antecedentes prenatales.....	19
2.1.3. Antecedentes natales	20
2.1.4. Antecedentes postnatales	20
2.1.5. Hábitos.....	21
2.1.6. Datos de padres	21
2.1.7. Condiciones socio económicas	21
2.2. Motivo de consulta	22
2.3. Enfermedad Actual.....	22
2.4. Revisión actual de aparatos y sistemas.....	22
2.5. Examen físico	23
2.6. Estado general	23
2.7. Examen físico regional.....	23
2.8. Exámenes Complementarios	29
2.9. Análisis	32
2.10. Tratamiento de ingreso	33
CAPITULO III	34
2.11. Evolución del paciente.	34
2.12. DISCUSION	¡Error! Marcador no definido.
2.13. CONCLUSIONES	56
BIBLIOGRAFÍA.....	57
ANEXOS.....	61

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1-1: Etiología del Síndrome nefrótico.....	4
Tabla 1-2: Signos y síntomas 1	28
Tabla 2-2: Laboratorio de ingreso	29
Tabla 3-2: Perfil Lipídico de ingreso	29
Tabla 4-2: Emo de ingresoTabla 6 ECO de ingreso	29
Tabla 5-2: ECO ingreso	30
Tabla 6-2: Química de ingreso.....	30
Tabla 7-2: Signos y síntomas	31
Tabla 8-2: Diagnóstico diferencial.....	31
Tabla 1-3: laboratorio 17 abril 2019	35
Tabla 2-3: Laboratorio 18 abril 2019	37
Tabla 3-3: Química sanguínea 20 abril 2019	39
Tabla 4-3: biometria hematica 20 abril 2019	40
Tabla 5-3: Química sanguínea 23 abril 2019	45

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1-1: Membrana de filtración glomerular	5
Figura 2-1: Patogenia del Síndrome nefrótico	5
Figura 3-1: Inmunizaciones en niños con Síndrome nefrótico	15
Figura 4-1: Resumen del tratamiento.....	18

ÍNDICE DE ILUSTRACIONES

Ilustración 1-2: edema palpebral	24
Ilustración 2-2: ascitis	26
Ilustración 3-2: RX abdomen; posición única anteroposterior	30
Ilustración 4-2: RX tórax; posición única, frontal.....	31
Ilustración 1-3: RX abdomen; serie completa abdomen agudo, supina, erguida	42
Ilustración 2-3: RX tórax, dos posiciones, frontal y lateral.....	44
Ilustración 3-3: RX, tórax, dos posiciones, frontal y lateral.....	47

ÍNDICE DE ANEXOS

Anexo A: Pruebas de laboratorios

Anexo B: imágenes de paciente

Anexo C: Valoración nutricional, test de Denver

Anexo D: Consentimiento informado

Anexo E: Documentos de aprobación

ABREVIATURAS

SN: Síndrome nefrótico

SIN: Síndrome nefrótico primario o idiopático

ECM: Enfermedad por cambios mínimos

SNCR: Síndrome nefrótico corticorresistente

RHA: Ruidos hidroaereos

PDN: Prednisona

EMO: Elemental Y Microscópico De Orina

HCTO: Hematocrito

HGB: Hemoglobina

IL: Interleucina

TFG: Tasa De Filtración Glomerular

RESUMEN

En el presente documento se describe caso clínico de paciente masculino de 3 años 5 meses de edad quien presento debut de Síndrome Nefrótico (SN) típico, siendo esta una de las patologías más frecuente en la infancia es necesario conocer acerca de la evolución del cuadro clínico y manejo adecuado y oportuno para evitar complicaciones severas. El cual presento edemas en regiones declives, de varias días de evolución, como la literatura médica lo describe es una de las patologías crónicas más frecuentes que se desarrollan en la niñez, con mayor incidencia en la población pediátrica de 2 a 8 años del sexo masculino, como fue el caso de nuestro paciente, mismo que durante su estancia hospitalaria se realizaron estudios de laboratorio complementarios en los cuales se evidencio hipoalbuminemia, hiperlipidemia y proteinuria, signos característicos a encontrarse en laboratorio de SN, además en el transcurso de su hospitalización presento derrame pleural bilateral complicación típica respondiendo de manera satisfactoria a tratamiento esteroideo y diurético instaurado, se concluye que manifestaciones clínicas sexo y rango de edad son características de esta enfermedad además que las complicaciones típicas se pueden abordar de mejor manera para su pronta remisión con la colaboración apropiada por parte de los cuidadores del paciente pediátrico.

Palabras clave: <SÍNDROME NEFRÓTICO>, <PROTEINURIA>, <HIPOALBUMINEMIA>, <HIPERCOLESTERONEMIA>, <EDEMA>.



ABSTRACT

This paper describes the clinical case of a 3-year-old male 5 month old patient who presented a typical Nephrotic Syndrome (SN) debut, being one of the most frequent pathologies in childhood, it is necessary to know about the evolution of the clinical situation and proper and timely management to avoid severe complications. Which presented edemas in declining regions, of several days evolution, the medical literature describes to the Nephrotic Syndrome as one of the most frequent chronic pathologies that develop in childhood, with greater incidence in the pediatric population of 2 to 8 years of the male sex, complementary laboratory studies were performed with our patient in the hospital, these studies showed hypoalbuminemia, hyperlipidemia and proteinuria were evident, characteristic signs to be found in the SN laboratory, and in the course of his hospitalization, he presented effusion Bilateral pleural complication typical responding satisfactorily to established steroid and diuretic treatment, it is concluded that clinical manifestations sex and age range are characteristic of this disease. In addition, that typical complications can be better addressed for prompt remission with appropriate collaboration by part of pediatric patient caregivers.

Keywords: <NEPHROTIC SYNDROME>,<PROTEINURIA>,<HIPOALBUMINEMIA>,<HIPERCOLESTERONEMIA>,<EDEMA>.



CAPITULO I

1. INTRODUCCIÓN

Se presenta caso clínico de paciente pediátrico de 3 años 5 meses el cual debuto con SN idiopático, de forma típica corroborando datos por estudios de laboratorio, como se describe en la literatura médica se caracteriza clínicamente por la presencia de edemas, oliguria, hipoalbuminemia, hiperlipidemia y proteinuria en el rango nefrótico (>40 mg/m²sc/hora), además durante su estancia hospitalaria presento derrame pleural laminar característico de esta patología y recibiendo terapia a base de corticoide con respuesta satisfactoria a la misma, sabiendo que de los síndromes glomerulares, el nefrótico es el que se presenta con mayor frecuencia, no sólo en glomerulopatías primarias, sino también diversas patologías sistémicas; puesto que tiene relación con patologías crónico degenerativas como diabetes mellitus y la nefropatía diabética en etapa avanzada. (Ortiz, Ortiz y Síndrome 2014), (Sharfuddin et al. 2018).

Puede tener una amplia lista de etiologías acorde a su rango de edad de presentación que va desde la niñez hasta la edad adulta.

Es una de las patologías crónicas más frecuentes que se desarrollan en la niñez, con una incidencia que varía de 1 a 3 casos por 100,000 habitantes menores de 16 años (1-4). Con mayor incidencia en la población pediátrica de 2 a 8 años del sexo masculino, la mayoría de casos que se presentan en este rango de edad corresponde a SN primario o idiopático (SNI), correlacionándose con la alteración histológica más común que es la enfermedad por cambios mínimos (ECM) o nefrosis lipoidea. (Básica [sin fecha]), (Benot et al. 2018)

Dependiendo de evolución de cada paciente a pesar de si existe afección renal o no puede presentar alteraciones metabólicas aumentando de manera significativa morbilidad estas alteraciones son: estado procoagulante, susceptibilidad a infecciones, desnutrición proteica y/o riesgo cardiovascular elevado. Además, Es preciso señalar que no toda proteinuria nefrótica se acompaña del espectro clínico completo y por lo tanto las morbilidades antes mencionadas no siempre se manifiestan en conjunto, es decir, puede existir un estado de proteinuria nefrótica con

albúmina sérica normal y edema imperceptible, (Benot et al. 2018)(L 2018a)

En cuanto al tratamiento se ha demostrado que la respuesta a medicamentos esteroides se presenta de manera satisfactoria en un 80-95 % de los niños. (L 2018a), (Ortiz, Ortiz y Síndrome 2014)

1.1. Concepto

El síndrome nefrótico es una entidad clínica definida por cinco características:

1. Proteinuria (> 3.5 g/24 h)
2. Hipoalbuminemia (< 2.5 g/dL)
3. Edema
4. Hipercolesterolemia
5. Lipiduria

La proteinuria mayor a 3.5 g en 24 horas es el principal componente de este síndrome, sin embargo, dependiendo de factores diversos como el tiempo de evolución, estado nutricional, función hepática, etc. la hipoalbuminemia y el edema pueden estar ausentes, de esta manera esta clásicamente definida como una proteinuria en rango nefrótico (≥ 40 mg/m²/h o relación proteínas/creatinina ≥ 2 o proteinuria 3+ en la tira reactiva), hipoalbuminemia (<2.5 g/dL) y edemas. (Benot et al. 2018), (Hernández-Ordóñez 2008).

1.2. Clasificación

Se puede clasificar al SN por su etiología:

- Síndrome Nefrótico primario: idiopático
- Síndrome Nefrótico genético y congénito.
- Síndrome Nefrótico secundario: glomerulonefritis, nefropatía del colágeno IV, enfermedades sistémicas, enfermedades infecciosas, microangiopatía trombótica, neoplasias, fármacos. (Benot et al. 2018), (Hernández-Ordóñez 2008).

Se menciona que en relación a el Síndrome Nefrótico genético es aquel que se presenta por alteraciones a nivel de las proteínas podocitarias que se inicia desde la vida fetal hasta la adultez. El Síndrome Nefrótico congénito es aquel que se encuentra definido principalmente por su edad de presentación que se da en menores de un año, la mayoría de origen genético. («In Reply: BEHAVIOUR THERAPY» 1965), (Benot et al. 2018)

A su vez el SN idiopático puede subdividirse por sus características histológicas en:

- Enfermedad de cambios mínimos (85%)
- Proliferación mesangial (5%)
- Glomeruloesclerosis segmentaria focal (10%).

1.3. Etiología

La etiología del SN idiopático se desconoce hasta la actualidad, en relación a la del SN secundario a glomerulonefritis, misma que puede ser causada por diversas enfermedades sistémicas, hereditarias, víricas, parasitarias, neoplasias o fármacos (Sharfuddin et al. 2018).

Sin embargo, estudios realizados han logrado demostrar que la mayoría de los niños que desarrollan síndrome nefrótico (90%) se encuentra con una gran relación a desarrollo de SN idiopático el mismo que puede ser causado por: enfermedad de cambios mínimos (85%), la proliferación mesangial (5%) y la glomeruloesclerosis segmentaria focal (10%). El 10% de los pacientes presentas asociación a un origen secundario a enfermedades sistémicas o enfermedades glomerulares como la nefropatía membranosa o la glomerulonefritis membranoproliferativa. (Sharfuddin et al. 2018), («In Reply: BEHAVIOUR THERAPY» 1965)

Se menciona que la edad en la que se presente este SN idiopático oscila en niños entre 2 y 12 años, con mayor frecuencia 2-8 años, y su edad preferente para presentación se da entre los 3-5 años, en relación a predilección por el sexo su aparición en niños de sexo masculino es mayor en relación al femenino (2:1). Relación que no existe en pacientes adolescentes y adultos.(Benot et al. 2018), (Ortiz, Ortiz y Síndrome 2014)

En cuanto a la incidencia de esta patología en pacientes pediátricos menor de 16 años es 2-7 nuevos casos por 100 000 niños por año, mostrando una prevalencia 15 casos por 100 000 niños. (L 2018a).

Tabla 1-1: Etiología del Síndrome nefrótico

SN primario
• Síndrome nefrótico Idiopático
• Síndrome nefrótico Congénito <12 meses
• Síndrome nefrótico Genético
Síndrome nefrótico secundario
• Nefropatías
– Glomerulonefritis aguda
– Púrpura de Schönlein-Henoch
– Nefropatía IgA
– Síndrome de Alport
• Enfermedades sistémicas
– Vasculitis
– Lupus eritematoso sistémico
– Artritis reumatoide
– Diabetes mellitus
– Amiloidosis
– Síndrome Hemolítico Urémico
• Enfermedades infecciosas (HVB, HVC, CMV, EBV, HIV, malaria)
• Neoplasias (leucemia, linfoma Hodgkin)
• Fármacos (AINE, sales de oro, D-penicilamina, captopril)

Fuente: (Servicio de Nefrología Pediátrica. Hospital Universitari i Politècnic La Fe. Valencia. No. 1. 2014)

1.4. Patogenia

Hasta la actualidad, se menciona a la barrera de filtración glomerular como una de las membrana biológica con mayor complejidad estudiada ya que presenta elevada impermeabilidad hasta el punto de presentar una filtración nula al paso de albumina y otras proteínas de alto peso molecular (> 40 kD), esta permeabilidad selectiva en relación a el tamaño, configuración eléctrica y molecular es producida por interacción compleja entre las células epiteliales viscerales (podocitos), los diafragmas en hendidura de éstos, la membrana basal glomerular y los glucosaminoglicanos en la superficie de las fenestras propias del endotelio vascular del capilar glomerular.(Ortiz, Ortiz y Síndrome 2014), (Delaney y Lamb [sin fecha]), (Benot et al. 2018)

De esta manera se el daño de cualquier elemento de esta barrera conlleva a proteinuria, aun cuando el resto de la barrera de filtración no se encuentre afectada. (Ortiz, Ortiz y Síndrome 2014), (Benot et al. 2018)

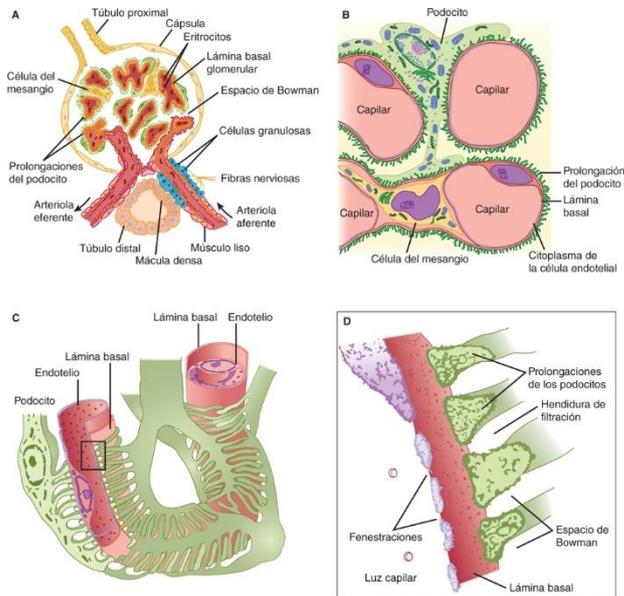


Figura 1-1: Membrana de filtración glomerular

Fuente: Ganong. Fisiología medica, 25 e.

La proteinuria en valores sobre 3.5 g/24 h es el desencadenante de las alteraciones que presenta el síndrome nefrótico.

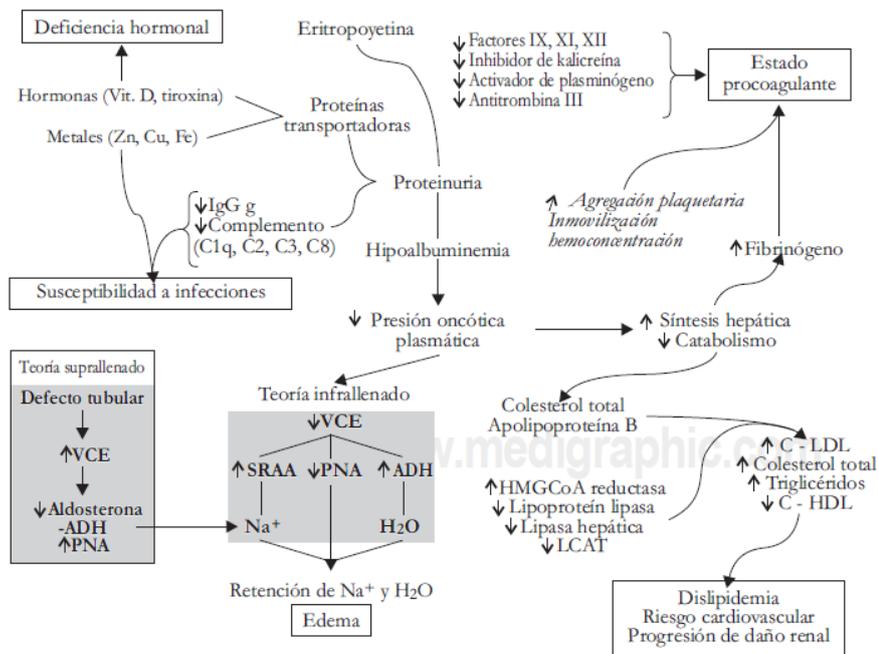


Figura 2-1: Patogenia del Síndrome nefrótico

Fuente: Síndrome nefrótico, 2008

1.5. Mecanismos inmunológicos

Las afecciones presentes en la población linfocitaria principalmente los T, B y factores de permeabilidad vascular se encuentran presentes en SN idiopático corticosensible (ECM) provocando alteración en la estructura, función además que producen pérdida de la carga negativa de la MBG, todas estas alteraciones a nivel de la membrana conllevan a daño de la misma con la consecuente permeabilidad del endotelial, alteración del balance de fluidos, retención tubular de sodio y edema. (Ortiz, Ortiz y Síndrome 2014), (Wang y Greenbaum [sin fecha])

Células T: activación exagerada de T efectoras por alteración en el equilibrio con T reguladoras (CD4, CD25 y Fox3), aumento de citoquinas y anomalías de los linfocitos T. IL13 se asocia a sobreexpresión de CD80 en podocitos y proteinuria. (Ortiz, Ortiz y Síndrome 2014)

Células B: se menciona que podrían tener relación con la secreción de inmunoglobulinas. Ya que en ciertos casos el SN cesa tras la administración de anticuerpos monoclonales anti-CD20 (rituximab) los cuales causan una disminución de células B. (Ortiz, Ortiz y Síndrome 2014)

Factores circulantes de permeabilidad propuestos: factor de crecimiento vascular endotelial, IL-8, factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α) y óxido nítrico producido por las células T y B. (Ortiz, Ortiz y Síndrome 2014)

1.6. Fisiopatología

Al desarrollarse daño a nivel de la barrera de filtración glomerular con pérdida de proteínas por la misma se desencadenan las diversas manifestaciones clínicas como son:

1.6.1. Edema

El edema en SN es causado por dos mecanismos. Uno secundario a la hipoalbuminemia, principalmente se presenta en niños y se lo correlaciona con un estado de disminución de volumen plasmático, la hipoalbuminemia provoca la disminución de la presión oncótica del plasma por ende produce fuga de líquido al intersticio, y menor volumen circulante efectivo. Este infrallenado causa aumento a la retención de sodio y agua mediados por la activación del sistema renina – angiotensina – aldosterona (SRAA) y la hormona antidiurética. La presión oncótica disminuida

del plasma sanguíneo, causa que el agua retenida vuelva a fugarse al espacio intersticial manteniendo un volumen bajo circulante y un estado constante de edema. (Ortiz, Ortiz y Síndrome 2014), (Benot et al. 2018), (Wang y Greenbaum [sin fecha])

El segundo mecanismo para desarrollar el edema se presenta con mayor frecuencia en adultos en el cual se ve afectada la función tubular, misma que presenta disminución de la natriuresis, retención de sodio y expansión del volumen plasmático. Presentándose un mecanismo de sobrellenado, caracterizado por resistencia tubular al efecto de los péptidos natriuréticos, provocando aumento a la retención de sodio, expansión de volumen e inhibición SRAA. La expansión de volumen a nivel plasmático explicaría la disminución de presión oncótica por ende la fuga de líquido al intersticio y la formación de edema.

1.6.2. Dislipidemia

El daño a nivel de barrera presenta eliminación excesiva de múltiples proteínas plasmáticas como las lipoproteínas de alta densidad (HDL) y la Lecitin Colesterol.

Aciltransferasa (LCAT), la cual se encarga de la síntesis de las (HDL).

El hígado trata de compensar la pérdida de proteínas plasmáticas sintetizando lipoproteínas de baja densidad (LDL), al igual que la actividad de la 3-hidroxi, 3-metilglutaril Co A reductasa (HMGCoAr), enzima limitante en la síntesis de colesterol. (Ortiz, Ortiz y Síndrome 2014), (Benot et al. 2018)

La actividad de la lipoprotein lipasa (LPL) endotelial se ve disminuye, de esta manera la degradación de VLDL y quilomicrones se presenta menor a lo esperado, lo cual lleva al aumento y acumulación de triglicéridos, hecho que es importante a tener en cuenta por la estrecha relación existente entre la dislipidemia y la enfermedad cardiovascular además de la renal crónica. (Ortiz, Ortiz y Síndrome 2014), (Benot et al. 2018)

1.6.3. Estado de hipercoagulabilidad

El daño a nivel de barrera también afecta a los factores de coagulación provocando pérdida a nivel renal. Así a medida que se desarrolla la enfermedad existe mayor desequilibrio entre los factores

procoagulantes y anticoagulantes por la eliminación de antitrombina III y factor de von Willebrand (entre otros), además existen otros elementos como fibrinógeno que por su peso molecular no es eliminado mismo que aumenta a nivel plasmático lo cual favorece a la agregación plaquetaria la cual se ve agravada aún más por la concentración hemática secundaria a la disminución de volumen circulante provocado por el edema. (Ortiz, Ortiz y Síndrome 2014), (Benot et al. 2018)

Existen datos estadísticos de estudios realizados los cuales describen que hasta el 10% de los adultos y el 2% de los niños cursan con un episodio de trombosis durante el desarrollo de esta patología puede localizarse tanto a nivel arterial como venosa, presentándose con mayor frecuencia en la glomerulopatía membranosa (hasta en el 30% de los casos). (Ortiz, Ortiz y Síndrome 2014), (Benot et al. 2018)

Actualmente, se manifiesta que como único marcador para un riesgo de desarrollar algún episodio trombocito y que sea necesario la utilización de anticoagulación profiláctica es la presencia de albúmina sérica menor a 2 g/dL.

1.6.4. Susceptibilidad a infecciones

Al igual que las manifestaciones anteriores la mayor susceptibilidad a infecciones se ve presente por la pérdida significativa de inmunoglobulinas en espacial IgG y proteínas del complemento (factores B y D) las cuales con su eliminación a nivel renal se pierde la acción fagocitaria y de opsonización efectuadas por estas, de esta manera el organismo presenta mayor susceptibilidad a adquirir procesos infecciosos, de los agentes bacterianos que se aprovechan de esta situación del organismo, en la población infantil el más frecuente es el neumococo. (Ortiz, Ortiz y Síndrome 2014), (Benot et al. 2018)

1.7. Manifestaciones clínicas

Las principales manifestaciones clínicas del SN son: edema, proteinuria e hipoalbuminemia, entre ellas lo más común es el debut de esta patología con edema, signo característico presentándose de forma moderada en la región palpebral y en las extremidades inferiores, al inicio de esta patología y por la existencia de edema palpebral que con el transcurso del día disminuye suele confundirse el cuadro con una reacción alérgica. A medida que el tiempo avanza, el edema se generaliza y se desarrolla ascitis, derrame pleural y edema en los órganos genitales. (Ortiz, Ortiz y Síndrome 2014), (Benot et al. 2018), (L 2018a)

Frecuentemente se observa anorexia, irritabilidad, dolor abdominal y diarrea.

La presencia de hipertensión y hematuria macroscópica es poco común. Al presentarse hipoalbuminemia marcada existe disminución del crecimiento de las uñas evidenciándose discretas bandas horizontales que van de un lado a otro de la uña (signo de Muehrcke), la displipidemias grave produce acumulación de lípidos en el área periorbitaria (xantelasma) (Hernández-Ordóñez 2008), (Delaney y Lamb [sin fecha])(«In Reply: BEHAVIOUR THERAPY» 1965)

1.8. Diagnóstico

El diagnóstico se basa principalmente en la verificación mediante el uso de exámenes de laboratorio para confirmar la presencia de este síndrome, además de evidenciar la presencia o ausencia de complicaciones. Una adecuada anamnesis es fundamental para el diagnóstico en relación a su etiología, indagando acerca de los antecedentes familiares de síndrome nefrótico, otras nefropatías o enfermedad renal crónica, en los antecedentes personales presencia ya sea de atopia, infección viral, bacteriana o parasitaria, vacunación reciente.

Al realizar el examen físico se constatará incremento de peso, talla, temperatura, presión arterial, grado y localización de edemas, además de manifestaciones clínicas de complicaciones (disnea, fiebre, dolor abdominal, ascitis, taquicardia), infecciones (celulitis, peritonitis, sepsis), manifestaciones extrarrenales de SN secundario (exantema, púrpura, signos articulares). (Ortiz, Ortiz y Síndrome 2014)

Para su diagnóstico es importante además de la clínica del paciente realizar diferentes estudios de laboratorio cuya finalidad es establecer un diagnóstico definitivo, además de identificar ya sea de causa primaria o secundaria (enfermedad sistémica, fármacos, drogas, etc.). (Ortiz, Ortiz y Síndrome 2014)

Como se ha mencionado, la proteinuria es la manifestación cardinal del síndrome y, por tanto, es el primer parámetro a investigar ante la sospecha diagnóstica. La prueba de orina en 24 horas constituye el estándar de oro para la evaluación cuantitativa de proteinuria; de manera desafortunada, esta recolección muchas de las veces representa una molestia para el paciente y/o

su cuidador, dadas estas circunstancias y ante la sospecha de una mala recolección en el caso de pacientes no colaboradores se puede utilizar tira reactiva (tres o cuatro cruces) o mediante el cociente proteinuria/ creatininuria en una determinación aislada de orina.(Hernández-Ordóñez 2008), (Benot et al. 2018)

La evaluación del SN en la primera presentación debe incluir:

- Biometría hemática con fórmula y recuento leucocitarios.

-

En la cual se puede evidenciar anemia microcítica e hipocroma dada por la pérdida urinaria de transferrina. (Benot et al. 2018)

- Bioquímica sanguínea

Urea, creatinina, glucosa, sodio, potasio, cloro, calcio, proteínas totales y albúmina.

Pudiendo encontrarse hipocalcemia secundaria a la pérdida de vitamina D. (Benot et al. 2018)

- Orina completa con sedimento, especificando la determinación de sodio, potasio, urea, creatinina y proteínas. En la cual se puede encontrar:
 - o Proteinuria: aunque lo ideal es la realización de cuantificación urinaria de proteínas en una muestra de orina de 24 horas, se puede utilizar en urgencias caso de no ser posible, tira reactiva (tres o cuatro cruces) o mediante el cociente proteinuria/ creatininuria en una muestra aislada (rango nefrótico: cociente >3 mg/ml, > 2 mg/mg o > 40 mg/m²/h). (Benot et al. 2018), (Hevia et al. 2015)
 - o Microhematuria.
 - o Cilindruria. En el sedimento urinario presencia de cilindros hialinos o hialinogranulosos.
 - o Lipiduria. En el sedimento urinario pueden observarse las características «cruces de malta», que es la apariencia de los lípidos con luz polarizada.
- Estudio de coagulación.
- Radiografías.

Posteroanterior y lateral de tórax, y simple de abdomen.

- Electrocardiograma.
- Gasometría arterial

Teniendo en cuenta que ante una hipoproteinemia severa puede presentarse alcalosis metabólica, ya que el descenso de albúmina sérica provoca aumento del bicarbonato plasmático en 3,7 mEq/l. En las fases avanzadas de insuficiencia renal aparece acidosis metabólica. (Benot et al. 2018)

- Ecografía abdominal.

Ante la sospecha de trombosis de la vena renal.

- Lípidos plasmáticos.

Estos pacientes presentan cifras elevadas en laboratorio de lipoproteínas de muy baja y baja densidad, y de los triglicéridos, con descenso del colesterol unido a lipoproteínas de alta densidad. (Benot et al. 2018)

Ante la duda diagnóstica de la presencia de un cuadro nefrítico concomitante, se debe ampliar a causas secundarias como complemento sérico (C3, C4), ANA (anticuerpos antinucleares), anti DNA doble cadena si el ANA es positivo, ANCA (anticuerpos anticitoplasmáticos de neutrófilos), inmunoglobulinas (IgG, IgA e IgM) y ASO (anticuerpos anti estreptolisina O); causas infecciosas como hepatitis B, C y VIH (virus de inmunodeficiencia humana), perfil TORCHS (Toxoplasmosis, rubeola, citomegalovirus, herpes, sífilis), tuberculosis y parásitos. (Hernández-Ordóñez 2008)(L 2018b)

Las pruebas genéticas deben ser realizadas ante la sospecha y/o presencia de:

1. Síndrome Nefrítico congénito
2. Síndrome Nefrítico corticorresistente
3. Historia familiar de síndrome nefrítico
4. Asociación a enfermedad sindrómica.

Indicaciones de biopsia renal en síndrome nefrítico idiopático

En cuanto a la realización de biopsia no es un examen rutinario en esta patología por el alto riesgo de provocar daño a nivel renal, se realizara a aquellos pacientes que no responden a corticoides o que manifiesten características dentro de su cuadro clínico sugerentes de histología diferente a enfermedad por cambios mínimos. (Ortiz, Ortiz y Síndrome 2014), (Hevia et al. 2015). La asociación española de pediatría recomienda realización de biopsia renal en los siguientes casos:

- En la primera manifestación:
 - Insuficiencia renal, hematuria macroscópica, hipertensión arterial
 - Edad menor de 1 año (o mayor de 10)
 - Síndrome nefrótico familiar
 - SN corticorresistente

- Durante su evolución:
 - Respuesta a tratamiento desfavorable, corticorresistencia tardía
 - Previa a la indicación de tratamiento inmunosupresor con anticalcineurínicos o tratamiento prolongado (>24 meses) con anticalcineurínicos

- Síndrome Nefrótico con recaídas frecuentes o corticodependencia
 - la indicación de biopsia renal ha de ser valorada individualmente

La evaluación histológica debe incluir las 3 técnicas, microscopia óptica, inmunofluorescencia y microscopia electrónica. (Ortiz, Ortiz y Síndrome 2014), (Wang y Greenbaum [sin fecha])

1.9. Tratamiento

Pese a las diversas causas de síndrome nefrótico que requieren tratamientos diferentes. En cualquier caso, se recomienda que para el abordaje del síndrome nefrótico de reciente inicio se cuente con un equipo médico especializado, multidisciplinario (medicina interna, nefrología, nutrición) para un diagnóstico temprano y tratamiento oportuno de esta manera evitar el desarrollo de complicaciones y de enfermedad renal crónica o en el caso de ya presentarlas realizar el manejo

adecuado. Por ello, todos los niños con SN en su primera manifestación deben ser valorados por el nefrólogo infantil para adecuar la estrategia de tratamiento, seguimiento e indicación de diagnóstico histológico en su caso. (Ortiz, Ortiz y Síndrome 2014)

Se puede realizar tratamiento ambulatorio a pacientes que no presenten complicaciones sin embargo de caso de haberlas se recomienda hospitalización para mantener vigilancia estricta de las mismas. («In Reply: BEHAVIOUR THERAPY» 1965)

1.9.1. Tratamiento sintomático

Este tratamiento se indica en fase aguda y se recomienda mantenerlo hasta que se alcanza la remisión. Se lo emplea para prevenir las complicaciones, disminuir la pérdida de función renal en caso de presentar SN corticorresistente, de esta manera mejorar la calidad de vida de los pacientes. Se recomienda:

- Actividad física diaria. Por norma general se recomienda evitar el reposo en cama por el riesgo de desarrollar trombosis de estos pacientes, aunque ante la presencia de edema moderado a severo se recomienda el reposo ya que de esta manera se logra mejor redistribución a nivel tisular lo cual ayuda a la eliminación del edema de mejor manera. (Ortiz, Ortiz y Síndrome 2014), (Bruce 2013)
- Dieta con proteínas dentro de parámetros normales (1-2 g/kg/día).
- Restricción de sodio y moderada de líquidos para lograr crear un balance hídrico negativo hasta remisión de edemas. $ClNa < 1 \text{ mmol/kg/día}$ o 35 mg/kg/día . Ingesta de líquidos en 24 horas = necesidades basales ($400 \text{ ml/m}^2 / \text{día}$) + $2/3$ diuresis. No administrar fluidos intravenosos si no es estrictamente imprescindible (hipovolemia e hiponatremia sintomática, peritonitis). (Ortiz, Ortiz y Síndrome 2014)
- Se recomienda no disminuir la ingesta de sodio si hiponatremia que presenta el paciente es menor de 125 mmol/l , Una manera práctica para calcular la ingesta de líquidos consiste en añadir 200 mL al volumen de la diuresis del día anterior. (Ortiz, Ortiz y Síndrome 2014), (Bruce 2013)
- Diuréticos: previa corrección de la hipovolemia, ya que favorecen la insuficiencia renal aguda y las complicaciones tromboembólicas al agravar la hipovolemia: La dosis inicial de furosemida, como primera elección, será de $0,5 \text{ mg/kg/día}$, aumentando hasta $1-2 \text{ mg/kg/día}$, a repartir en dos dosis por vía oral o endovenosa. La espironolactona se administrará al comienzo a $1-2 \text{ mg/kg/día}$, pudiendo llegar hasta los $4-5 \text{ mg/kg/día}$. Aunque su respuesta se

tarda tiene la ventaja de que previene el desarrollo de hipocalcemia. Como tercer fármaco puede utilizarse la hidroclorotiazida a dosis de 0,5-2 mg/kg/día, también por vía oral. (Ortiz, Ortiz y Síndrome 2014), (Bruce 2013) El tratamiento único a base de diuréticos potentes puede producir hipovolemia y precipitar un cuadro de fracaso renal agudo. De esta manera se indica la administración de soluciones de seroalbúmina pobre en sal al 20%, a la dosis de 0,5-1 g/kg (5 mL/kg) en perfusión intravenosa durante 2-3 horas, posterior a lo cual se instaura la administración de furosemida de forma intravenosa a 0,5-1 mg/kg. Esta pauta puede repetirse cada 8-12 horas en caso necesario. (Ortiz, Ortiz y Síndrome 2014), (Bruce 2013)

1.9.2. Tratamiento específico de síndrome nefrótico idiopático

En la actualidad, existe evidencia científica suficiente para indicar que los tratamientos a base de esteroides constituyen la primera línea de elección en el SN idiopático. Su principal objetivo es remitir el cuadro clínico-biológico (proteinuria, hipoproteinemia, edemas e hiperlipidemia), evitando la aparición de efectos secundarios. Se desconoce si esta acción es debida a sus propiedades antiinflamatorias o inmunosupresoras. El inicio de la terapia debe iniciarse de manera precoz, una vez se haya constatado clínicamente que se trata de un SN idiopático y sin esperar a que la biopsia renal haya confirmado el diagnóstico de SNCM. (Bruce 2013), (Hevia et al. 2015)

1.9.2.1. Primer episodio

Prednisona (PRD) en dosis única matinal por vía oral. Consta de 2 fases:

- Diaria: 60 mg/m² o 2 mg/kg al día, máximo 60 mg, durante 6 semanas.
- Días alternos: 40 mg/m² o 1,5 mg/kg en días alternos, máximo 40 mg, durante 6 semanas. Luego disminuir dosis de forma progresiva en 1 a 3 meses hasta suspender. (Bruce 2013), (Hevia et al. 2015)

Las dosis y duración óptima del tratamiento del primer episodio de SN aún no están completamente definidas, y son objeto de controversias. Aunque algunos estudios prospectivos y un meta análisis han demostrado que el alargar la terapia con prednisona de 3 a 6 meses en el primer episodio de un síndrome nefrótico corticosenible permite remisiones sostenidas y disminuye la frecuencia de recaídas.

(Bruce 2013), (Hevia et al. 2015)

1.9.3. Tratamiento de las recaídas

En el caso de presentar recaídas se recomienda el uso del siguiente esquema terapéutico:

Prednisona 60 mg/m² o 2 mg/kg (máximo 60 mg) en una dosis diaria hasta la remisión completa durante al menos 3 días, luego 40 mg/m² o 1,5 mg/kg (máximo 40 mg) en días alternos durante 4 semanas. (Hevia et al. 2015)

1.9.4. Inmunizaciones

Como se ha mencionado una de las complicaciones son las infecciones bacterianas por el estado de los pacientes que presentan un estado de inmunodepresión, por lo cual requieren de ajustes en el esquema de vacunación habitual, así como también de vacunas complementarias. (Hevia et al. 2015)

Vacuna antineumocócica <i>Conjugada (VNC):</i> Synflorix [®] (10 valente) Prevenar 13 [®] (13 valente) <i>Polisacárida (VNP):</i> Pneumo23 [®]	Niño menor de 6 años: con esquema de vacunación antineumocócica completa (3 dosis antes de los 24 meses) se recomienda una dosis de VNC (idealmente 13 valente) Si tienen esquema incompleto (≤ 2 dosis antes de los 24 meses) se recomienda 2 dosis (separadas por 8 semanas). Niños 6 a 18 años: si no han recibido VNC, deben recibir una dosis de esta. Para todos los niños ≥ 2 años se recomienda además una dosis de VNP, separada por al menos 8 semanas de la VNC. Puede repetirse una segunda dosis de VNP, por única vez, 5 años más tarde. No se aconseja repetir más dosis de VNP por posible hiporrespuesta inmunitaria frente a dosis múltiples
Vacunas a virus vivo (VVV) <i>Trivírica</i> <i>Polio oral</i> <i>Varicela</i> <i>Rotavirus</i>	Prednisona: Diferir hasta que la dosis sea menor a 1 mg/kg/día (0 < 20 mg en >10 kg) o 2 mg/kg en días alternos (< 40 mg en días alternos en >10 kg) por lo menos durante un mes. CFM y RTX: Postergar administración hasta después de 3 meses de suspensión. Otros agentes inmunosupresores (ICN, MMF): Postergar durante un mes después de suspendido
Vacuna antiinfluenza (VAI)	En cada invierno, al paciente y a sus contactos. En pacientes tratados con RTX, diferir por 6 meses.
Otras vacunas inactivadas	No hay contraindicaciones. Mantener esquema de vacunación habitual. Son menos inmunógenas que en la población general

Figura 3-1: Inmunizaciones en niños con Síndrome nefrótico

Fuente: Síndrome nefrótico idiopático: recomendaciones de la Rama de Nefrología de la Sociedad Chilena de Pediatría. Parte 1

Se ha puesto énfasis en la vacunación antineumocócica, recomendada a todos los niños con SN,

por alto riesgo de infección por neumococo, se aconseja preferir esquema mixto, vacuna conjugada-polisacárido, ya que esta última es menos inmunogénica pero contiene más serotipos que la conjugada. Se debe postergar la administración de vacunas a virus vivos hasta que el paciente esté con una dosis de esteroides ≤ 1 mg/kg/d durante más de un mes. (Hevia et al. 2015).

En vacuna de varicela, evitar contacto cercano con paciente si desarrolla lesiones secundarias a la vacuna

1.9.5. 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). (Ortiz, Ortiz y Síndrome 2014), (Hevia et al. 2015).
- 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). (Ortiz, Ortiz y Síndrome 2014), (Hevia et al. 2015).

Complicaciones tromboembólicas:

- Medidas generales: 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. (Ortiz, Ortiz y Síndrome 2014), (Hevia et al. 2015).
- 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. (Ortiz, Ortiz y Síndrome 2014), (Hevia et al. 2015).
- 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.
- Hiperlipidemia: 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). (Ortiz, Ortiz y Síndrome 2014), (Hevia et al. 2015).
- Calendario vacunal: asegurar el cumplimiento del calendario vacunal general más vacunación antivariola, antigripal y neumococo (antineumocócica conjugada hasta los cinco años más antineumocócica polisacárida p23 a partir de los tres años) y antigripal anual al paciente y contactos familiares. Pueden recibir las dosis de vacunas en fase de remisión con dosis de corticoides inferiores a 1 mg/kg/día.
- Contraindicadas vacunas de virus vivos (triple vírica y varicela) en las recaídas, tratamiento con inmunosupresores (hasta tres meses después de CFM, un mes después de anticalcineurínicos y MMF) y si ha sido tratado con prednisona en dosis de 2 mg/kg/día durante 14 días hasta cuatro semanas después de suspendida. Pueden ser administradas en pacientes en remisión bajo prednisona en dosis inferiores a 1 mg/kg cada dos días. Si la tasa de anticuerpos antivariola no es protectora, administrar una dosis de recuerdo. Especialmente si está contraindicado vacunar al paciente, se recomienda vacunar a los contactos familiares para disminuir el riesgo de transmisión al paciente inmunodeprimido. (Ortiz, Ortiz y Síndrome 2014), (Hevia et al. 2015).

Clinica	Tratamiento	Duración
SN comienzo	Prednisona vía oral en dosis única matinal:	
	60 mg/m ² /día o 2 mg/kg/día (máximo 60 mg)	6 semanas
	40 mg/m ² o 1,5 mg/kg d.a. (máximo 40 mg)	6 semanas
	Disminuir dosis en 10 mg/m ² cada 1-4 semanas	Completar 3-6 meses en total
Recaída	Prednisona vía oral en dosis única matinal:	
	60 mg/m ² /día o 2 mg/kg/día (máximo 60 mg)	Hasta proteinuria (-) por 3 días
	40 mg/m ² o 1,5 mg/kg d.a. (máximo 40 mg)	4 semanas

Figura 4-1: Resumen del tratamiento

Fuente: Síndrome nefrótico idiopático: recomendaciones de la Rama de Nefrología de la Sociedad Chilena de Pediatría. Parte 1

1.9.6. 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 m² (600 mg/ m², 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. (Ortiz, Ortiz y Síndrome 2014), (Hevia et al. 2015).

1.9.7. Vigilancia de efectos secundarios a fármacos

Es de suma importancia informar a los padres de los efectos secundarios de los fármacos y obtener consentimiento. Se recomienda realización de control periódico de toxicidad:

- Corticoides: obesidad, síndrome de Cushing, retraso de talla, osteoporosis, aplastamiento vertebral, fracturas patológicas, necrosis avascular cabeza femoral, cataratas, glaucoma, hipertensión, hiperlipemia, diabetes mellitus. (Ortiz, Ortiz y Síndrome 2014), (Hevia et al. 2015).

CAPITULO II

2. PROCEDIMIENTO METODOLÓGICO

Este trabajo se encuentra dividido por capítulos, en el primero consta la introducción, donde se enfocan los conceptos básicos de la patología en estudio, su etiología, epidemiología, el segundo capítulo es el procedimiento metodológico, aquí se define las diferentes estrategias utilizadas en el estudio, en orden específico se define como se ha procedido el estudio, detallando la clínica y diagnóstico y tratamiento, los procedimientos realizados. Se toman los datos desde el ingreso del paciente, hasta el alta definitiva.

2.1. Procedimiento metodológico

2.1.1. *Anamnesis datos de filiación*

Paciente masculino de 3 años 5 meses de edad, mestizo, natal y procedente de la Concordia, religión católica, grupo sanguíneo ORH+ acude en compañía de su padre.

2.1.2. *Antecedentes prenatales*

Embarazo no planificado, deseado, no usaba métodos anticonceptivos, se realiza 8 controles 3 ecografías resultados normales a decir de la paciente, presento preeclampsia a las 31 semanas de gestación + oligohidramnios por lo cual se realiza maduración pulmonar maduración pulmonar, consumo de vitaminas hierro y ácido fólico.

2.1.3. Antecedentes natales

Producto de tercera gesta, embarazo a la edad de 32 años nace por parto, cefalovaginal, nace a las 39 semanas de gestación, no recuerda APGAR, con peso al nacer 3390 gramos, talla 51 cm.

2.1.4. Antecedentes postnatales

Tamizajes neonatales: si

Tamizaje auditivo: si

Tamizaje visual: sí.

Alimentación: lactancia materna hasta los 6 meses de edad posterior adecuada ablactación a dieta familiar

Desarrollo psicomotriz

- Sostén cefálico: a los 4 meses
- Sentarse: 7 meses
- Gateo: 9 meses
- Caminar: 1 año 1 mes

.

Antecedentes patológicos personales

- No presenta

Antecedentes patológicos quirúrgicos

- No presenta
-

Alergias: no presenta

Vacunas: sí, esquema de vacunación del MSP

2.1.5. Hábitos

Alimentario: 5 veces al día

Miccional: 10 veces al día

Defecatorio: 1 a 2 veces al día

2.1.6. Datos de padres

Datos de la madre

NN, 35 años de edad, natal y procedente de Concordia, religión: católica grupo sanguíneo O Rh+, estado civil unión libre (soltera), instrucción: bachiller completa, ocupación: ama de casa, Antecedentes patológicos personales y quirúrgicos: no presenta, Antecedentes patológicos familiares: abuela materna hipertensión arterial abuela paterna CA de estómago, Alergias: no presenta Antecedentes Gineco – Obstetricos: menarquia: 12 años, Fum: 14/04/2019, Gestas:3 Partos:2 Abortos :1 Cesarea:0 Hijos vivos: 2, anticonceptivo: microgynon simple

Datos del padre

NN, 46 años de edad, nacido en Riobamba, procedente de la Concordia, religión católica, grupo sanguíneo: O Rh+, estado civil: divorciado, instrucción: superior completa, ocupación: profesor en el ministerio de educación, antecedentes patológicos personales y quirúrgicos: no presenta, antecedentes patológicos familiares: Madre fallece con CA de estómago hace aproximadamente 2 años

2.1.7. Condiciones socio económicas

Paciente vive con sus padres y con su hermano en casa propia que cuenta con todos los servicios básicos, presenta buena relación intrafamiliar a decir de la madre, ingresos económicos por parte

de su padre, no cuenta con mascotas intradomiciliarias.

2.2. Motivo de consulta

Aumento de volumen palpebral y abdominal

2.3. Enfermedad Actual

Preescolar masculino de 3 años y 5 meses de edad, procedente de la concordia , sin antecedentes patológicos personales y quirúrgicos de importancia acude acompañado de su padre quien refiere inicio de patología desde hace aproximadamente 15 días como fecha real y aparente presentando aumento de volumen a nivel palpebral bilateral, concomitantemente hace 7 días se evidencia aumento de diámetro abdominal, sin causa aparente, además realizo 2 deposiciones semilíquidas sin mal olor ni moco hace 5 días sin causa aparente, con persistencia de deposiciones de iguales características hace 2 días por dos ocasiones por tal motivo acude a medico particular quien prescribe medicación que no refiere además indica realización de ecografía abdominal, paciente es revalorado con ecografía por medico particular quien indica necesidad de valoración por médico especialista motivo por el cual acude a esta casa de salud.

2.4. Revisión actual de aparatos y sistemas

- o Órganos de los sentidos: Sin patología aparente
- o Cardiocirculatorio: Sin patología aparente
- o Respiratorio: Sin patología aparente
- o Gastrointestinal: Sin patología aparente
- o Genitourinario: Sin patología aparente
- o Endocrino- metabólico: Sin patología aparente
- o Hemolinfático: Sin patología aparente
- o Osteomuscular: Sin patología aparente
- o Neurológico: Sin patología aparente

2.5. Examen físico

Signos vitales

Temperatura:	36.8 Grados Celsius
Frecuencia cardiaca:	98 Latidos por minuto
Frecuencia respiratoria:	24 Respiraciones por minuto
Saturación de oxígeno:	94 % aire ambiente
Tensión arterial:	110/80

Antropometría

Peso:	17 kg z+1 p75	ver anexo c
Talla:	98 cm z0 p50	ver anexo c

2.6. Estado general

Paciente consciente, despierto, activo, irritable al manejo.

ACTITUD: decúbito supino

APARIENCIA GENERAL: regular estado general

2.7. Examen físico regional

PIEL Y ANEXOS:

Piel rosada, caliente, elasticidad normal, sin lesiones evidentes, higiene regular, uñas cortas, signo de pliegue negativo.

CABEZA:

A la inspección se observa normocefálica, simétrica, sin lesiones en cuero cabelludo, cabello de implantación acorde a sexo, fino y abundante sin signos de alopecia. Facies normal.

OJOS:

Presencia de dos globos oculares derecho e izquierdo, cejas ubicadas en arcos ciliares, párpados superiores de color acorde al resto del cuerpo, presentan edema ++/+++, buena higiene, sin fragilidad de las pestañas de color negro, buena movilidad. Conjuntiva rosada, lisa, húmeda, brillante, iris de color café, pupila única central, isocórica. Cristalino transparente liso brillante, homogéneo. Reflejo consensual, acomodación presente. No se observan lesiones primarias o secundarias en piel de la región palpebral. Ver anexo b



Ilustración 1-2: edema palpebral

NARIZ:

Presencia de una nariz de implantación normal, 2 fosas nasales sin lesiones evidentes, senos paranasales y nasales no dolorosos a la digito presión, buena percepción de olores, tabique nasal sin desviaciones, sin presencia de lesiones en las regiones del dorso, raíz, cuerpo nasal.

OÍDOS:

Pabellones auriculares de implantación normal sin alteraciones en la forma y tamaño, ni signos de lesiones o laceraciones.

BOCA:

Labios íntegros rosados delgados, húmedos, lisos simétricos, movilidad normal, comisuras labiales sin desviaciones, sin lesiones, mucosa rosada, húmeda, brillante, sin mal aliento. Encías húmedas y rosadas. Presencia de piezas dentales en buen estado general, Lengua húmeda, movilidad conservada, rosada, percepción de sabores normal, sin lesiones. Orofaringe de apariencia normal.

CUELLO

Cuello corto, simétrico, movilidad conservada; no se palpa adenopatías, sin lesiones primarias ni secundarias de la piel, no abombamientos, no atrofas dérmicas ni musculares, no se aprecian cadenas ganglionares, ingurgitación yugular negativo.

TORAX

Tórax simétrico, expansibilidad conservada, amplitud y simetría en movimientos respiratorios, frecuencia respiratoria de 24 por minuto. A la palpación: vibraciones vocales con intensidad normal, simétricas. No se aprecia tiraje intercostal, no se palpan tumoraciones, ganglios regionales no palpables.

CORAZÓN:

Ápex no visible y no palpable, R1 y R2 rítmicos sincrónicos con el pulso y normo fonéticos, ruidos cardiacos rítmicos no se auscultan ruidos sobreañadidos.

PULMONES:

Claro pulmonar conservado, Murmullo vesicular conservado. No ruidos sobreañadidos.

ABDOMEN:

Abdomen distendido, suave, depresible, no doloroso a la palpación superficial ni profunda no se palpan visceromegalias, ruidos hidroaereos presentes, maniobra de Tarral positivo, perímetro abdominal de 55 cm. Ver anexo b



Ilustración 2-2: ascitis

INGUINOGENITAL:

Presencia de genitales masculinos de apariencia normal, se evidencia edema escrotal de leve intensidad.

EXTREMIDADES SUPERIORES

Simétricas, tono movilidad y fuerza conservada, pulsos distales presentes, llenado capilar menor de 2 segundos

EXTREMIDADES INFERIORES

Simétricas, de longitud normal, tono y fuerza conservada, pulsos periféricos presentes, pulsos distales presentes y conservados, elasticidad normal, reflejos tendinosos presentes, no cicatrices, edema en regiones pretibiales que dejan fóvea.

Test de Denver ver anexo c

Se realiza test de Denver a paciente quien realiza la misma en 20 minutos.

ÁREA PERSONAL SOCIAL:

Puede vestirse solo se abrocha la camisa solo, obedece a su madre se lava y seca las manos

ÁREA MOTOR FINO ADAPTATIVO:

Realiza copia de manera adecuada de figuras de forma adecuada, dibuja hombre e 3 partes, señala la línea as larga entre tres y dibuja al hombre en 5 partes

LENGUAJE:

Comprende la definición de frio y cansado reconoce 3 colores amarillo azul y rojo define 9 palabras (lápiz, cuaderno, madre, perro, gato, automóvil, agua, hospital televisor), dice su nombre y apellido.

MOTOR GRUESO:

Puede permanecer parado sobre un pie 10 segundos, salta con un pie, recoge la pelota al rebote, realizo marcha talón dedos de pie hacia delante y hacia atrás.

Resultado: desarrollo psicomotriz adecuado para edad acorde a Test de Denver

Tabla 1-2: Signos y síntomas 1

Signos	Síntomas
Edemas pretibiales con fóvea +/+++	Aumento de volumen en tobillos
Edema escrotal +/+++	Aumento de volumen escrotal
Edema Palpeblar bilateral ++/ +++	Aumento de volumen parpados
Deposiciones semilíquidas	Distensión abdominal
Maniobra de Tarral positiva	

Elaborado por Carrillo U. 2019

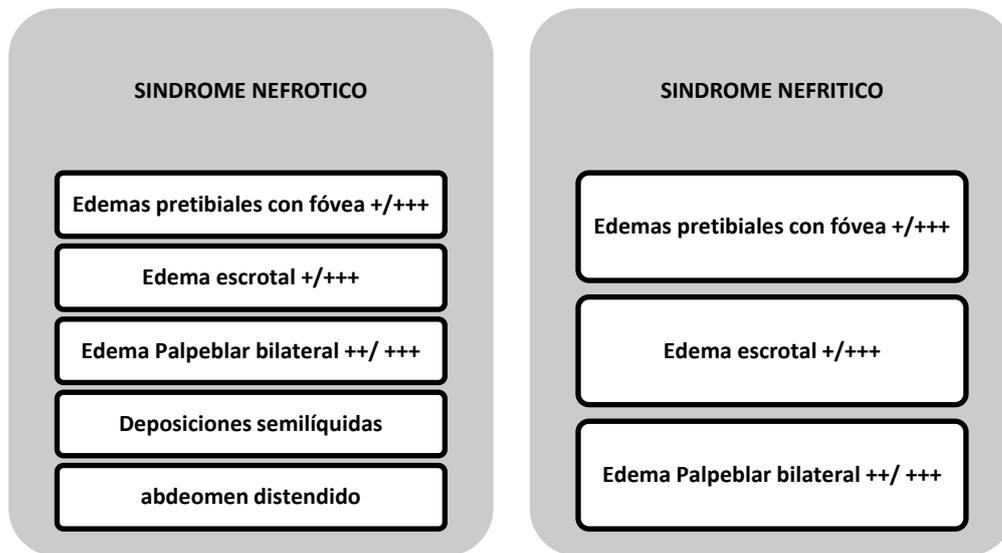


Gráfico 1-2: Agrupación Sindrómica

Elaborado por Carrillo U. 2019

Síndrome principal

- Síndrome Nefrótico

Diagnostico presuntivo

- Nutricional eutrófico
- Desarrollo psicomotriz adecuado para la edad
- Síndrome nefrótico

2.8. Exámenes Complementarios

Exámenes de Laboratorio de Ingreso

Tabla 2-2: Laboratorio de ingreso

BIOMETRIA HEMATICA 2019/04/15	
HEMOGLOBINA	12.3 g/dl
HEMATOCRITO	38.6 %
LEUCOCITOS	9030 X 10 ³ /ul
NEUTROFILOS	48%
MONOSITOS	4%
LINFOCITOS	45%
EOSINOFILOS	3%
PCR	18 hasta 10
PROTEINAS TOTALES	3.4 (6.6 – 8.7)

Fuente: Laboratorio clínico – LACFE

Elaborado por Carrillo U. 2019

Tabla 3-2: Perfil Lipídico de ingreso

PERFIL LIPIDICO 2019/04/15	
TRIGLICERIDOS	135 mg dl (0 - 150)
COLESTEROL	367 mg /dl (135– 200)
HDL-COLESTEROL	50.30 mg /dl (35 – 55)
LDL - COLESTEROL	290 mg /dl (0 – 130)

Fuente: Laboratorio clínico – Hospital General IESS Riobamba

Elaborado por Carrillo U. 2019

Tabla 4-2: Emo de ingreso

EMO 2019/04/15	
DENSIDAD	1.005
PH	8.0
PROTEINAS	++ / +++

Fuente: Laboratorio clínico – Hospital General IESS Riobamba

Elaborado por Carrillo U. 2019

Tabla 5-2: ECO ingreso

ECO ABDOMINAL 2019/04/15
Líquido libre laminar en espacio de Morrison y esplenorenal en poca cantidad en correderas parietocolicas y fondo de saco rectovesical. CONCLUSION ASCITIS.

Fuente: Clínica Santa Cecilia

Elaborado por Carrillo U. 2019

Tabla 6-2: Química de ingreso

QUIMICA DE INGRESO 2019/04/15	
GLUCOSA BASAL	82 mg /dl (80 – 100)
AST ASPARTATO AMINO TRANSFERAS	32 mg /dl (0 – 50)
UREA	9 mg /dl (10 – 50)
ALT ALANINA AMINO TRANSFERASA	15 mg /dl (0 – 41)
CREATININA	0.1 mg /dl (0.7 – 1.2)
BUN	4 mg /dl (4 – 22)
PCR	18
PROTEINAS TOTALES	3.4 g /dl (6.6 – 8.7)

Fuente: Laboratorio clínico – Hospital General IESS Riobamba

Elaborado por Carrillo U. 2019



Ilustración 3-2: RX abdomen; posición única anteroposterior

Resultados:

Examen radiológico, abdomen, posición única anteroposterior, se visualiza en las imágenes

obtenidas de abdomen en proyección AP.: Abundante residuo fecal en todo el marco colónico. abundante residuo fecal en ampolla rectal. no se observa signos de obstrucción intestinal. siluetas de los psoas parcialmente definidas. espacios pro peritoneales conservados.

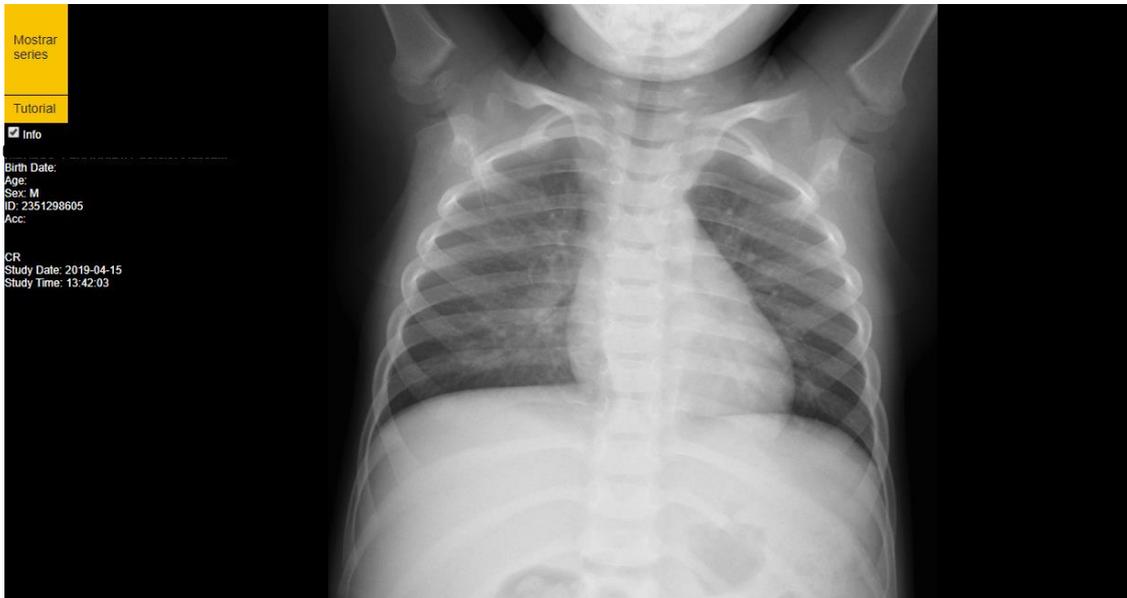


Ilustración 4-2: RX tórax; posición única, frontal

Resultados:

Examen radiológico; tórax; posición única; se visualiza en las imágenes obtenidas en tórax en proyección AP.: No se visualiza lesiones activas en el parénquima pulmonar. luz traqueal central. senos costo cardiofrenicos libres. silueta cardiaca normal. Botón aórtico y aorta torácica de dimensión y límite superior normal. hilios pulmonares prominentes. acentuación de la trama vascular bilateral.

Tabla 7-2: Signos y síntomas

Signos	Síntomas
Edemas pretibiales con fóvea +/+++	Aumento de volumen en tobillos
Edema escrotal +/+++	Aumento de volumen escrotal
Edema palpeblar bilateral ++/ +++	Aumento de volumen parpados
Maniobra de Tarral positiva	Aumento de volumen abdominal
Deposiciones semilíquidas	

Elaborado por Carrillo U. 2019

Tabla 8-2: Diagnóstico diferencial

Diagnóstico Diferencial	Síndrome Nefrótico	Síndrome Nefrítico	Paciente
Edema	SI	SI	SI
Proteinuria	SI	SI	SI
Hematuria	NO	SI	NO

Hipertensión arterial	Frecuente	SI	NO
Oliguria	NO	SI	NO
Hipercolesterolemia	SI	NO	SI

Elaborado por Carrillo U. 2019

2.9. Análisis

Se evalúa paciente masculino de 3 años 5 meses de edad, que fue ingresado el día 15 de abril de 2019 por presentar edema palpebral y distensión abdominal de 15 días de evolución. Al examen físico se constata edema palpebral bilateral ++/+++; abdomen distendido, blando moderadamente depresible, no doloroso a la palpación superficial ni profunda, no visceromegalias, ruidos hidroaéreos presentes, maniobra de Tarral positiva, perímetro abdominal de 55 cm; además de edema en miembros inferiores + / +++ con fóvea, edema escrotal de leve intensidad. Se evalúa desarrollo psicomotriz mediante el uso de test de Denver presentando un desarrollo adecuado además de la utilización de curvas de crecimiento en las cuales se evidencia peso y talla adecuadas para su edad por lo cual presenta un estado nutricional adecuado.

Se realiza estudios complementarios en los cuales se evidencia leucocitos 9030; linfocitos 45%; neutrófilos 48%. PCR 18; EMO no infeccioso. proteínas ++ (se pregunta en laboratorio quienes nos refieren que equivale a 100 mg/dl). HB 12.3 HCTO 38.6. proteínas en sangre 3.4g/dl glucosa basal 82; urea 9; bun 4; creatinina 0.1; AST aspartato amino transferas 32; ALT alanino amino transferasa 15. Triglicéridos 135, Colesterol 367, hdl-colesterol 50.30, ldl – colesterol 290 ecografía: liquido libre laminar en espacio de morrison y esplenorenal en poca cantidad en correderas parietocolicas y fondo de saco rectovesical. conclusión ascitis. radiografía de tórax y abdomen dentro de parámetros normales, pese a no evidenciarse resultados de proteinuria dentro de rango nefrotico por la triada clásica de edema proteinuria e hipoproteinemia además de la presencia de hipercolesteronemia e hiperlipidemia, además de realizar estudio diferencial con principales patologías que causan edema en la niñez. Se establece diagnóstico de síndrome nefrótico.

Diagnóstico

- Nutricional eutrófico
- Desarrollo psicomotriz adecuado para la edad
- Síndrome nefrótico a descartar

2.10. Tratamiento de ingreso

1.- Medidas generales

- Control de signos vitales
- Control de ingesta y excreta estricto
- Medición de peso diaria (am)
- Medición de presión arterial por turno
- Cuidados de enfermería
- Posición semifowler

2.- Neurológico

- Observación

3.-Respiratorio:

- Observación

4.- digestivo:

- Dieta hiposodica hiperproteica acorde a edad,
- Dieta para la madre

5.- Hemodinámico

- Restricción hídrica: 75% basal, volumen total 1009ml en 24 hras.
- Furosemida 8,5 mg iv c/12 horas (1 mg/kg/día)

6. Infeccioso:

- Observación

7.-Soporte:

- Perfil lipídico
- Proteinuria en 24 horas
- Perímetro abdominal cada 12 horas
- Tensión arterial

8. Control

- Interconsulta a nutrición

9.- Comunicar novedades

CAPITULO III

2.11. Evolución del paciente.

Valoración Nutricional 2019/04/17

Signos vitales:

- Temperatura: 36.8 Grados Celsius
- Frecuencia cardiaca: 81 Latidos por minuto
- Frecuencia respiratoria: 24 Respiraciones por minuto
- Saturación de oxígeno: 95 % aire ambiente
- Tensión arterial: 110/80 Milímetros de mercurio

Antropometría

- Peso: 17 KG
- Talla: 98 CM
- IMC: 17,7 KG/M2

Indicadores de crecimiento

- PESO/TALLA: +1.64 SD
- PESO/EDAD: +0.91 SD
- TALLA/EDAD: -0.71 SD
- IMC/EDAD: +1.64 SD

Requerimientos

- Energía: 595 KCAL
- Proteína: 17 GRAMOS
- Líquidos: 1350 ML (75% 1012.5 ML)

Resumen del criterio clínico

Paciente de 3 años 5 meses que se encuentra cursando su segundo día de

hospitalización, a descartar síndrome nefrótico, con edema palpebral bilateral; de acuerdo a valoración antropométrica presenta un estado nutricional normal, se calcula requerimientos de acuerdo a edad y peso.

Prescripciones:

- Dieta blanda hiposódica, hiperproteica de 595 kcal, con 17 g de proteína.
fraccionada en 5 tomas. colaciones 10 am y 3 pm (compotas de fruta)
- Restricción hídrica de 1000 ml/día.
- Modulo de proteínas 01-2362 tres veces al día (1 medida/toma) - se genera mediante receta manual para ser retirado de bodega por familiar.
- Comunicar novedades

2019/04/17

Signos vitales

- Tensión arterial: 110/80
- Peso: 16.4 kg percentil z+1/ percentil 75
- Talla: 98 cm percentil z0 / percentil 50

Paciente de 3 años 5 meses sin antecedentes patológicos de importancia quien se encuentra cursando su segundo día de hospitalización, con diagnóstico a descartar de síndrome nefrótico, al momento con signos vitales dentro de parámetros normales, al examen físico se observa edema en región palpebral bilateral y extremidades inferiores que deja fovea +/-+++; abdomen distendido que relación de su ingreso se encuentra en 50 cm, blando depresible, aparentemente no doloroso a la palpación superficial ni profunda, no visceromegalias, ruidos hidroaereos presentes. A nivel renal metabólico paciente con adecuada diuresis, en restricción de líquidos el día de hoy a 50 % basales, con apoyo de diurético en base a furosemida(1mg/kg/día). En paraclínicos de control del día de hoy se evidencia proteinuria de 4+

Tabla 1-3: laboratorio 17 abril 2019

UROANALISIS: 17 – ABRIL – 2019	
GRAM GOTA FRESCA	negativo
DENSIDAD.	1030

PH	6.5
BILIRRUBINAS	1+
NITRITOS	negativo
HEMOGLOBINA.	2+
PROTEINAS	4+
PIOCITOS	.1-2
HEMATIES	.1-2
BACTERIAS	2.8

Fuente: Laboratorio clínico – Hospital General IESS Riobamba. Elaborado por Carrillo U. 2019

2019/04/18

El día 18 de abril se interconsulta a servicio de nefrología de hospital IESS Riobamba por no contar con Nefrología Pediátrica quien indica:

Paciente de 3 años 5 meses con diagnóstico de Síndrome Nefrótico a descartar caracterizado por proteinuria, hipercolesterolemia, hipoproteinemia, paciente en regular estado general pronóstico reservado, al momento con función renal normal por su creatinina de 0,1, aclaramiento de Ckd - Epi 341 ml / min. se informa se explica a madre del niño NN con cedula de identidad XXXXXXXXXXXX , sobre los riesgos y complicaciones de las enfermedades. se recomienda interconsulta a nefrología pediátrica para planificar biopsia renal, para determinar la etiología.

2019/04/18

Tercer día de hospitalización con diagnóstico de síndrome nefrótico, signos vitales dentro de parámetros normales, tensión arterial de 107/77 mmhg, percentil 50. al examen físico se observa edema en región palpebral bilateral y extremidades inferiores que deja fovea +/-+++; perímetro abdominal de 52 cm, blando depresible, aparentemente no doloroso a la palpación superficial ni profunda, no visceromegalias, ruidos hidroaereos presente. a nivel renal metabólico paciente con adecuada diuresis con restricción de líquidos al 50 % basales (660 ml), con apoyo de diurético en base a furosemida (1mg/kg/día). el día de ayer se realiza control exámenes complementarios que reporta c3: 145(75-135) c4: 32.9 (9-36), uro análisis que reporta densidad 1.030, bilirrubinas 1+, hemoglobina 2++, proteínas 4+, proteinuria en 24 horas reporta 193.10 (0 - 150), por todo aquello se decide iniciar prednisona (60mg/m2sc/día) día 1. Valorado por servicio de nutrición quien

refiere de acuerdo a valoración antropométrica presenta un estado nutricional normal, se calcula requerimientos de acuerdo a edad y peso.

Tabla 2-3: Laboratorio 18 abril 2019

C3	145	(75-135)
C4	32.9	(9-36)
Proteinuria en 24 horas	193.10	(0 - 150)

Fuente: Laboratorio clínico – Hospital Andino

Elaborado por Carrillo U. 2019

Diagnóstico definitivo:

- Nutricional eutrófico
- Desarrollo psicomotriz adecuado para la edad
- Síndrome nefrótico

Tratamiento

1.- medidas generales

- Control de signos vitales cada 6 horas, más saturación de oxígeno, tensión arterial anotar y percentilar al pie de la cama.
- Control de ingesta y excreta estricto cada 12 horas
- Balance hídrico estricto cada 12 horas
- Medición de peso diaria (am)
- Medición de presión arterial por turno y percentilar
- Medir perímetro abdominal cada 12 horas
- Cuidados de enfermería
- Posición semifowler

2.- Neurológico

- Observación

3.-Respiratorio:

- Observación

4.- Digestivo:

- Dieta blanda hiposódica, hiperproteica de 595 kcal, con 17 g de proteína. fraccionada en 5 tomas. colaciones 10 am y 3 pm (compotas de fruta)
- Restricción hídrica de 1000 ml/día.
- Modulo de proteínas 01-2362 tres veces al día (1 medida/toma)
- Dieta para la madre

5.- Hemodinámico

- Restricción hídrica: 50% basal, volumen total 660 ml en 24 horas incluido la medicación.
- Furosemida 8 mg iv cada 12 horas, diluido en 0,7 ml de solución salina (1 mg/kg/día)

6. Infeccioso:

- Observación

7.-Soporte:

- Prednisona 40 mg vía oral cada día (60mg/m²sc/día) día 1

8. Control

- Función renal, hepática, tiempos, electrolitos suero, electrolitos urinarios, Biometría Hemática, PCR, PCT, perfil tiroideo, Proteínas totales, albumina sérica, globulina.

9.- comunicar novedades

***** indicaciones de nefrología *****

- Interconsulta a nefrología pediátrica para planificar biopsia renal, para determinar la etiología.
- Novedades

2019/04/19

Signos vitales

Tensión arterial: 110/80
Peso: 16.4 kg percentil z+1/ percentil 75
Talla: 98 cm percentil z0 / percentil 50

Cuarto día de hospitalización con diagnóstico de síndrome nefrótico, al momento con signos vitales dentro de parámetros normales, tensión arterial de 100/80 mmhg, percentil 50. al examen físico se observa edema en región palpebral bilateral y extremidades inferiores que no deja fovea +/-+++; perímetro abdominal de 52 cm, blando depresible, aparentemente no doloroso a la palpación superficial ni profunda, no visceromegalias, ruidos hidroaereos presentes. a nivel renal metabólico paciente con adecuada diuresis con restricción de líquidos al 50 % basales (660 ml), con apoyo de diurético en base a furosemida (1mg/kg/día). Cumpliendo corticoide en su segundo día prednisona (60mg/m2sc/día). pendiente recolección de muestra de sodio en orina, y respuesta por trabajo social para asignación de cita con nefrología pediátrica. se comunica a madre acerca del cuadro clínico de paciente.

2019/04/20

Signos vitales

Tensión arterial: 102/71 mmhg
Peso: 16.4 kg percentil z+1/ percentil 75
Talla: 98 cm percentil z0 / percentil 50

Se solicita actualización de exámenes complementarios por prestador externo

(hospital andino) los cuales reporta VSG 26, glucosa 69.7, urea 23.7, creatinina 0.77, colesterol 439, Triglicéridos 440, HDL 29, LDL 153, Ácido úrico 4.2, Proteínas totales 4.19, albumina 2.01, globulina 2.18, TGO 38, TGP 21, Fosfatas Alkalina 127, GGT 10, amilasa 104, PCR menor 6, Procalcitonina 0.4, Biometria hematica leucocitos 6.300, hemoglobina 14.2, HCTO 44.4, Plaquetas 554.000, linfocitos 48.1 %, Neutrofilos 44%. Paciente con favorable evolución clínica, en respuesta de interconsulta a nefrología pediátrica.

Tabla 3-3: Química sanguínea 20 abril 2019

QUIMICA SANGUINEA	
VSG	26 mm/h (10- 15)

Glucosa	69.7 mg/dl (80 - 100)
urea	23.7 mg/dl (10 - 50)
Creatinina	0.77 mg/dl (0.7 – 1.2)
Colesterol	439 mg/dl (135 - 200)
Triglicéridos	440 mg/dl (0 - 150)
HDL	29 mg/dl (35 - 55)
LDL	153 mg/dl (0 - 130)
Ácido úrico	4.2 mg/dl (3.4 - 7)
Proteínas totales	4.19 g/dl (6.6 – 8.7)
Albumina	2.01 mg/dl (3.4 – 5.4)
TGO	38 U/l (5 – 37)
TGP	21 U/l (10 - 41)
Fosfatas Alkalina	127 U/l (35 - 104)
GGT	10 U/l ()
PCR	menor 6
Procalcitonina	0.4 ng/ml

Fuente: Laboratorio clínico – Hospital Andino

Elaborado por Carrillo U. 2019

Tabla 4-3: biometría hemática 20 abril 2019

BIOMETRIA GHEMATICA	
Leucocitos	6.300 X 10 ³ /ul
Hemoglobina	14.2 g/dl
HCTO	44.4
Plaquetas	554.000
Linfocitos	48.1 %
Neutrofilos	44%

Fuente: Laboratorio clínico – Hospital Andino

Elaborado por Carrillo U. 2019

2019/04/21

Signos vitales

- Tension arterial: 100/70 mmhg percentil 50
- Peso: 16.4 kg percentil z+1/ percentil 75
- Talla: 98 cm percentil z0 / percentil 50
- Perietro abdominal: 55 cm

Paciente cursando su sexto día de hospitalización con diagnóstico de síndrome nefrótico, al momento con signos vitales dentro de parámetros normales, tensión arterial de 100/70 mmhg, percentil 50 al examen físico se observa edema en región palpebral bilateral y extremidades inferiores que deja fóvea +/-+++; perímetro abdominal de 55 cm, blando depresible, aparentemente no doloroso a la palpación superficial ni profunda, no visceromegalias, RHA presente. a nivel renal metabólico paciente con adecuada diuresis con restricción de líquidos al 50 % basales (660 ml), con apoyo de diurético en base a furosemida (0.5 mg/kg/día).

Ingesta 663ml; excreta 400 ml; bh: +263 ml; dh 1.9 ml/kg/hora en 24 horas, cumpliendo corticoide en su cuarto día con prednisona (60mg/m²sc/día). Creatinina 0,77, con un filtrado glomerular por fórmula de schwartz 89 ml/min/asc.





Ilustración 1-3: RX abdomen; serie completa abdomen agudo, supina, erguida

Resultados:

No se observan imágenes que sugieran asas intestinales distendidas ni niveles hidroaéreos, tampoco calcificaciones patológicas ni de cuerpos extraños que provoquen sombra radiológica. No obstante, existe incremento en radiopacidad periasa en región pélvica, así como ausencia de gas en región sigmoideo - rectal, a considerar ascitis. se sugiere correlación con ecografía.

==> Signos indirectos sugestivos de ascitis.

2019/04/22

Signos vitales

- Tensión arterial: 100/70 mmhg percentil 50
- Peso: 16.4 kg percentil z+1/ percentil 75
- Talla: 98 cm percentil z0 / percentil 50
- Perímetro abdominal: 55 cm

Séptimo día de hospitalización con diagnóstico de síndrome nefrótico, al momento con signos vitales dentro de parámetros normales, tensión arterial de 111 / 85 mmhg, percentil 50. al examen físico se observa edema en región palpebral bilateral y extremidades inferiores sin fovea ++/+++; a nivel digestivo perímetro abdominal de 53 cm, abdomen blando depresible, aparentemente no doloroso a la palpación superficial ni profunda, no visceromegalias, rha presente. a nivel renal

metabólico adecuada diuresis con restricción de líquidos al 50 % basales (660 ml) en las 24 horas, con apoyo de diurético en base a furosemida (1 mg/kg/día). Ingesta 1621.5; excreta 530 ml; bh: 91.5 ml; dh 2.69 ml/kg/hora en 12 horas. con apoyo de corticoide en su quinto día con prednisona (60mg/m²sc/día).

El día de hoy se realiza eco de abdomen que reporta ambos riñones de tamaño y posición normal, con buena relación corticomedular, sin ectasia ni litiasis, riñón derecho mide 7.4 x3,2 cm parénquima 1.1cm. riñón izquierdo mide 7.0 x 3.0cm parénquima 1.6cm se observa ligero derrame pleural bilateral. presencia de ascitis que representa un volumen aproximado de 292ml vejiga sin alteración hospital andino.



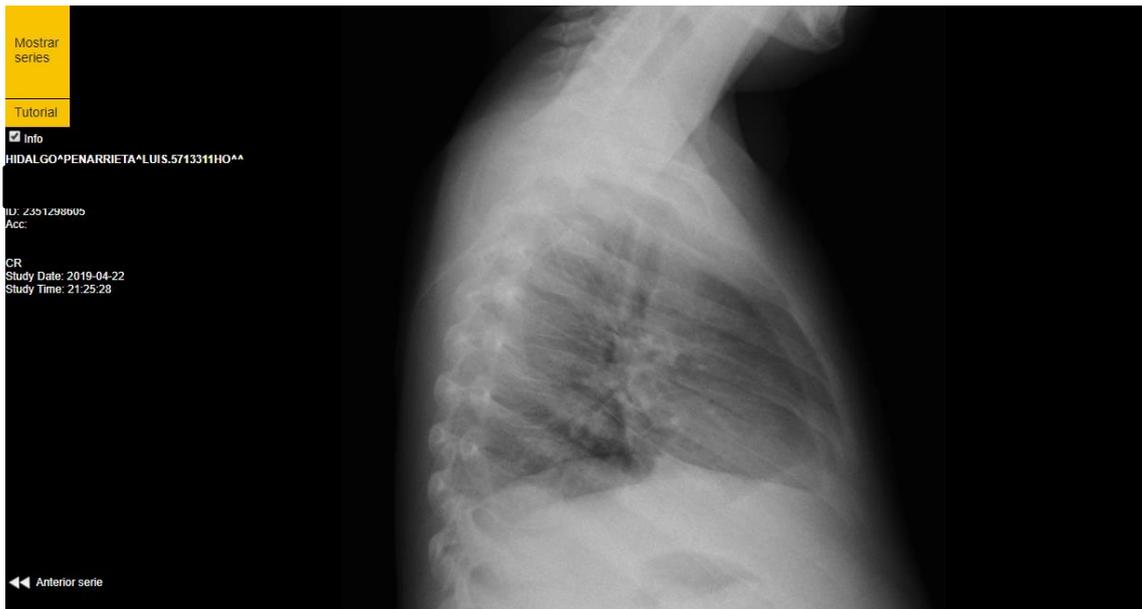


Ilustración 2-3: RX tórax, dos posiciones, frontal y lateral

Resultados:

Tráquea central, silueta cardiopulmonar de tamaño preservado, de la trama vascular bilateral. Campos pulmonares sin infiltrados ni consolidados, sin embargo, se registra borramiento de ángulo cardiofrénico derecho y costodiafragmatico izquierdo, a considerar derrame pleural laminar. Estructuras óseas sin alteraciones.

En proyección lateral se correlaciona los hallazgos de proyección AP.

==> Derrame pleural laminar.

2019/04/23

Signos vitales

Tensión arterial: 100/70 mmhg percentil 50

Peso: 17.7 kg percentil z+1/ percentil 75

Talla: 98 cm percentil z0 / percentil 50

Perímetro abdominal: 55 cm

Octavo día de hospitalización con diagnóstico de síndrome nefrótico, ascitis, y derrame pleural laminar, madre refiere notar disminución de edema palpebral, difícil manejo de paciente, al momento con signos vitales dentro de parámetros normales. al examen físico se observa edema

en región palpebral bilateral y extremidades inferiores sin fovea +/++++; a nivel digestivo perímetro abdominal de 56.5 cm, abdomen blando depresible, aparentemente no doloroso a la palpación superficial ni profunda, no visceromegalias, RHA presente. a nivel renal metabólico adecuada diuresis espontánea, con restricción de líquidos al 50 % basales (660 ml) en las 24 horas, con apoyo de diurético en base a furosemida (1 mg/kg/día). ingesta 621.5; excreta 655 ml; bh: - 33.5 ml; dh 1.66 ml/kg/hora en 24 horas. a nivel hemodinámico estable, tensión arterial de 104/80 mmhg, percentil 50, con apoyo de corticoide con prednisona (60mg/m²sc/día) día 6, se realiza control de glucosa 113, urea 43, creatinina 0.56, ácido urico 4.38, proteína total 3.82 albumina 2.05, filtrado glomerular según fórmula de Schwartz 96,25 ml/min, colesterol total 527 colesterol hdl 33 colesterol ldl 436,6 triglicérido 287, Se decide recalcular dosis de prednisona y furosemida, además añadir a la dieta clara de huevo, cada 8 horas.

Tabla 5-3: Química sanguínea 23 abril 2019

QUIMICA SANGUINEA	
Glucosa	113 mg/dl (80 - 100)
urea	43 mg/dl (10 - 50)
Creatinina	0.56 mg/dl (0.7 – 1.2)
Colesterol	527 mg/dl (135 - 200)
Triglicéridos	287 mg/dl (0 - 150)
HDL	33 mg/dl (35 - 55)
LDL	436.6 mg/dl (0 - 130)
Proteínas totales	3.82 g/dl (6.6 – 8.7)
Albumina	2.05 g/dl (3.4 – 5.4)

Fuente: Laboratorio clínico – Hospital Andino

Elaborado por Carrillo U. 2019

PRESCRIPCIONES

- Prednisona 43 mg vía oral cada día (60mg/m²sc/día) día 6
- Furosemida 9 mg iv c/12h, diluido en 0,7 ml de sol salina (1 mg/kg/día)
- Clara de huevo tres veces al día

2019/04/24

Signos Vitales

Tensión arterial: 102/80 mmhg percentil 50

Peso: 17.7 kg percentil z+1/ percentil 75

Talla: 98 cm percentil z0 / percentil 50

Perímetro abdominal: 54cm

Noveno día de hospitalización madre del niño refiere intolerancia a la vía oral no come dieta hospitalaria, al momento con signos vitales dentro de parámetros normales. al examen físico se observa edema en región palpebral bilateral y extremidades inferiores sin fóvea +/-++++; a nivel digestivo abdomen ligeramente distendido, perímetro abdominal de 54 cm, suave, blando, depresible, aparentemente no doloroso a la palpación superficial ni profunda, no visceromegalias, RHA presentes. a nivel metabólico renal diuresis espontanea, con restricción de líquidos al 50 % basales (660 ml) en las 24 horas, con apoyo de diurético en base a furosemida (1 mg/kg/día). ingesta: 258; excreta: 1040ml; bh:781 ml; dh: 2.64 ml/kg/hora en 24 horas. a nivel hemodinámico estable, tensión arterial de 102 /80 mmhg, percentil 50, con apoyo de corticoide con prednisona (60mg/m2sc/día) día 7. Se decide actualizar exámenes para el día de mañana, mantener restricción de líquidos al 50% y continuar con resto de indicaciones. se comunica a madre acerca del cuadro clínico de paciente.

2019/04/25

Signos Vitales

Tensión arterial: 110/80 mmhg percentil 50

Peso: 17.2 kg percentil z+1/ percentil 75

Talla: 98 cm percentil z0 / percentil 50

Perímetro abdominal: 56cm

Décimo día de hospitalización, con signos vitales dentro de parámetros normales. al examen físico se observa edema en región palpebral bilateral y extremidades inferiores sin fóvea +/-++++; a nivel digestivo abdomen ligeramente distendido, perímetro abdominal de 56 cm, suave, blando, depresible, aparentemente no doloroso a la palpación superficial ni profunda, no visceromegalias, RHA presentes. a nivel metabólico renal diuresis espontanea, con restricción de líquidos al 50 % basales (660 ml) en las 24 horas, con apoyo de diurético en base a furosemida (1 mg/kg/día). Ingesta: 328.3 ; excreta: 670ml; bh:-341ml; dh:1.6 ml/kg/hora en 24 horas. a nivel hemodinámico

estable, tensión arterial de 110/80 mmhg, percentil 50, con terapia a base de corticoide (prednisona) (60mg/m2sc/día) día 8, se decide mantener restricción hídrica al 50%, se realizan exámenes de control que indican: uroanálisis: Gram gota fresca negativo proteínas 2+ densidad: 1.008, Ph: 7.0, urobilinogeno: normal, Química sanguínea: Urea 24, Bun 11, reatinina 0.2, Filtración glomerular: 269.5 ml/min formula schwartz / 256.18 ml/min formula ckd-ep, ácido úrico en suero 5.0 , Triglicéridos 468 bilirrubina total 0.02, AST aspartato amino transferasa: 27, ALT alanina amino transferasa: 12 fosfatasa alcalina 137, GGT : 10, Hdl-colesterol: 57.60, Proteinas totales: 4.33 mg/dl (6.6-8.7) Albumina: 2.54 mg/dl (3.8-5.1)

Biometría hemática:

leucocitos 14240, linfocitos 71.7%, neutrofilos 21.9%, plaquetas: 301000, HB 15.5 HCTO: 45.3%.

TP: 9.4, INR: 0.80, TTP: 18.8



Ilustración 3-3: RX, tórax, dos posiciones, frontal y lateral

Resultados:

Examen radiológico, tórax, dos posiciones, frontal y lateral, se visualiza en las imágenes obtenidas de tórax. no se visualiza lesiones activas en el parénquima pulmonar luz traqueal central senos costocardiorenocardiográficos libres silueta cardiaca normal hilos pulmonares prominentes acentuación de la trama vascular bilateral se sugiere la proyección lateral para su debida valoración.

2019/04/26

Signos vitales

Tensión arterial: 100 / 69 mmhg percentil 50
Peso: 16.4 kg percentil z+1/ percentil 75
Talla: 98 cm percentil z0 / percentil 50
Perímetro abdominal: 56cm

Décimo primer día de hospitalización, al examen físico se observa edema en región palpebral bilateral y extremidades inferiores sin fovea +/++++; a nivel digestivo abdomen ligeramente distendido, perímetro abdominal de 57 cm, suave, blando, depresible, aparentemente no doloroso a la palpación superficial ni profunda, no visceromegalias, RHA presentes. a nivel metabólico renal diuresis espontanea, con restricción de líquidos al 50 % basales (660 ml) en las 24 horas, con apoyo de diurético en base a furosemida (1 mg/kg/día). ingesta: 543 ml; excreta:1470ml; balance hidrico:-927 ml; diuresis horaria : 3.7 ml/kg/hora en 24 horas. a nivel hemodinámico estable, tensión arterial de 100 / 69 mmhg, percentil 50, con terapia a base de corticoide (60mg/m2sc/día) día 9. el día de ayer se realiza perfil tiroideo que reporta t4 1.20; tsh 9.31; t3 3.0. se solicita radiografía de tórax que reporta central senos costocardiofrenicos libres, se realiza ecografía de abdomen que informa: se observa liquido libre laminar en hemiabdomen superior y a nivel de hemiabdomen inferior mayor cantidad representando un volumen aproximado de 47 ml. proteinuria en 24 horas 63.90 mg paciente en condición estable, con evolución clínica favorable, menor líquido a nivel abdominal, menor perdida de proteínas en orina, aumento de proteínas totales y albumina en sangre.

2019/04/27

Signos vitales

Tensión arterial: 100 / 69 mmhg percentil 50
Peso: 16.4 kg percentil z+1/ percentil 75
Talla: 98 cm percentil z0 / percentil 50
Perímetro abdominal: 56cm

Décimo segundo día de hospitalización, madre refiere presentar mejor adherencia a dieta, al examen físico se observa edema en región palpebral bilateral y extremidades inferiores sin fovea

+/+; a nivel digestivo abdomen ligeramente distendido, perímetro abdominal de 51 cm, suave, blando, depresible, aparentemente no doloroso a la palpación superficial ni profunda, no visceromegalias, ruidos hidroaereos presentes. a nivel metabólico renal diuresis espontanea, con restricción de líquidos al 50 % basales (660 ml) en las 24 horas, con apoyo de diurético en base a furosemida (0.5 mg/kg/día). ingesta: 573 ml; excreta: 1290 ml; balance hídrico: -717 ml; dh:3.27 ml/kg/hora en 24 horas. a nivel hemodinámico estable, tensión arterial de 100 /69 mmhg, percentil 50. con terapia a base de corticoide (prednisona 60mg/m2sc/día) día 10, paciente en mejores condiciones clínicas.

2019/04/28

Signos vitales

Tensión arterial: 100 / 69 mmhg percentil 50

Peso: 16.4 kg percentil z+1/ percentil 75

Talla: 98 cm percentil z0 / percentil 50

Perímetro abdominal: 56cm

Décimo tercer día de hospitalización con diagnóstico de síndrome nefrótico, ascitis, y derrame pleural laminar superado, al momento con signos vitales dentro de parámetros normales. al examen físico no se observa edema en región palpebral bilateral, en extremidades inferiores tampoco se observa, abdomen ligeramente distendido, perímetro abdominal de 49 cm, suave, blando, depresible, aparentemente no doloroso a la palpación superficial ni profunda, no visceromegalias, ruidos hidroaereos presentes. a nivel metabólico renal diuresis espontanea, con restricción de líquidos al 50 % basales (660 ml) en las 24 horas, con apoyo de diurético en base a furosemida (0.5 mg/kg/día). ingesta:561.5 ml; excreta:1225 ml; balance hídrico:-663 ml; dh:3.33 ml/kg/hora en 24 horas. a nivel hemodinámico estable, tensión arterial de 105/69 mmhg, percentil 50. Con terapia a base de corticoide (prednisona) (60mg/m2sc/día) día 11.

2019/04/29

Paciente valorado por servicio de Nefrología Pediátrica en hospital HCAM, quien indica:

Se trata de debut de síndrome nefrótico iniciado el 15 abril, con normo tensión, normocomplementemia , no sedimento activo en EMO sin otros datos de enfermedad crónica , con 11 días de tratamiento de prednisona a dosis plena , se mantiene esquema de prednisona y se agrega profilaxis, sugiere síndrome nefrótico de cambios mínimos se revalorara en 4 semanas

con resultados de serologías: Ebstein Barr , Hepatitis : a , b , c , HIV . VDRL . Toxoplasma , CMV, Rubeola, se sugiere líquidos liberar líquidos a basales y vacunación: influenza , neumococo

2019/04/30

tensión arterial: 100 / 80 mmhg percentil 50

peso: 14.5 kg percentil z+1/ percentil 75

talla: 98 cm percentil z0 / percentil 50

perímetro abdominal: 47 cm

NN en su décimo quinto día de hospitalización con diagnóstico de síndrome nefrótico, ascitis, y derrame pleural laminar superado, al momento con signos vitales dentro de parámetros normales abdomen con perímetro abdominal del 49 cm, suave, blando, depresible, no doloroso a la palpación superficial ni profunda, no visceromegalias, RHA presentes. a nivel metabólico renal diuresis espontanea, ya sin restricción de líquidos por disposición de nefrólogo pediatra, tensión arterial de 110/80mmhg, percentil 50. Con terapia a base de corticoide(prednisona) (60mg/m2sc/día) día 13. paciente en condición estable. por lo que se decide su alta hospitalaria.

Diagnóstico de alta

- Nutricional eutrófico
- Desarrollo psicomotriz adecuado para la edad
- Síndrome nefrótico

Indicaciones de alta

1. Prednisona 40 mg vía oral cada día 8 am
2. Calcio carbonato 250 mg vía oral cada día
3. Vitamina D (nuctis d) 3 gotas día
4. Omeprazol 20 mg vía oral cada día
5. Signos de alarma
6. Control por consulta externa de nefrología pediátrica en 4 semanas
7. Exámenes de control para cita:

-Serologías: Ebstein Barr, Hepatitis: a, b, c, HIV, VDRL. Toxoplasma, Citomegalovirus, Rubeola.

2019/05/23

Paciente acude a revaloración con Nefrología Pediátrica, HIV : no reactivo, Serologías : negativo

Se trata de síndrome nefrótico debut , no modifíco medicación, tos desde hace una semana.

Indicaciones:

- Calcio
- Prednisona 40 mg vía oral cada día hasta completar 8 semana (8am)
- Nuctis d 3 gotas día
- Omeprazol 20 mg vía oral cada día
- Control en 2 semanas

2019/06/10

No nuevos episodios de edema esta con prednisona a días continuos x 8 semanas

plan:

- Prednisona 40 mg vía oral alternado cada día
- Calcio carbonato 250 mg vía oral cada día
- Omeprazol 20 mg vía oral cada día
- Vitamina d 3 gotas

2019/07/08

Paciente que acude a revaloración en hospital HCAM el cual presenta tratamiento con prednisona a días continuos x 8 semanas trae examen de orina exámenes: 5/7/2019

IPC: 4.26/26.63: 0.16, quien desde el día 11/06/2019 pasa a días alternos

Síndrome nefrótico 8 semanas de continuos, 5 semanas de alternos, con IPC

negativo se continua con descenso.

Plan:

- Prednisona 40 mg vía oral alternado cada día x 1 semana más 5/6
- Prednisona 30 mg vía oral alternado cada día x 2 semanas
- Prednisona 20 mg vía oral alternado cada día x 2 semanas

- Calcio carbonato 250 mg vía oral cada día
- Omeprazol 20 mg vía oral cada día
- Vitamina d 3 gotas
- Cetirizina 5 mg vía oral cada día x 5 días

2019/08/02

Paciente que acude a revaloración en hospital HCAM el cual presenta cumpliendo tratamiento en base a prednisona a días continuos x 8 semanas, 5 semanas de alternos, con IPC negativo se continua con descenso. Acude a control con exámenes: 1/8/2019

IPC: 8/41: 0.1 (toma 30 mg) peso 17 kg

PLAN

Prednisona 20 mg vía oral alternado cada día x 2 semana

Prednisona 15 mg vía oral alternado cada día x 2 semana

Prednisona 10 mg vía oral alternado cada día x 2 semanas

Calcio carbonato 250 mg vía oral cada día

Omeprazol 20 mg vía oral cada día

Vitamina D 3 gotas

2019/09/05

Paciente que acude a revaloración en hospital HCAM presento debut 29/04/2019, no nuevos episodios de edema, con tratamiento en base a prednisona 8 semanas de días continuos, 5 semanas de alternos, esta con descenso está tomando 10 mg vía oral cada 48 horas desde el 16/09/2019 continua con 5 mg vía oral cada 48 horas y luego 2.5 mg vía oral cada día, examen físico negativo

Plan:

Prednisona 5 mg vía oral alternado cada día x 2 semana

Prednisona 2.5 mg vía oral alternado cada día x 2 semanas

Calcio carbonato 250 mg vía oral cada día

Omeprazol 20 mg suspendido

Vitamina d 3 gotas

2.12. Discusión

En el presente análisis de caso clínico en relación a Síndrome Nefrótico, se coincide con la mayoría de autores en cuanto a que patología se presenta de forma típica presentando edemas de partes declives corroborado a la realización de examen físico en nuestro paciente, además la presencia de edema palpebral bilateral, edema escrotal, edema de miembros inferiores con fóvea, de varias días de evolución se decide ingreso de paciente a casa de salud para tratamiento adecuado coincidiendo con recomendaciones para ingreso descritas por Benot, A Rodríguez Montenegro, M C Medinilla Murillo, L Jiménez, Montero Pérez, F J, Malo, A Martín, Aljama García, P, 2018 en Síndrome nefrótico CONCEPTO Y ETIOLOGÍA en el cual menciona “Aunque cada caso debe valorarse individualmente por sus características y la disponibilidad del hospital, como norma general deben ingresar los pacientes con Síndrome nefrótico ya diagnosticado que desarrolle o presenten complicaciones. Sobrecarga de volumen: derrame pleural o anasarca”.

Durante ingreso de paciente a hospitalización en exámenes de laboratorio se pudo evidenciar la presencia de hipoproteinemia, hiperlipidemia y proteinuria 2+, además de ascitis en ecografía abdominal, signos característicos a encontrarse en SN descritos por la mayoría de autores acerca del tema tanto por la escuela Americana y Europea como son la asociación española de nefrología pediátrica y descrita en la literatura de Tratado de pediatría de Nelson, quienes mencionan primordiales la presencia de estos resultados en laboratorio para establecer un diagnóstico definitivo, es necesario mencionar que a pesar de encontrar paraclínicos que coincidían con la definición de este síndrome se decidió esperar a la confirmación diagnóstica con nuevos paraclínicos de control hasta corroborar proteinuria dentro de rango nefrótico coincidiendo de esta manera con valores de laboratorio establecidos por la literatura médica como se menciona en artículo de revisión por L, Cisneros 2018, Nephrotic Syndrome in Children: Role of the Pediatrician, and the Nephrologist: “proteinuria en rango nefrótico (≥ 40 mg/m²/h o relación proteínas/creatinina ≥ 2 o proteinuria 3+ en la tira reactiva)”, de esta manera llegando a una confirmación diagnóstica con signo cardinal de esta patología como es la proteinuria, a pesar de que el gold estándar es la realización de proteinuria en 24 horas fue difícil la recolección de la muestra por falta de colaboración por el paciente además de falta de disponibilidad de la prueba en la institución por lo cual se estableció el diagnóstico mediante el uso de proteinuria por medio de tirilla reactiva.

Pese a la clínica y resultados de laboratorio de su ingreso característicos De SN por la presencia de proteinuria cualitativa (2+) se esperó hasta la confirmación diagnóstica de (4+) para establecer

tratamiento indicado.

Se inició tratamiento con diurético a base de furosemida a dosis de 1 (mg /kg) y restricción de líquidos al 75% del basal, utilizando diurético a dosis adecuadas y siguiendo recomendaciones de toda la literatura médica que coincide con iniciar a dosis de 1 – 2 mg / kg cada 12 horas, en relación a la restricción hídrica existen discrepancias en cuanto a cuál es el valor al que se debe restringir la ingesta de líquidos la asociación española de pediatría recomienda: “Ingesta de líquidos en 24 horas = necesidades basales (400 ml/m²/día) + 2/3 diuresis.”, en cambio L, Cisneros 2018 en su artículo Nephrotic Syndrome in Children: Role of the Pediatrician, and the Nephrologist señala: “La restricción hídrica inicial consiste en un volumen total 800mL/m²/día en pacientes >10 kg y 80 mL/kg/día en <10 kg, luego según pérdidas insensibles y diuresis para lograr una disminución de peso equivalente a 1% peso, si existe edema moderado – severo”, en cualquiera de los casos se cumple la restricción hídrica con su principal objetivo la remisión del edema, a nuestro se manejó con cálculo de requerimiento basal mediante formula de Holliday Segar y realizando restricción acorde a respuesta de paciente manteniendo recomendaciones de Benot, A Rodríguez Montenegro, M C Medinilla, Murillo, L Jiménez, Montero Pérez, F J, Malo, A Martín Aljama García, P, 2018 en su artículo Síndrome nefrótico CONCEPTO Y ETIOLOGÍA que señala “Restricción de la ingesta hídrica. Si hay edemas, la administración de líquidos no debe superar los 1000 ml / día”, consiguiendo una respuesta adecuada en el transcurso de evolución de paciente, la dieta instaurada se mantuvo acorde a las recomendaciones establecidas para el manejo de SN pese a que la indicación por nutrición fue dieta hiperproteica la dosis de 1 gramo de proteína por kg de peso se mantuvo como recomiendo la literatura americana y europea para evitar la progresión de nefropatías como se menciona en el tratado de pediatría 2015 M. Cruz “Las dietas hiperproteicas pueden producir hiperfiltración y, a la vez, condicionar la progresión de las nefropatías. Por lo tanto, se aconseja que el aporte proteico sea de 1 a 1,2 g/kg/día.”.

Posterior a tratamiento inicial con confirmación diagnóstica de síndrome nefrótico hasta el tercer día de hospitalización que se recibieron paraclínicos de control para instaurar terapia a base de corticoides constatando proteinuria en rango nefrótico tanto cualitativa y cuantitativamente, además de normocomplementemia descartando de esta manera síndrome nefrítico e iniciando prednisona a dosis de 60 mg /m² según esquema para SN idiopático por 8 semanas posterior a lo cual se inició reducción de dosis paulatina por parte de nefrólogo pediatra completando prednisona 40 mg vía oral x 8 semanas de forma ambulatoria y continuando con 40 mg vía oral a días alternados cada día x 6 semanas, seguido de Prednisona 30 mg vía oral alternado cada día

x 2 semanas, Prednisona 20 mg vía oral alternado cada día x 2 semanas, Prednisona 15 mg vía oral alternado cada día x 2 semana, Prednisona 10 mg vía oral alternado cada día x 2 semanas, Prednisona 5 mg vía oral alternado cada x 2 semana, Prednisona 2.5 mg vía oral alternado cada x 2 semanas, el cual coincide con las recomendaciones dadas por todos los estudios en relación a manejo de este síndrome en cuanto a dosis de inicio como se menciona en el Tratado de Pediatría de Nelson 18º edición “tratamiento con 60 mg/m²/día de prednisona (la dosis máxima diaria es de 80 mg dividida en dos o tres dosis), durante al menos 4 semanas consecutivas. Algunos indicios apuntan a que una pauta inicial de 6 semanas de corticoides diarios puede asociarse a una tasa de recidiva menor.”, o como menciona la Asociación española de Nefrología Pediátrica: “Prednisona oral en dosis de 60 mg/m² /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/m² /días alternos (1,5 mg/kg) durante 4-6 semanas (máximo 40 mg <60 kg, 60 mg >60 kg).”. de esta manera siguiendo esquema establecido se obtuvo una remisión adecuada de cuadro clínico además de no presentar recidivas durante su seguimiento. Además, al tratamiento posterior a alta de paciente se acompañó de Calcio carbonato 250 mg vía oral cada día y Vitamina d 3 gotas como profilaxis de la osteoporosis por el uso prolongado de corticoides, y Omeprazol 20 mg vía oral cada día para prevenir patologías gástricas.

2.13. Conclusiones

Del presente análisis de caso clínico se puede concluir que esta patología como se evidencio en el marco teórico, caso clínico y evolución de paciente es frecuente de la población infantil con su pico máximo entre los 3 y 5 años presentando como principal manifestación clínica que el edema además de hallazgos característicos de laboratorio.

La restricción hídrica acompañada de diurético presenta respuesta satisfactoria para la remisión del edema.

El tratamiento específico para SN en primer episodio presenta adecuada respuesta con remisión de manifestaciones clínicas siguiendo las recomendaciones establecidas en cuanto a dosis y tiempo que se mantienen los corticoides.

Teniendo en cuenta la elevada prevalencia del SN en la población infantil es de suma importancia conocer las principales manifestaciones clínicas, curso de esta patología y complicaciones para prevenirlas y tratarlas de forma oportuna.

BIBLIOGRAFÍA

ORTIZ, 2014. Protocolos de Endocrinología | Asociación Española de Pediatría. [en línea]. [Consulta: 2 octubre 2019]. Disponible en: <https://www.aeped.es/documentos/protocolos-endocrinologia>.

ABEYAGUNAWARDENA, A.S. y TROMPETER, R.S., 2008. Increasing the dose of prednisolone during viral infections reduces the risk of relapse in nephrotic syndrome: a randomised controlled trial. *Archives of Disease in Childhood*, vol. 93, no. 3, pp. 226-228. ISSN 1468-2044. DOI 10.1136/adc.2007.116079.

AZÓCAR P, M., 2011. El Síndrome Nefrótico y el Diagnóstico Genético en Pediatría. *Revista chilena de pediatría*, vol. 82, no. 1, pp. 12-20. ISSN 0370-4106. DOI 10.4067/S0370-41062011000100002.

BAGGA, A., 2008. Revised guidelines for management of steroid-sensitive nephrotic syndrome. *Indian Journal of Nephrology*, vol. 18, no. 1, pp. 31-39. ISSN 1998-3662. DOI 10.4103/0971-4065.41289.

BASIL ZITELLI, MCINTIRE, S. y NOWALK, A., 9780323511841. *Zitelli and Davis' Atlas of Pediatric Physical Diagnosis* [en línea]. 7a. ed. S.l.: Elsevier. [Consulta: 2 octubre 2019]. Disponible en: <https://www.elsevier.com/books/zitelli-and-davis-atlas-of-pediatric-physical-diagnosis/zitelli/978-0-323-39303-4>.

CARBAYO, J., RODRIGUEZ-BENITEZ, P., DIAZ-CRESPO, F. y MUÑOZ DE MORALES, A., 2019. Glomerulonefritis postinfecciosa IgA dominante secundaria a infección cutánea por *Staphylococcus aureus* resistente a meticilina. *Nefrología*, vol. 39, no. 4, pp. 446-448. ISSN 0211-6995. DOI 10.1016/j.nefro.2018.10.013.

CHANGE, I.P. on C., 2014. Summary for Policymakers. *Climate Change 2013 – The Physical Science Basis: Working Group I Contribution to the Fifth Assessment Report of the Intergovernmental Panel on Climate Change* [en línea]. [Consulta: 2 octubre 2019]. Disponible en: [/core/books/climate-change-2013-the-physical-science-basis/summary-for-policymakers/356E277FD1FBC887845FB9E8CBC90CCD](https://www.ipcc.ch/core/books/climate-change-2013-the-physical-science-basis/summary-for-policymakers/356E277FD1FBC887845FB9E8CBC90CCD).

DURÁN ÁLVAREZ, S., 1999. Complicaciones agudas del síndrome nefrótico. *Revista Cubana de Pediatría*, vol. 71, no. 4, pp. 245-253. ISSN 0034-7531.

GULATI, A., SINHA, A., SREENIVAS, V., MATH, A., HARI, P. y BAGGA, A., 2011. Daily corticosteroids reduce infection-associated relapses in frequently relapsing nephrotic syndrome: a randomized controlled trial. *Clinical journal of the American Society of Nephrology: CJASN*, vol. 6, no. 1, pp. 63-69. ISSN 1555-905X. DOI 10.2215/CJN.01850310.

HERNÁNDEZ-ORDÓÑEZ, S.O., 2008. Síndrome nefrótico. , vol. 3, pp. 7.

HEVIA, P., NAZAL, V., ROSATI, M.P., QUIROZ, L., ALARCÓN, C., MÁRQUEZ, S. y CUEVAS, K., 2015a. Síndrome nefrótico idiopático: recomendaciones de la Rama de Nefrología de la Sociedad Chilena de Pediatría. Parte 1. *Revista chilena de pediatría*, vol. 86, no. 4, pp. 291-298. ISSN 0370-4106. DOI 10.1016/j.rchipe.2015.05.005.

HEVIA, P., NAZAL, V., ROSATI, M.P., QUIROZ, L., ALARCÓN, C., MÁRQUEZ, S. y CUEVAS, K., 2015b. Síndrome nefrótico idiopático: recomendaciones de la Rama de Nefrología de la Sociedad Chilena de Pediatría. Parte 2. *Revista chilena de pediatría*, vol. 86, no. 5, pp. 366-372. ISSN 0370-4106. DOI 10.1016/j.rchipe.2015.07.011.

HODSON, E., 2003. The management of idiopathic nephrotic syndrome in children. *Paediatric Drugs*, vol. 5, no. 5, pp. 335-349. ISSN 1174-5878. DOI 10.2165/00128072-200305050-00006.

JALANKO, 2015. In this Issue. *Kidney International*, vol. 87, no. 1, pp. 1. ISSN 0085-2538. DOI 10.1038/ki.2014.379.

MARKS, I.M. y GELDER, M.G., 1965. BEHAVIOUR THERAPY. *The British Journal of Psychiatry*, vol. 111, no. 479, pp. 1009-1010. ISSN 0007-1250, 1472-1465. DOI 10.1192/bjp.111.479.1009-a.

MARTÍNEZ ARA, J., 2016. Síndrome nefrítico. [en línea]. [Consulta: 2 octubre 2019]. Disponible en: <https://www.senefro.org/modules/webstructure/files/cap4.pdf>.

MERINO GARCÍA, E., PÉREZ DEL BARRIO, M.P., BORREGO HINOJOSA, J., BORREGO UTIEL, F.J. y SÁNCHEZ PERALES, M.C., 2018. Infiltración renal linfomatosa en paciente con síndrome nefrótico. *Nefrología*, vol. 38, no. 1, pp. 92-94. ISSN 0211-6995. DOI 10.1016/j.nefro.2016.12.004.

MISHRA, K., KANWAL, S.K., SAJJAN, S.V., BHASKAR, V. y RATH, B., 2018a. Predictors of poor outcome in children with steroid sensitive nephrotic syndrome. *Nefrología (English Edition)*, vol. 38, no. 4, pp. 420-424. ISSN 2013-2514. DOI 10.1016/j.nefro.2017.11.022.

MISHRA, K., KANWAL, S.K., SAJJAN, S.V., BHASKAR, V. y RATH, B., 2018b. Predictors

of poor outcome in children with steroid sensitive nephrotic syndrome. *Nefrología: Publicación Oficial De La Sociedad Española Nefrología*, vol. 38, no. 4, pp. 420-424. ISSN 1989-2284. DOI 10.1016/j.nefro.2017.11.022.

MOREJÓN, A.G., GONZÁLEZ, L.P. y MENDOZA, O.C., 2019. El síndrome nefrótico en pediatría: un impacto en la infancia. *Revista Finlay*, vol. 9, no. 1, pp. 20-25-25. ISSN 2221-2434.

NALCACIOGLU, H., OZKAYA, O., BAYSAL, K., KAFALI, H.C., AVCI, B., TEKCAN, D. y GENÇ, G., 2018. The role of bioelectrical impedance analysis, NT-ProBNP and inferior vena cava sonography in the assessment of body fluid volume in children with nephrotic syndrome. *Nefrología: Publicación Oficial De La Sociedad Española Nefrología*, vol. 38, no. 1, pp. 48-56. ISSN 1989-2284. DOI 10.1016/j.nefro.2017.04.003.

NIAUDET, P., 2004. Genetic forms of nephrotic syndrome. *Pediatric Nephrology*, vol. 19, no. 12, pp. 1313-1318. ISSN 1432-198X. DOI 10.1007/s00467-004-1676-9.

P. L. QUIRÓS, M.C., 2005. Estudio del síndrome nefrótico biopsiado durante 20 años en la bahía de Cádiz: correspondencia histológica, pronóstico renal y factores clínicos que influyen en el mismo. *Nefrología*, vol. 25, no. 2, pp. 147-154. ISSN 0211-6995.

PASINI, A., BENETTI, E., CONTI, G., GHIO, L., LEPORE, M., MASSELLA, L., MOLINO, D., PERUZZI, L., EMMA, F., FEDE, C., TRIVELLI, A., MARINGHINI, S., MATERASSI, M., MESSINA, G., MONTINI, G., MURER, L., PECORARO, C. y PENNESI, M., 2017. The Italian Society for Pediatric Nephrology (SINePe) consensus document on the management of nephrotic syndrome in children: Part I - Diagnosis and treatment of the first episode and the first relapse. *Italian Journal of Pediatrics* [en línea], vol. 43. [Consulta: 2 octubre 2019]. ISSN 1824-7288. DOI 10.1186/s13052-017-0356-x. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5399429/>.

PÉREZ FERNÁNDEZ, M., PITEIRO BERMEJO, A.B., PEÑA ESPARRAGOZA, J.K., BLASCO MARTÍNEZ, A., ARACIL MORENO, I., MANCHA RAMOS, J. y MORENO BARRIO, F., 2019. Síndrome nefrótico en relación con tratamiento con ustekinumab. *Nefrología*, vol. 39, no. 1, pp. 100-102. ISSN 0211-6995. DOI 10.1016/j.nefro.2018.06.003.

RÜTH, E.-M., KEMPER, M.J., LEUMANN, E.P., LAUBE, G.F. y NEUHAUS, T.J., 2005. Children with Steroid-sensitive Nephrotic Syndrome Come of Age: Long-term Outcome. *The Journal of Pediatrics*, vol. 147, no. 2, pp. 202-207. ISSN 0022-3476. DOI 10.1016/j.jpeds.2005.03.050.

SÁNCHEZ-GARCÍA, C., BAILÓN-ORTEGA, A.A. y ZALTZMAN-GIRSHEVICH, S., 2017.

Tratamiento con estatinas en pacientes pediátricos con síndrome nefrótico resistente a esteroides. Reporte de dos casos. *Acta Pediátrica de México*, vol. 38, no. 1, pp. 26-32. ISSN 2395-8235. DOI 10.18233/APM1No1pp26-321321.

SRIVASTAVA, R.N., VASUDEV, A.S., BAGGA, A. y SUNDERAM, K.R., 1992. Long-term, low-dose prednisolone therapy in frequently relapsing nephrotic syndrome. *Pediatric Nephrology*, vol. 6, no. 3, pp. 247-250. ISSN 1432-198X. DOI 10.1007/BF00878359.

TEENINGA, N., HOLTHE, J.E.K., RIJSWIJK, N. van, MOS, N.I. de, HOP, W.C.J., WETZELS, J.F.M., HEIJDEN, A.J. van der y NAUTA, J., 2013. Extending Prednisolone Treatment Does Not Reduce Relapses in Childhood Nephrotic Syndrome. *Journal of the American Society of Nephrology*, vol. 24, no. 1, pp. 149-159. ISSN 1046-6673, 1533-3450. DOI 10.1681/ASN.2012070646.

THE JOURNAL OF PEDIATRICS, 1981. The primary nephrotic syndrome in children. Identification of patients with minimal change nephrotic syndrome from initial response to prednisone: A report of the international study of kidney disease in children. *The Journal of Pediatrics*, vol. 98, no. 4, pp. 561-564. ISSN 0022-3476. DOI 10.1016/S0022-3476(81)80760-3.

VALLADARES, P.M., VELILLA, T.A., VEGA, J.A.B. de la, PÉREZ, M. del M.R., ROMERO, F.F. y RODRÍGUEZ, C.G., 2016. Incremento de lipoproteína(a) en paciente pediátrico asociado a síndrome nefrótico. *Clínica e investigación en arteriosclerosis*, vol. 28, no. 5, pp. 227-229. ISSN 1578-1879.

ZEPEDA, E.M., GUILLÉN, J.H.R., GUERRERO, A.V., MARTÍN, C.A.G., BRENES, E.J.C. y CRUZ, A.S., [sin fecha]. Validación de la «escala evaluación de fallo orgánico secuencial» (SOFA) con modificación del componente cardiovascular en la Unidad de Terapia Intensiva del Hospital San Ángel Inn Universidad. , pp. 5.

ANEXOS

Anexo A: Exámenes de laboratorio e imagen

15/04/2019

BIOMETRIA HEMATICA	
HEMOGLOBINA	12.3
HEMATOCRITO	38.6
LEUCOCITOS	9030
NEUTROFILOS	48%
MONOSITOS	4%
LINFOCITOS	45%
EOSINOFILOS	3%
PCR	18
PROTEINAS TOTALES	3.4

Elaborado por Carrillo U. 2019

PERFIL LIPIDICO	
TRIGLICERIDOS	135
COLESTEROL	367
HDL-COLESTEROL	50.30
LDL - COLESTEROL	290

Elaborado por Carrillo U. 2019

EMO	
DENSIDAD	1.005
PH	8.0
PROTEINAS	++ / +++

Elaborado por Carrillo U. 2019

ECO ABDOMINAL
LIQUIDO LIBRE LAMINAR EN ESPACIO DE MORRISON Y ESPLENORENAL EN POCA ACNTIDAD EN CORREDERAS PARIETOCOLICAS Y FONDO DE SACO RECTOVESICAL. CONCLUSION ASCITIS.

Elaborado por Carrillo U. 2019

QUIMICA SANGUÍNEA

GLUCOSA BASAL	82
AST ASPARTATO AMINO TRANSFERAS	32
UREA	9
ALT ALANINA AMINO TRANSFERASA	15
CREATININA	0.1
BUN	4
PCR	18
PROTEINAS TOTALES	3.4

Elaborado por Carrillo U. 2019

LACFE LABORATORIOS CLINICOS AUTOMATIZADOS Humana ECLIASANTAS

Gabriela Vallejos Q. Francisco Vallejos Y. Eufemia Quisigüña A.
Drs. BIOQUIMICOS FARMACEUTICOS

Dirección:
1.- España 19-54 y Olmedo Telefax: 2963-793 - www.lacfe.com
2.- Primera Constituyente 34-35 y Diego de Ibarra (Parque Barriga) Telf: 2947214

RESULTADOS EN 1 HORA EMERGENCIAS LAS 24 HORAS

Fecha: 18/04/2019 12:02 Página: 1
Paciente: Hidalgo Penarieta Luis Mateo Id: 2351298505 Sexo: M Edad: 3 A
Médico: ...
Fecha de recepción: 18/04/2019 12:02 Recepción número: 0096657

Resultados	Valores de ref.
HEMATOLOGIA	
1 BIOMETRÍA HEMÁTICA	
A - Eritrograma	
Hemoglobina	15.3 gr/dl 12.0 a 16.0
Hematocrito	47.1 % 37.0 a 47.0
Eritrocitos	5.12 x10 ⁶ /uL 4.8 a 5.2
Vol. Corp. Med. (VCM)	77.8 fL 70 a 80
Hb Corp. Med. (HCM)	22.8 pg 26 a 30
Conce. Hb Corp. Med. (CHCM)	29.3 g/dl 32 a 36
Ancho de Distribución Eritrocitaria	12.8 % 10.0 a 15.0
Ancho de Distribución Eritrocitaria	41.6 fL 36.0 a 50.0
B - Leucograma	
Leucocitos	9.72 x10 ³ /uL 4.0 a 12.0
Neutrófilos (%)	48 % 40 a 75
Linfocitos (%)	45 % 25 a 40
Monocitos (%)	4 % 3 a 7
Eosinófilos (%)	3 % 0 a 5
C - Plaquetograma y sedimentación	
Plaquetas	517 x10 ³ /uL 150 a 450
Plaquetocrito (PCT)	3.46 % 1 a 3.5
Volumen Plaquetario Medio (MPV)	6.7 fL 7 a 11
Ancho de Dist. Plaquetario (PDW)c	15.3 % 3.0 a 18.0

SALUDOS MUY ATENTAMENTE

Gabriela Vallejos Q. Francisco Vallejos Y.
Drs. BIOQUIMICOS FARMACEUTICOS



LACFE

LABORATORIOS CLINICOS AUTOMATIZADOS



Gabriela Vallejos Q. Francisco Vallejos Y. Eufemia Quisiguña A.
Drs. BIOQUIMICOS FARMACEUTICOS

Dirección:
1.- España 19-54 y Olmedo Telefax: 2963-793 - www.lacfe.com
2.- Primera Constituyente 34-35 y Diego de Ibarra (Parque Barriga) Telf: 2947214

RESULTADOS EN 1 HORA EMERGENCIAS LAS 24 HORAS

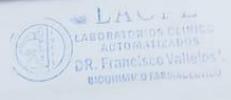
Página: 4

Fecha: 18/04/2019 14:25 Id: 2351298605 Sexo: M Edad: 3 A

Médico: ... Recepción número: 0096657
Fecha de recepción: 18/04/2019 12:02 Resultados Valores de ref.

HORMONAS

5 Procalcitonina 0.33 ng/mL
VR: Negativo: menor a 0.50 ng/mL
Bajo riesgo sepsis: 0.50 - 2.0 ng/mL
Alto riesgo sepsis: mayor a 2.0 ng/mL





NEOLA3

LABORATORIO CLÍNICO

Dirección: La Concordia, Clínica Madama Calle: Quito y Juan Montalvo Cel: 0993801579

NOMBRE: LUIS HIDALGO
MÉDICO: DR. CARLOS MORALES

EDAD: 3 AÑOS
FECHA: 13/4/2019

HEMATOLOGÍA

	Valores Referencia ^M	Índices Hemáticos
LEU	12.500/mm ³ (de 5) [4.5-10.0]	VCM 91.4 fl [80-96]
HE	4.700.000/mm ³ (de 5) [4.0-12.0]	HCM 30.9 pgr [27.5-33.3]
HE	13.9 g/dl [11.5-17.0]	CHCA 32.3 g/dl [33.4-35.5]
HTO	43 % [35-50.0]	
PLT	270.000/mm ³ (de 4) [150-450]	
FORMULA DIFERENCIAL:		
NEUT	58 % [55-70%]	
LN	39 % [20-40%]	
MON	4 % [2-8 %]	
EOS	1 % [1-4 %]	
BAS	0 % [0-1 %]	
	100 %	

Observaciones:

Firma: *Carla Camacho*
ANALISTA CLÍNICO
C.O.B. MSP Libro 002 - Folio 009.328



NEOLA3

LABORATORIO CLÍNICO

Dirección: La Concordia, Clínica Madama Calle: Quito y Juan Montalvo Cel: 0993801579

NOMBRE: LUIS HIDALGO
MÉDICO: DR. CARLOS MORALES

EDAD: 3 AÑOS
FECHA: 13/4/2019

BIOQUÍMICA CLÍNICA

Pruebas	Resultados	Valores de Referencia
Urea	40	10-50 mg/dl
Creatinina	0.4	M. 0.5-0.9 mg/dl H. 0.6-1.1 mg/dl

Observaciones:

Firma: *Carla Camacho*
ANALISTA CLÍNICO
C.O.B. MSP Libro 002 - Folio 100.9.228



LACFE

LABORATORIOS CLINICOS
AUTOMATIZADOS

Humana

EQUATORIANO
CUIDANDO LA VIDA

Gabriela Vallejos Q. Francisco Vallejos Y. Enferma Quisigüña A.
Dra. BIOQUIMICOS FARMACEUTICOS

Dirección:

1.- España 19-54 y Olmedo Telefax: 2963-793 - www.lacfe.com
2.- Primera Constituyente 34-35 y Diego de Ibarra (Parque Barriga) Telf: 2947214

RESULTADOS EN 1 HORA

EMERGENCIAS LAS 24 HORAS

Fecha: 18/04/2019 14:25

Página: 2

Paciente: [REDACTED] Sexo: M Edad: 3 A

Médico: ...

Fecha de recepción: 18/04/2019 12:02

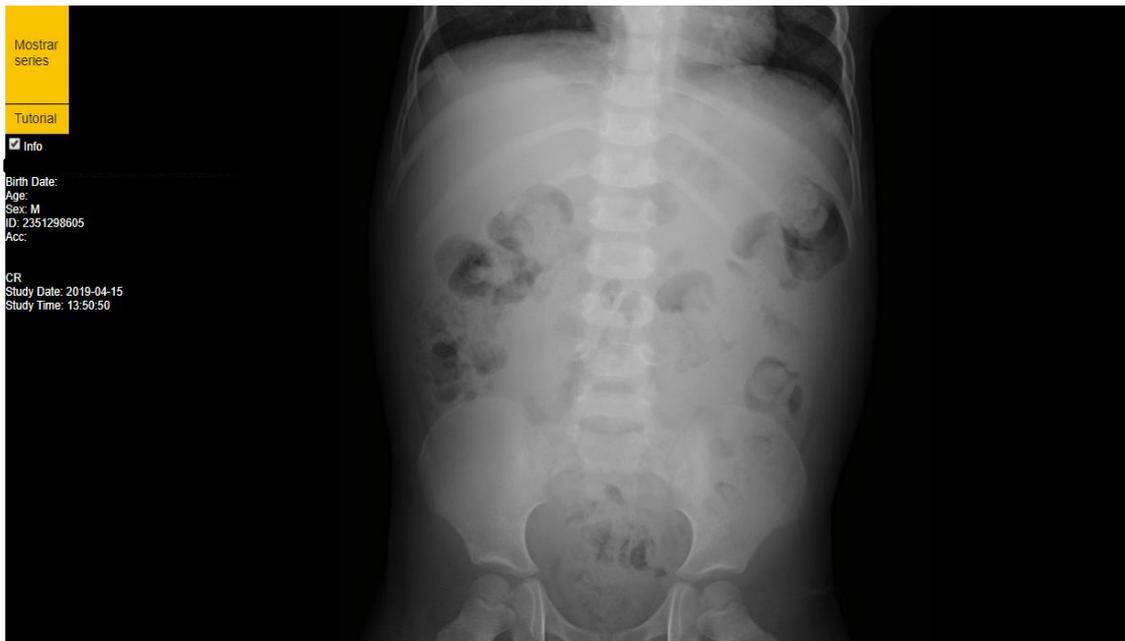
Recepción número: 0096657

	Resultados	Valores de ref.
Eritrosedimentación	10 mm/h	0 a 15
2 Recuento de Plaquetas	517 x10 ³ /ul	150 a 450



LACFE
LABORATORIOS CLINICOS
AUTOMATIZADOS
DR. Francisco Vallejos Y.
BIOQUIMICOS FARMACEUTICOS

SALUDOS MUY ATENTAMENTE



RX ABDOMEN; POSICION UNICA ANTEROPOSTERIOR

Muestra No. 1 Asignada: 2019/04/15 13:51

Asistencia: 2019/04/15 18:08 COBO SALAZAR LUIS ANTONIO

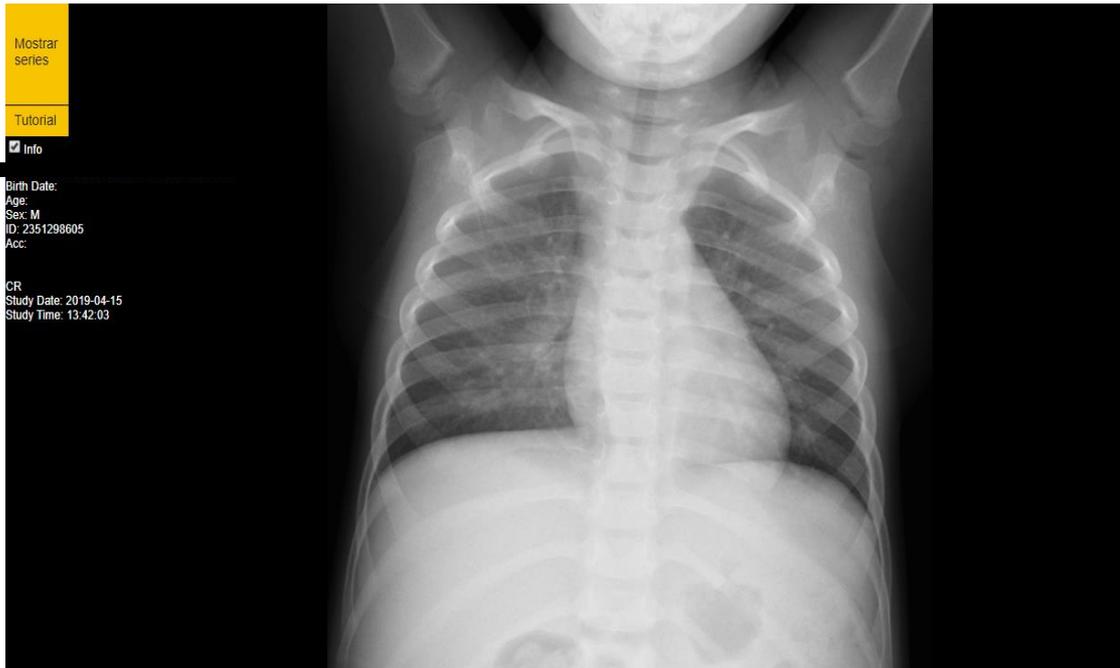
Informada: 2019/04/18 07:56 TREVIÑO ARROYO JUAN CARLOS

Resultados:

Examen radiológico, abdomen, posición única anteroposterior, se visualiza en las imágenes obtenidas de abdomen en proyección ap.:

Abundante residuo fecal en todo el marco colónico. abundante residuo fecal en ampolla rectal. no se observa signos de obstrucción intestinal. siluetas de los psoas parcialmente definidas. espacios pro peritoneales conservados.

DRA. FARIA CEINRADSA SS 18/04/2019



RX TORAX; POSICION ÚNICA, FRONTAL

Muestra No. 1 Asignada: 2019/04/15 13:51

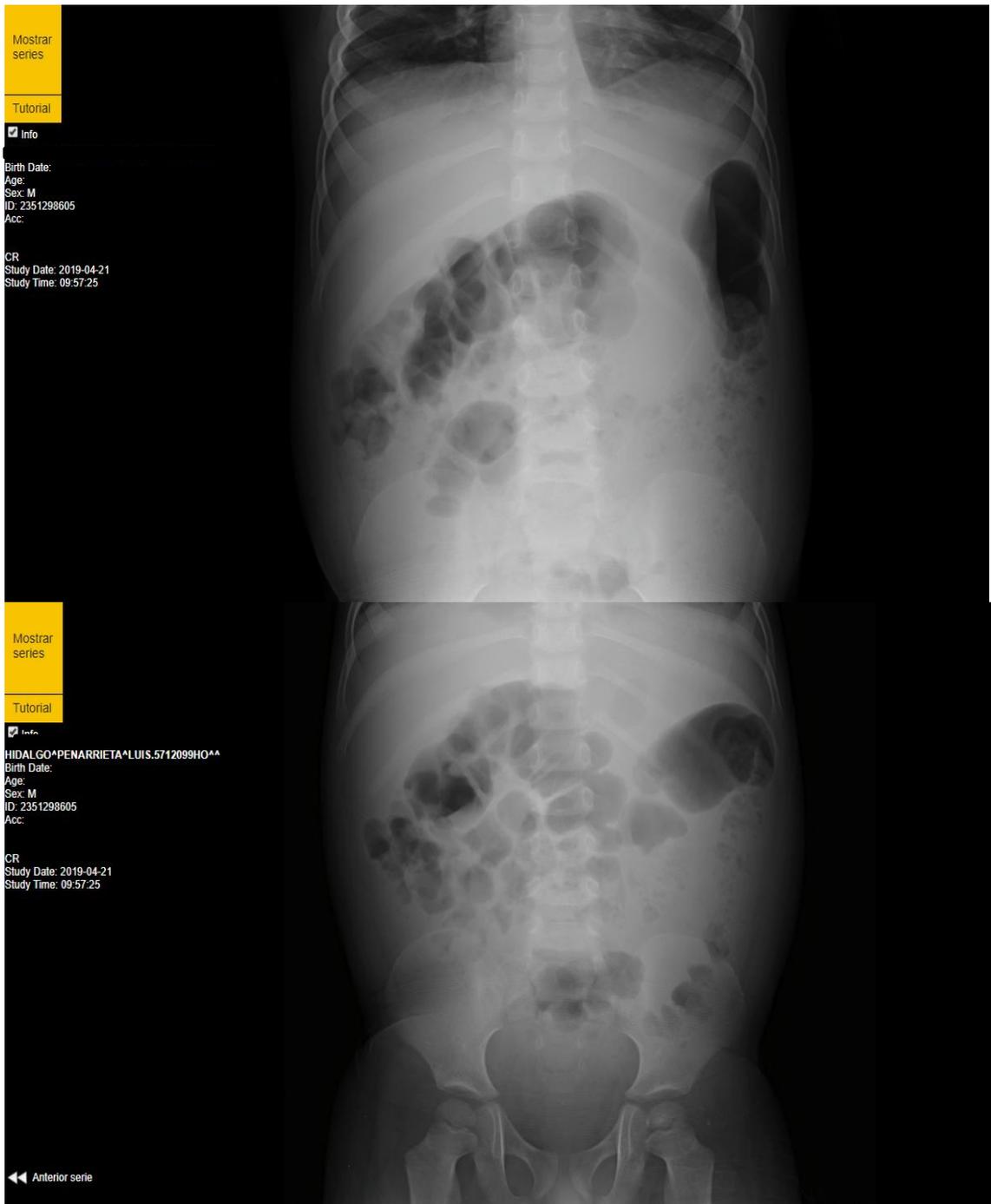
Asistencia: 2019/04/15 18:08 COBO SALAZAR LUIS ANTONIO

Informada: 2019/04/22 12:18 TREVIÑO ARROYO JUAN CARLOS

Resultados:

Examen radiológico; tórax; posición única; se visualiza en las imágenes obtenidas en tórax en proyección AP.: No se visualiza lesiones activas en el parénquima pulmonar. luz traqueal central. senos costo cardiofrenicos libres. silueta cardiaca normal. Botón aórtico y aorta torácica de dimensión y límite superior normal. hilios pulmonares prominentes. acentuación de la trama vascular bilateral.

DRA. FARIA CEINRADSA EL 22/04/2019



RX ABDOMEN; SERIE COMPLETA ABDOMEN AGUDO,SUPINA, ERGUIDA,TOR

Muestra No. 1 Asignada: 2019/04/21 09:16

Asistencia: 2019/04/21 12:58 COBO SALAZAR LUIS ANTONIO

Informada: 2019/04/23 11:45 ANDRADE ORTIZ FABIAN MAURICIO

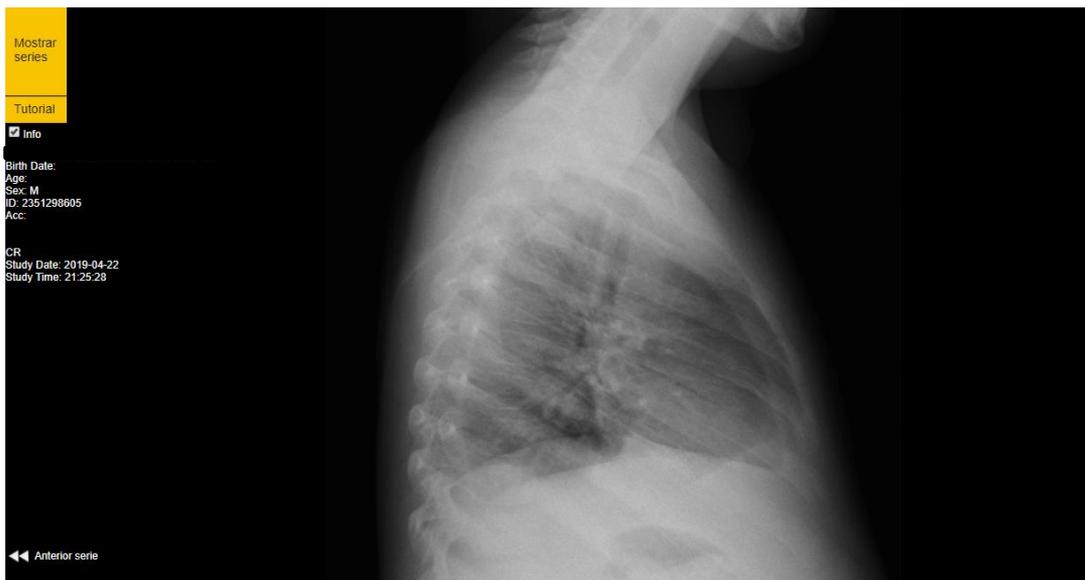
Resultados:

No se observan imágenes que sugieran asas intestinales distendidas ni niveles hidroaéreos, tampoco calcificaciones patológicas ni de cuerpos extraños que provoquen sombra radiológica. no obstante, existe incremento en radiopacidad periasa en región pélvica, así como ausencia de gas en región sigmoideo - rectal, a considerar ascitis. se sugiere correlación con ecografía.

==> Signos indirectos sugestivos de ascitis.

DR. FABIAN ANDRADE O.

MEDICO RADIOLOGO 2019/04/23



RX, TORAX, DOS POSICIONES, FRONTAL Y LATERAL

2019/04/22 21:30

Resultados:

Tráquea central, silueta cardiopulmonar de tamaño preservado, de la trama vascular bilateral. Campos pulmonares sin infiltrados ni consolidados, sin embargo, se registra borramiento de ángulo cardiofrenico derecho y costodiafragmatico izquierdo, a considerar derrame pleural laminar. Estructuras óseas sin alteraciones.

En proyección lateral se correlaciona los hallazgos de proyección AP.

==> Derrame pleural laminar.

DR. FABIAN ANDRADE O.

MEDICO RADIOLOGO



RX, TORAX, DOS POSICIONES, FRONTAL Y LATERAL

Muestra No. 1 Asignada: 2019/04/25 10:02

Asistencia: 2019/04/25 13:05 CUEVA ENCALADA FREDDY FABRICIO

Informada: 2019/04/26 14:49 TREVIÑO ARROYO JUAN CARLOS

Resultados:

Examen radiológico, tórax, dos posiciones, frontal y lateral, se visualiza en las imágenes obtenidas de tórax. no se visualiza lesiones activas en el parénquima pulmonar luz traqueal central senos costocardiofrenicos libres silueta cardiaca normal hilios pulmonares prominentes acentuación de la trama vascular bilateral se sugiere la proyección lateral para su debida valoración.

DRA. FARIA CEINRADSA-SO 26/04/2019

Anexo B: imágenes de paciente





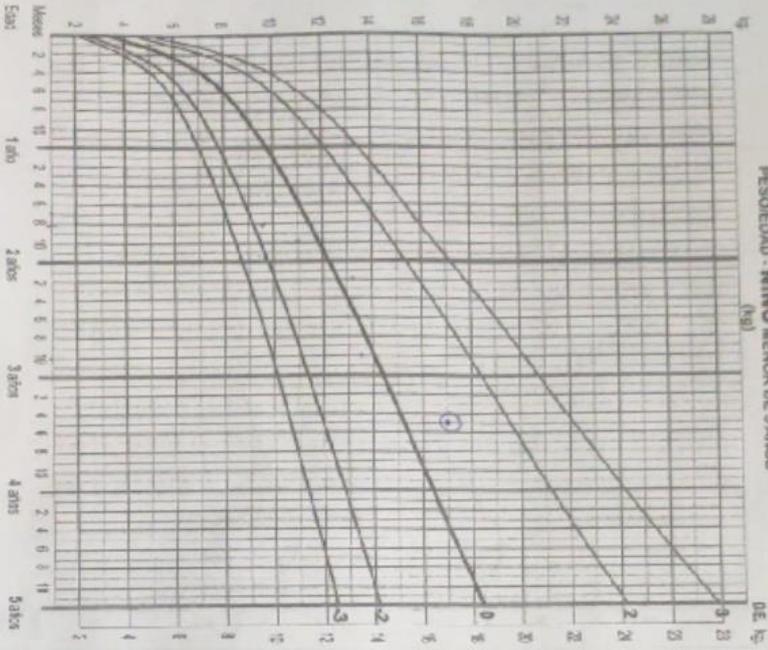
APPELLIDO

EDAD

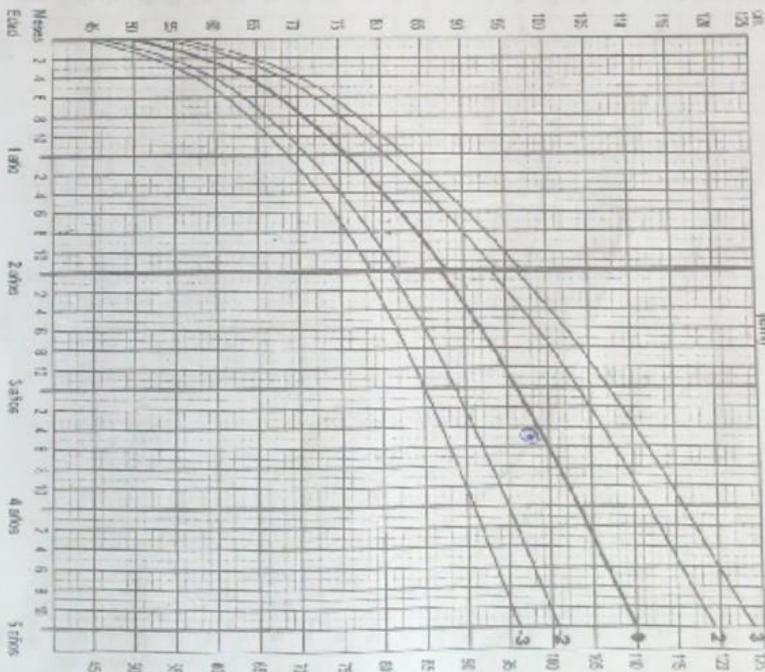
NÚMERO DE HOJA

N. HISTORIA CLINICA

PESAJEDAD - NIÑO MENOR DE 5 AÑOS (kg)



TALLAJEDAD - NIÑO MENOR DE 5 AÑOS (cm)



MSHCL-Form. 028 A2.1/9

CURVA DE CRECIMIENTO DEL NIÑO MENOR DE 5 AÑOS

Anexo D: Consentimiento informado

CONSENTIMIENTO INFORMADO

Formulario de consentimiento informado

Yo HIDALGO ALMEIDA BYRON PAUL doy mi consentimiento para información sobre mi hijo HIDALGO PEÑARRIETA LUIS MATEO que se publicará en la presentación de caso clínico, en la Escuela Superior Politécnica de Chimborazo, para la apertura de caso clínico por parte de Instituto Ecuatoriano de Seguridad Social

Entiendo que la información se publicará sin mi hijo o pupilo del, pero que el anonimato completo no puede ser garantizada.

Entiendo que el texto y las imágenes o videos publicados en el artículo estarán disponibles gratuitamente en Internet y puede ser visto por el público en general.

Las imágenes, videos y texto también pueden aparecer en otros sitios web o en la impresión, puede ser traducido a otros idiomas o utilizado con fines educacionales.

Se me ha ofrecido la oportunidad de leer el manuscrito.

La firma de este formulario de consentimiento no quita mis derechos a la privacidad.

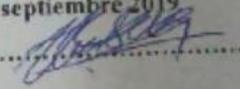
Nombre HIDALGO ALMEIDA BYRON PAUL

Fecha 13 septiembre 2019

Firmado.....

Nombre del autor Ulises Carrillo Ramirez

Fecha 13 septiembre 2019

Firma.....

Anexo E: Documentos de aprobación

ESPOCH
ESCUELA SUPERIOR POLITÉCNICA DE CHIMBORAZO

Oficio 472 CM.FSP.2019
Riobamba, 17 de Julio del 2019

2019 JUL 17 13:2019 0402-E

Señores
Ing. Patricio Montalvo, Gerente
Dra. Paola Manyá, Directora
Dr. Fabricio García, Coordinador de Docencia
HOSPITAL GENERAL IESS RIOBAMBA
Presente

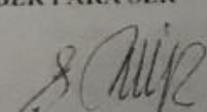
De mi consideración:

Reciban un atento y cordial saludo, por medio de la presente les solicito comedidamente autorizar el permiso correspondiente, para que los internos rotativos, de la Carrera de Medicina, puedan acceder a las historias clínicas y/o bases de datos necesarias para que puedan realizar sus proyectos de investigación y casos clínicos, requisito previo la obtención de su título como Médico General, de acuerdo al listado que adjunto:

Agradezco vuestra gentil atención

Atentamente,

"SABER PARA SER"


Dr. Rodrigo Fiallo Cobos
DIRECTOR CARRERA DE MEDICINA
CÓDIGO 730003

Adjunto: Listado
Copiar: Unidad de titulación
Archivo

Dirección: Panamericana Sur km 1 1/2, Teléfono: 593 (031) 2 998200 Ext 430
www.esperh.edu.ec Código Postal: EC060155



ESPOCH

ESCUELA SUPERIOR POLITECNICA DE CHIMBORAZO

MODALIDAD DE PROYECTOS DE INVESTIGACIÓN Y ANALISIS DE CASOS EN EL HOSPITAL IESS RIOBAMBA					
PROYECTOS DE INVESTIGACIÓN					
No.	ESTUDIANTE	DIRECTOR	MIEMBRO	TEMA	
1	Kathern Carmita Vallejo Andrade y Josselyn Lucila Martínez Díaz	Dr. Juan Manuel Armendáriz Tubón	Dr. Pedro Renato Flores Brito	MEDIDAS DE BIOSEGURIDAD EN EL PERSONAL DE SALUD DEL HOSPITAL GENERAL IESS RIOBAMBA AÑO 2018	
2	Yessenia Mariuxi Aguilar Durán y Erika Paulina Barba Bermeo	Dr. Diego Fabricio Erazo Mogrovejo	Dr. Milton Alberto Reyes Román	COMPARACIÓN DE COMPLICACIONES POSTQUIRÚRGICAS ENTRE HERNIOPLASTIA INGUINAL CONVENCIONAL FRENTE HERNIOLAP, HOSPITAL GENERAL IESS RIOBAMBA, AÑO 2018	
3	Maria Gabriela Mendoza García y Andrea Estefanía Ácaro Achachi	Dr. Juan Pablo Palacios Idrovo	Dr. Diego Fabricio Erazo Mogrovejo	COMPLICACIONES DE LA APENDICECTOMIA LAPAROSCÓPICA VERSUS APENDICECTOMIA CONVENCIONAL EN EL HOSPITAL GENERAL IESS RIOBAMBA NOVIEMBRE 2018-MAYO 2019	
4	Paola Valentina Valdivieso Echeverría y Geoconda Isabel Shagñay Pucha	Dr. Juan Manuel Armendáriz Tubón	Dra. Silvia Marcela Inca Martínez	DIAGNÓSTICO MICROBIOLÓGICO DE BACTERIAS PRODUCTORAS DE BETA LACTAMASA DE EXPECTRO EXTENDIDO HOSPITAL GENERAL IESS RIOBAMBA, ENERO 2018-MARZO 2019.	
ANALISIS DE CASOS					
1	Maria José Quilumba Maldonado	Dra. Silvia Aracelly Proaño Lucero	Dr. Roberto Estefano Aguirre Carpio	TUMOR DE CARDIAS CON INFILTRACIÓN MEDIASTINAL	Hospital General IESS Riobamba
2	Ulises Saul Camilo Ramirez	Dra. Ana Lucia Quishpe Vélez	Dra. Blanca Morocho Cayambe	SÍNDROME NEFRÓTICO	Hospital General IESS Riobamba



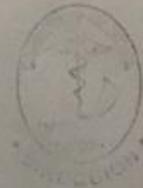
MODALIDAD DE PROYECTOS DE INVESTIGACIÓN Y ANALISIS DE CASOS EN EL HOSPITAL IESS RIOBAMBA					
PROYECTOS DE INVESTIGACIÓN					
No.	ESTUDIANTE	DIRECTOR	MIEMBRO	TEMA	
1	Kathern Carmita Vallejo Andrade y Josselyn Lucila Martínez Díaz	Dr. Juan Manuel Armendáriz Tubón	Dr. Pedro Renato Flores Brito	MEDIDAS DE BIOSEGURIDAD EN EL PERSONAL DE SALUD DEL HOSPITAL GENERAL IESS RIOBAMBA AÑO 2018	
2	Yessenia Mariuxi Aguilar Durán y Erika Paulina Barba Bermeo	Dr. Diego Fabricio Erazo Mogrovejo	Dr. Milton Alberto Reyes Román	COMPARACIÓN DE COMPLICACIONES POSTQUIRÚRGICAS ENTRE HERNIOPLASTIA INGUINAL CONVENCIONAL FRENTE HERNIOLAP, HOSPITAL GENERAL IESS RIOBAMBA, AÑO 2018	
3	Maria Gabriela Mendoza García y Andrea Estefanía Ácaro Achachi	Dr. Juan Pablo Palacios Idrovo	Dr. Diego Fabricio Erazo Mogrovejo	COMPLICACIONES DE LA APENDICECTOMIA LAPAROSCÓPICA VERSUS APENDICECTOMIA CONVENCIONAL EN EL HOSPITAL GENERAL IESS RIOBAMBA NOVIEMBRE 2018-MAYO 2019	
4	Paola Valentina Valdivieso Echeverría y Geoconda Isabel Shagñay Pucha	Dr. Juan Manuel Armendáriz Tubón	Dra. Silvia Marcela Inca Martínez	DIAGNÓSTICO MICROBIOLÓGICO DE BACTERIAS PRODUCTORAS DE BETA LACTAMASA DE EXPECTRO EXTENDIDO HOSPITAL GENERAL IESS RIOBAMBA, ENERO 2018-MARZO 2019.	
ANÁLISIS DE CASOS					
1	Maria José Quilumba Maldonado	Dra. Silvia Aracelly Proaño Lucero	Dr. Roberto Estefano Aguirre Carpio	TUMOR DE CARDIAS CON INFILTRACIÓN MEDIASTINAL	Hospital General IESS Riobamba
2	Ulises Saul Camilo Ramirez	Dra. Ana Lucia Quishpe Vélez	Dra. Blanca Morocho Cayambe	SÍNDROME NEFRÓTICO	Hospital General IESS Riobamba



ESPOCH

ESCUELA SUPERIOR POLITECNICA DE CHIMBORAZO

12	Lizeth Carolina Aldaz Vargas	Dr. Juan Pablo Palacios Idrovo	Dr. Moises Bernabe Guerrero Ganan	ABDOMEN AGUDO INFLAMATORIO COMPLICADO	Hospital General IESS Riobamba
13	Diana Carolina Mena Silva	Dra. Silvia Aracelly Proaño Lucero	Dr. Jorge Luis Valdés González	ERITRODERMIA SECUNDARIA A USO DE CEFALEXINA	Hospital General IESS Riobamba





INSTITUTO ECUATORIANO DE SEGURIDAD SOCIAL
HOSPITAL GENERAL RIOBAMBA
COORDINACIÓN DE DOCENCIA E INVESTIGACIÓN.

Riobamba, 11 de Septiembre del 2019
Oficio N° 13-DDI-2019

De mi consideración:

En atención al Oficio 472.CM.ESP.2019 enviado por el Dr. Rodrigo Fiallo, Director de carrera de Medicina, en donde solicita el acceso y probación para la elaboración de proyectos de investigación y presentación de casos clínicos de lo Internos Rotativos de Medicina Cohorte Agosto 2018 – Septiembre 2019, en mi calidad de Coordinador de Docencia debo informar que se han evaluado los temas y considero APROBAR su elaboración, con el compromiso de entrega de una copia de los resultados de las investigaciones en nuestra Institución.

Por la favorable respuesta que se brinde al presente documento, expreso mi agradecimiento.

Atentamente

HOSPITAL DEL IESS RIOBAMBA
IESS
COORDINACIÓN DE DOCENCIA
E INVESTIGACIÓN

Dr. Fabricio García P.
Coordinador de Docencia e Investigación del Hospital General IESS Riobamba

Anexo: Oficio con los temas solicitados por parte de la Dirección de carrera de Medicina.

ESCUELA SUPERIOR POLITÉCNICA DE CHIMBORAZO

DIRECCIÓN DE BIBLIOTECAS Y RECURSOS PARA

EL APRENDIZAJE Y LA INVESTIGACIÓN

UNIDAD DE PROCESOS TÉCNICOS

REVISIÓN DE NORMAS TÉCNICAS, RESUMEN Y BIBLIOGRAFÍA

Fecha de entrega: 22/ 10 / 2019

INFORMACIÓN DEL AUTOR/A (S)

Ulises Saúl Carrillo Ramírez

INFORMACIÓN INSTITUCIONAL

Facultad: Salud Publica

Carrera: Medicina

Título a optar: Médico General

f. Analista de bibliotecas responsable: Rafael Inty Salto Hidalgo

