UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL

SUBSISTEMA DE POSGRADO

ESCUELA DE GRADUADOS EN CIENCIAS DE LA SALUD

ESPECIALIZACIÓN EN PEDIATRÍA

TEMA:

Falla renal aguda relacionada con el uso de diuréticos en pacientes con síndrome nefrótico, Hospital del Niño Dr. Francisco De Icaza Bustamante, periodo 2020 - 2023

AUTOR:

Rayo Caicedo Karina Erminia

Trabajo de titulación previo a la obtención del título de

ESPECIALISTA EN PEDIATRÍA

TUTOR:

Dr. Olalla Mera Odilo Iván

Guayaquil, Ecuador

Septiembre 2026

UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL

SUBSISTEMA DE POSGRADO

ESCUELA DE GRADUADOS EN CIENCIAS DE LA SALUD

ESPECIALIZACIÓN EN PEDIATRÍA

CERTIFICACIÓN

Procede certificar que el presente trabajo de titulación fue realizado en su totalidad por la Md. Karina Erminia Rayo Caicedo, como requerimiento para la obtención del título de **Especialista en Pediatría**.

TUTOR

f._____

Dr. Odilo Iván Olalla Mera

COORDINADORA DEL PROGRAMA, DIRECTORA DE DOCENCIA

f._____

Dra. Mercedes Margarita Chimbo Jiménez

f_____

Dr. Antonio María Aguilar Guzmán

Guayaquil, septiembre 2026

UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL

SUBSISTEMA DE POSGRADO

ESCUELA DE GRADUADOS EN CIENCIAS DE LA SALUD

ESPECIALIZACIÓN EN PEDIATRÍA

DECLARACIÓN DE RESPONSABILIDAD

Yo, Karina Erminia Rayo Caicedo

DECLARO QUE:

El Trabajo de Titulación, **FALLA RENAL AGUDA RELACIONADA CON EL USO DE DIURÉTICOS EN PACIENTES CON SÍNDROME NEFRÓTICO, HOSPITAL DEL NIÑO DR. FRANCISCO DE ICAZA BUSTAMANTE, PERIODO 2020 - 2023** previo a la obtención del título de **Especialista en Pediatría**, ha sido desarrollado respetando derechos intelectuales de terceros conforme las citas que constan en el documento, cuyas fuentes se incorporan en las referencias bibliográficas. Consecuentemente este trabajo es de mi total autoría.

En virtud de esta declaración, me responsabilizo del contenido, veracidad y alcance del Trabajo de Titulación referido.

Guayaquil, septiembre 2026

AUTORA

f. 
Validar únicamente en FirmaEC.
Firmado electrónicamente por:
KARINA ERMINIA RAYO CAICEDO

Karina Erminia Rayo Caicedo

UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL

SUBSISTEMA DE POSGRADO
ESCUELA DE GRADUADOS EN CIENCIAS DE LA SALUD
ESPECIALIZACIÓN EN PEDIATRÍA

AUTORIZACIÓN

Yo, Karina Erminia Rayo Caicedo

Autorizo a la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil a la publicación en la biblioteca de la institución del Trabajo de Titulación, **FALLA RENAL AGUDA RELACIONADA CON EL USO DE DIURÉTICOS EN PACIENTES CON SÍNDROME NEFRÓTICO, HOSPITAL DEL NIÑO DR. FRANCISCO DE ICAZA BUSTAMANTE, PERIODO 2020 - 2023**, cuyo contenido, ideas y criterios son de mi exclusiva responsabilidad y total autoría.

Guayaquil, septiembre del 2026

AUTORA

f. 

Karina Erminia Rayo Caicedo

REPORTE COMPILATIO



Certificado de análisis
Compilatio Magister+ | UCSG-EC- Universidad Católica de Santiago de Guayaquil

Rayo_Caicedo- Tesis
ID : 01f08fcdfb66eb547959862a4dab8a91fd078a10



11%
Textos sospechosos

Nombre del fichero : Rayo_Caicedo- Tesis.txt
Tamaño del archivo original : 710,77 kB
Número de palabras : 20.936

Depositante : Mariana Concepción Vallejo Martínez
Fecha de depósito : 20 de octubre de 2026
Tipo de carga : interface
fecha de fin de análisis : 20 de octubre de 2026

AGRADECIMIENTO

A Dios, por ser mi guía, mi fortaleza y por permitirme alcanzar este sueño.

A mi esposo, mi compañero de vida y mi roble en los momentos difíciles. Gracias por tu amor, paciencia y apoyo incondicional, por sostenerme cuando mis fuerzas se agotaban y por comprender cada ausencia, cada guardia y cada sacrificio que este camino implicó. Este logro también es tuyo.

A mis hijos, mi mayor inspiración y la razón más hermosa para seguir adelante. Cada esfuerzo tuvo también el deseo de enseñarles que los sueños se alcanzan con constancia, valentía y amor.

A mi hermana, por acompañarme, apoyarme y estar presente en cada momento en que necesité una mano, una palabra o simplemente saber que no estaba sola.

A mi familia, por ser mis raíces, mi refugio y mi fortaleza; por creer en mí, sostenerme y celebrar conmigo cada paso de este camino.

Hoy este título lleva mi nombre, pero detrás de él están el amor, la paciencia y el apoyo de todos ustedes.

A Dios, por guiarme; a mi esposo, por sostenerme; a mis hijos, por inspirarme; a mi hermana, por acompañarme; y a mi familia, por ser siempre mi hogar.

Este logro también les pertenece.

DEDICATORIA

Dedico este trabajo, en primer lugar, a Dios, por guiarme y darme la fortaleza para alcanzar este sueño.

A mi esposo, por ser mi compañero, mi refugio y mi roble en los momentos difíciles.

A mis hijos, por ser mi mayor inspiración y la razón para seguir creciendo cada día.

A mi hermana y a mi familia, por su amor, apoyo y presencia constante.

A las amigas que me regaló este posgrado, por las guardias, los desvelos, las risas y los momentos compartidos que hicieron más llevadero este camino.

A la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil, por contribuir a mi formación profesional.

Y a cada niño que formó parte de mi aprendizaje, por recordarme siempre el verdadero sentido de esta vocación.

A todos ustedes dedico este logro y el sueño cumplido de ser Pediatra.

INDICE DE CONTENIDO

RESUMEN xiii

ABSTRACT xiv

INTRODUCCIÓN 1

CAPÍTULO I 3

1.1. Planteamiento del problema 3

1.2. Justificación 6

1.3. Objetivos 6

1.3.1. Objetivo general 6

1.3.2. Objetivos específicos 6

1.4 Hipótesis 7

CAPÍTULO II 8

2.1. Antecedentes referenciales 8

2.2. Marco Teórico 12

2.2.1. Fundamentos fisiopatológicos del síndrome nefrótico pediátrico y alteraciones del balance hídrico 12

2.2.2. Farmacología clínica de los diuréticos utilizados en nefrología pediátrica 15

2.2.3. Seguridad, riesgos y optimización del uso de diuréticos en el síndrome nefrótico infantil 18

2.2.4. Conceptualización, criterios diagnósticos y fisiopatología de la falla renal aguda en pediatría 20

2.2.5. Factores predisponentes, precipitantes y presentación clínica de la falla renal aguda en el síndrome nefrótico pediátrico 23

2.2.6. Principios de manejo y pronóstico de la falla renal aguda en niños con síndrome nefrótico 27

CAPÍTULO III 30

3.1 Diseño de la investigación 30

3.2 Participantes 30

3.3 Criterios de inclusión 30
3.4 Criterios de exclusión 31
3.5 Procedimiento de recolección de datos 31
3.6 Técnicas de análisis estadístico 32
3.7 Variables 32
CAPÍTULO IV 35
4.1 Características demográficas y clínicas de los pacientes con síndrome nefrótico 35
4.2 Factores de riesgo asociados a la falla renal aguda en pacientes tratados con diuréticos 37
4.3 Incidencia de la falla renal aguda en pacientes tratados con diuréticos 40
4.4 Comprobación de hipótesis 41
4.5 Consideraciones éticas 41
DISCUSIÓN 43
CONCLUSIONES 49
RECOMENDACIONES 51
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS 53
REPOSITORIO SENESCYT 52

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1 Operacionalización de variables dependientes 33
Tabla 2 Operacionalización de variables independientes 33
Tabla 3 Características demográficas y clínicas de los pacientes con síndrome nefrótico 36
Tabla 4 Análisis bivariado de factores clínicos y demográficos categóricos asociados a la falla renal aguda 38
Tabla 5 Comparación de variables continuas según presencia de falla renal aguda 39
Tabla 6 Creatinina de ingreso y creatinina máxima en los pacientes con falla renal aguda 40
Tabla 7 Incidencia de falla renal aguda según definición diagnóstica aplicada 41

ABREVIATURAS

- **SN:** síndrome nefrótico.
- **FRA:** falla renal aguda.
- **KDIGO:** Kidney Disease Improving Global Outcomes.
- **pRIFLE:** clasificación pediátrica de riesgo, lesión, falla, pérdida y enfermedad renal terminal (siglas en inglés de "pediatric Risk, Injury, Failure, Loss, End-stage renal disease").
- **AKIN:** Red de Lesión Renal Aguda (siglas en inglés de "Acute Kidney Injury Network").
- **AKI:** lesión renal aguda (siglas en inglés de "Acute Kidney Injury").
- **TFG:** tasa de filtración glomerular.
- **DE:** desviación estándar.
- **IC95 %:** intervalo de confianza del 95%.
- **OR:** razón de momios (siglas en inglés de "Odds Ratio").
- **p:** valor de significancia estadística.
- **SPSS:** Statistical Package for Social Sciences.
- **NGAL:** Lipocalina asociada a la gelatinasa de neutrófilos (siglas en inglés de "Neutrophil Gelatinase-Associated Lipocalin").
- **KIM-1:** molécula de daño renal 1 (siglas en inglés de "Kidney Injury Molecule-1").
- **TRR:** terapia de reemplazo renal.
- **SRAA:** sistema renina-angiotensina-aldosterona.
- **SNS:** sistema nervioso simpático.
- **IECA:** inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina.
- **ARA-II:** antagonistas de receptores de angiotensina II.
- **AINE:** antiinflamatorios no esteroideos.
- **mg/kg:** miligramos por kilogramo.
- **ml/kg/h:** mililitros por kilogramo por hora.
- **g/dL:** gramos por decilitro.
- **COVID-19:** enfermedad por coronavirus 2019 (siglas en inglés de "Coronavirus Disease 2019").
- **NINJA:** estrategia de vigilancia de nefrotoxicidad en niños hospitalizados (siglas en inglés de "Nephrotoxic Injury Negated by Just-in-time Action").

- **UCI:** unidad de cuidados intensivos.

RESUMEN

Antecedentes: la lesión renal aguda en niños con síndrome nefrótico atendidos con diuréticos es un desenlace clínico relevante en nefrología pediátrica, con antecedentes en distintos hospitales y contextos que documentan incidencias variables y factores de riesgo asociados como infecciones, hipoalbuminemia y edad. El hospital del niño Dr. Francisco De Icaza Bustamante concentra casos de síndrome nefrótico y sus complicaciones renales, lo que justificó esta investigación. **Materiales y Métodos:** se desarrolló un estudio observacional, cuantitativo, retrospectivo, descriptivo y analítico, con base en historias clínicas del periodo 2020-2023. Se incluyeron pacientes pediátricos con síndrome nefrótico y evidencia documental de uso de diuréticos, excluyendo enfermedad renal crónica previa, trasplante renal, uropatía obstructiva, nefrotóxicos concomitantes y sepsis. Se aplicó una ficha de recolección con variables clínicas, demográficas y de laboratorio, procesadas mediante pruebas de Fisher y Mann-Whitney según el tamaño muestral obtenido.
Resultados: la población final fue de 62 pacientes, con predominio de sexo masculino y edad promedio de 5.9 años. El debut del síndrome nefrótico fue el tipo de episodio más frecuente y la infección concurrente se documentó en 69.4 % de los casos. La falla renal aguda tuvo una incidencia primaria de 6.5 % bajo la definición estricta, la que exige diagnóstico formal consignado en la historia clínica; en un análisis de sensibilidad que sumó los casos con alteraciones de laboratorio sin ese diagnóstico explícito la cifra subió a 12.9 %. Ninguna variable clínica o demográfica evaluada mostró asociación estadísticamente significativa con el desenlace, ni el sexo (OR 0.81, p=1.000), ni el tipo de episodio corticorresistente (p=1.000), ni la infección concurrente (OR 1.35, p=1.000), ni el esquema diurético combinado (OR 0.68, p=1.000), tampoco la edad por la prueba de Mann-Whitney (p=0.173). **Conclusión:** el fallo renal agudo relacionado con diuréticos se presentó con baja incidencia en esta población pediátrica, sin asociación estadísticamente demostrable con las variables clínicas evaluadas (p>0.05 en todas las pruebas aplicadas), aunque las limitaciones muestrales condicionan la interpretación de estos hallazgos.

Palabras Clave: síndrome nefrótico, falla renal aguda, diuréticos, pediatría, nefrología pediátrica

ABSTRACT

Background: acute kidney injury in children with nephrotic syndrome treated with diuretics is a relevant clinical outcome in pediatric nephrology, with prior evidence from different hospitals and settings documenting variable incidences and associated risk factors such as infections, hypoalbuminemia, and age. The Hospital del Niño Dr. Francisco De Icaza Bustamante concentrates cases of nephrotic syndrome and its renal complications, which justified this research. **Materials and Methods:** an observational, quantitative, retrospective, descriptive, and analytical study was conducted, based on medical records from the 2020-2023 period. Pediatric patients with nephrotic syndrome and documented evidence of diuretic use were included, excluding prior chronic kidney disease, kidney transplant, obstructive uropathy, concomitant nephrotoxic drugs, and sepsis. A data collection form was applied with clinical, demographic, and laboratory variables, processed using Fisher's and Mann-Whitney tests according to the sample size obtained. **Results:** the final population consisted of 62 patients, with a male predominance and a mean age of 5.9 years. Debut of nephrotic syndrome was the most frequent type of episode, and concurrent infection was documented in 69.4 % of cases. Acute kidney injury had a primary incidence of 6.5 % under the strict definition, which requires a formal diagnosis recorded in the medical chart; in a sensitivity analysis that added cases with laboratory abnormalities without that explicit diagnosis the figure rose to 12.9 %. None of the clinical or demographic variables evaluated showed a statistically significant association with the outcome, not sex (OR 0.81, p=1.000), not the corticoresistant episode type (p=1.000), not concurrent infection (OR 1.35, p=1.000), not the combined diuretic regimen (OR 0.68, p=1.000), nor age by the Mann-Whitney test (p=0.173).
Conclusion: diuretic-related acute kidney injury occurred with low incidence in this pediatric population, without a statistically demonstrable association with the clinical variables evaluated (p>0.05 across all tests applied), although sample limitations condition the interpretation of these findings.

Keywords: nephrotic syndrome, acute kidney injury, diuretics, pediatrics, pediatric nephrology

INTRODUCCIÓN

El síndrome nefrótico en niños es una glomerulopatía que se define por la proteinuria masiva, la hipoalbuminemia y el edema, y que va alterando de forma constante el equilibrio hidroelectrolítico y el manejo de líquidos en el paciente pediátrico.[1] Dentro de este manejo los diuréticos aparecen como parte de las estrategias que se usan de forma habitual para controlar el edema, ya que modifican cómo se distribuye el volumen y cómo se excreta el sodio y el agua, y esto termina repercutiendo de manera directa sobre la perfusión renal y sobre el estado hemodinámico del niño en general.[2]

La lesión renal aguda en niños con síndrome nefrótico se considera una complicación relevante, misma que se asocia a cambios bruscos en el filtrado glomerular y en los marcadores de función renal, que puede aparecer en el curso de brotes de la enfermedad o en la hospitalización.[3] En diferentes ensayos clínicos, esta entidad se asocia con múltiples factores clínicos y terapéuticos, entre ellos la administración de fármacos potencialmente nefrotóxicos y la modificación intensa del volumen intravascular.[4]

En pacientes pediátricos con síndrome nefrótico, el uso de diuréticos se relaciona con situaciones de contracción efectiva del volumen circulante y cambios en la microcirculación renal, que pueden ayudar en la aparición de oliguria y deterioro de la función renal cuando coexisten infecciones, pérdidas gastrointestinales o exposición simultánea a otros medicamentos con efecto sobre el riñón.[5] La hipoalbuminemia, el edema severo y la respuesta variable a los diuréticos establece un escenario clínico complicado, en el que el tratamiento del edema y riesgo de lesión renal aguda tiene especial relevancia.[6,7]

El hospital del niño Dr. Francisco De Icaza Bustamante, que es de referencia nacional y maneja alta complejidad, recibe población infantil que viene de Guayaquil y también de otras zonas del país.[8] En este entorno, que cuenta con servicios de pediatría y de nefrología, resulta pertinente caracterizar la lesión renal aguda que se asocia al uso de diuréticos en los niños con síndrome nefrótico, esto debido a la cantidad de casos que se concentran ahí y a lo variadas que suelen ser las presentaciones clínicas. Por consiguiente, el estudio actual se realiza a fin de describir la frecuencia y las

características clínicas de la falla renal aguda relacionada con el uso de diuréticos en pacientes con síndrome nefrótico atendidos en la referida institución.

La investigación se organizó en capítulos que abordaron, en primer lugar, el planteamiento del problema, la justificación y objetivos respectivos; consecuentemente, se integra el marco teórico sobre síndrome nefrótico pediátrico, diuréticos y lesión renal aguda. Más adelante, en la metodología se describe el diseño del estudio, la población, los criterios de inclusión y exclusión y las variables que se analizaron; luego, en los resultados se presentan los datos obtenidos de la población estudiada y en la discusión se contrasta lo encontrado con lo que ya se conocía antes. Las conclusiones y recomendaciones reúnen los principales aportes del estudio junto con las propuestas que quedan orientadas hacia la práctica clínica y hacia lo que podría investigarse después.

CAPÍTULO I

1.1. Planteamiento del problema

La falla renal aguda en pediatría se analiza cada vez con mayor frecuencia en los servicios de hospitalización e intensivos, con estudios que señalan que entre 1 % y 7 % de los ingresos hospitalarios y hasta 26,9 % de los pacientes en unidades de cuidados intensivos pediátricos desarrollan lesión renal aguda, con consecuencias inmediatas en estancia, ventilación y mortalidad.[9] En este escenario, el síndrome nefrótico infantil mantiene una incidencia global cercana a 2,9 casos nuevos por 100,000 niños al año, con amplia variación entre regiones.[6]

El síndrome nefrótico y la lesión renal aguda son un problema clínico relevante, no obstante, en niños con síndrome nefrótico primario se han identificado incidencias de lesión renal aguda entre 1,28 % y 38,26 %,[4] mientras un metaanálisis reciente estimó una frecuencia global cercana a 29 % en esta población.[6] En un estudio observacional de cohorte pediátrica con síndrome nefrótico se identificó que alrededor de una cuarta parte de los pacientes hospitalizados desarrolló lesión renal aguda en el episodio, con etiologías que incluyeron infecciones, compromiso hemodinámico y exposición a fármacos nefrotóxicos, entre ellos los diuréticos.[10]

El manejo del edema se apoya de forma amplia en diuréticos de asa, considerados tratamiento de primera línea en el síndrome nefrótico, aunque asociados a hipovolemia, alteraciones electrolíticas y episodios de lesión renal aguda cuando se utilizan en pacientes con depleción de volumen efectivo. [5]

En América Latina, distintos trabajos confirman la carga del síndrome nefrótico infantil y de la lesión renal aguda en contextos de recursos limitados. La prevalencia de síndrome nefrótico idiopático en consulta externa, en un hospital pediátrico de referencia en México, llegó a 1,51 por cada 1000 niños. Predominó el sexo masculino, la edad media anduvo cerca de los cinco años, y con eso esta glomerulopatía queda entre las causas más frecuentes de enfermedad renal en la infancia.[11]

La presentación temprana, la recurrencia de las recaídas, la relevancia de los tratamientos prolongados con corticoides e inmunosupresores, eso es lo que resalta una revisión sobre la epidemiología del síndrome nefrótico en la infancia. Y de ahí se desprende un uso acumulado de fármacos potencialmente nefrotóxicos que va subiendo.[12]

A su vez, un estudio multicéntrico coordinado por la Asociación Latinoamericana de Nefrología Pediátrica registró una incidencia de lesión renal aguda de 10,93 % en niños críticos, con utilización de al menos un medicamento nefrotóxico y uso de terapia diurética en 85% de los casos, lo que denota el peso de estos fármacos en los tratamientos de manejo regionales.[13]

Como una de las nefropatías más frecuentes en edad pediátrica se reconoce en Ecuador al síndrome nefrótico. Pacientes de dos a 12 años con ese diagnóstico fue lo que incluyó un estudio en el hospital del niño Dr. Francisco De Icaza Bustamante, con mayor proporción de varones, un 55%, y la presentación más alta se dio alrededor de los cinco años. Edema y proteinuria dominaron las consecuencias clínicas en la totalidad de los casos, y en cuatro de cada cinco pacientes apareció además hipoalbuminemia.[14]

Otros estudios realizados en Ecuador en poblaciones pediátricas con glomerulopatías describen una alta proporción de cuadros con proteinuria en rango nefrótico y formas proliferativas como característica predominante, aunque sin integrar biomarcadores de monitorización con desenlaces de función renal en el análisis de seguimiento;[15] mientras que un estudio de Quito identificó la lesión renal aguda en 30 % de los niños reanimados con solución salina frente a 13,3 % en quienes recibieron lactato de Ringer.[16]

Desde lo fisiopatológico, el síndrome nefrótico en niños gira en torno al fallo renal agudo, la proteinuria masiva, la hipoalbuminemia con edema generalizado y la activación neurohormonal. La pérdida constante de proteínas a través del glomérulo va bajando la presión oncótica del plasma y esto ayuda a que el líquido se desplace hacia el intersticio, mientras el volumen intravascular efectivo se queda limitado.[12] Dentro de la respuesta del organismo se activa el sistema renina-angiotensina-

aldosterona junto con el sistema nervioso simpático, lo que trae vasoconstricción renal y retención de sodio.[5]

En este contexto, el uso de diuréticos de asa en presencia de hemoconcentración y depleción de volumen efectivo se asocia a reducción adicional del flujo renal, caída del filtrado glomerular y aparición de lesión renal aguda de tipo prerrenal que puede avanzar hacia un daño tubular.[17] La coexistencia de infecciones sistémicas, sepsis, exposición concomitante a otros fármacos nefrotóxicos y episodios de hipotensión en niños con síndrome nefrótico intensifica este riesgo y permite episodios reiterados de injuria renal aguda sobre riñones todavía en desarrollo.[3]

Las consecuencias clínicas de la acción del síndrome nefrótico, diuréticos y falla renal aguda en pediatría aparecen de forma paulatina. Los niños con síndrome nefrótico que cursan con episodios de lesión renal aguda suelen requerir hospitalizaciones más prolongadas, uso de monitorización intensiva y cambios complejos en el uso de diuréticos, albúmina, antihipertensivos e inmunosupresores. La recurrencia de injurias agudas sobre un riñón inmaduro se asocia con deterioro de la tasa de filtrado glomerular, aparición de hipertensión y albuminuria persistente en la adolescencia, con influencia de evolucionar a una enfermedad renal crónica.

En el entorno familiar estas complicaciones vienen acompañadas de faltas seguidas a la escuela, de una carga emocional fuerte para quienes cuidan al niño y de un uso continuo de recursos especializados que terminan concentrándose en hospitales de referencia como el hospital del niño Dr. Francisco De Icaza Bustamante, ahí es donde se ven tanto los casos iniciales de síndrome nefrótico como las descompensaciones que se asocian a la falla renal aguda y al uso intensivo de diuréticos.

Conforme lo establecido, la pregunta de investigación expone: ¿Existe relación entre la falla renal aguda y el uso de diuréticos en pacientes con síndrome nefrótico atendidos en el hospital del niño Dr. Francisco De Icaza Bustamante?

1.2. Justificación

El estudio se centra en la relación entre falla renal aguda y uso de diuréticos en niños con síndrome nefrótico atendidos en el hospital del niño Dr. Francisco De Icaza Bustamante, periodo 2020–2023. La justificación parte de la frecuencia elevada de la lesión renal aguda en pediatría y de la presencia constante de edema, hipoalbuminemia y activación neurohormonal en el síndrome nefrótico, esto deriva en que estos pacientes tengan que usar fármacos potencialmente nefrotóxicos en un contexto de volumen efectivo reducido.

En el aspecto teórico, el trabajo incluye información sobre proteinuria masiva, hemoconcentración y uso de diuréticos de asa, y detalla los procesos por medio de los cuales se establece el fallo renal agudo en riñones en desarrollo. Con qué frecuencia aparece el fallo renal agudo asociado a diuréticos, cómo son clínicamente esos episodios, qué tratamientos se han usado en este hospital pediátrico, eso es lo que delimita la investigación como aporte práctico.

Se plantea, desde lo metodológico, un análisis observacional de historias clínicas de pacientes con síndrome nefrótico hospitalizados entre 2020 y 2023. Registrando variables clínicas, de laboratorio y de exposición a diuréticos. Los beneficiarios incluyen al equipo de nefrología pediátrica, residentes y personal de cuidados intensivos, y de forma indirecta a los niños con síndrome nefrótico y sus familias.

1.3. Objetivos

1.3.1. Objetivo general

Determinar la relación entre la falla renal aguda y el uso de diuréticos en pacientes con síndrome nefrótico atendidos en el hospital del niño Dr. Francisco De Icaza Bustamante, periodo 2020 – 2023.

1.3.2. Objetivos específicos

- Identificar las características demográficas y clínicas de los pacientes con síndrome nefrótico que son atendidos en el hospital del niño Dr. Francisco De Icaza Bustamante.

- Identificar los factores de riesgo asociados a la falla renal aguda en pacientes pediátricos tratados con diuréticos en el referido Hospital.
- Determinar la incidencia de la falla renal aguda en pacientes pediátricos tratados con diuréticos en la institución señalada.

1.4 Hipótesis

H1 La falla renal aguda está relacionada con el uso de diuréticos en pacientes con síndrome nefrótico atendidos en el hospital del niño Dr. Francisco De Icaza Bustamante, periodo 2020 – 2023.

H0 La falla renal aguda no está relacionada con el uso de diuréticos en pacientes con síndrome nefrótico atendidos en el hospital del niño Dr. Francisco De Icaza Bustamante, periodo 2020 – 2023.

CAPÍTULO II

2.1. Antecedentes referenciales

Lu *et al*. revisaron de forma retrospectiva a un grupo de pacientes con síndrome nefrótico primario para ver qué factores acompañan la aparición de lesión renal aguda en este tipo de pacientes, con la idea de dejar algo planteado para el manejo clínico y el cuidado de enfermería en los casos que sí terminan desarrollándola. Se recogió información clínica y de laboratorio de cada caso y se comparó a quienes presentaron el desenlace contra quienes no.

La incidencia de lesión renal aguda dentro de este grupo con síndrome nefrótico primario se movió entre 1,28 % y 38,26 %, un rango que de por sí ya dice algo sobre lo distinto que puede ser un paciente de otro según el centro, la gravedad con la que llega y el criterio diagnóstico que se use ahí. Los autores dejan sobre la mesa que reconocer a tiempo estos factores puede ayudar al personal de salud a anticiparse y ajustar el manejo antes de que la función renal se deteriore. [4]

Ali *et al*. hicieron una revisión en Asia juntando estudios de varios países sobre la lesión renal aguda en el síndrome nefrótico idiopático infantil y de ahí sacaron la frecuencia de esta complicación, los factores de riesgo que la rodean y cómo terminaban los niños a mediano plazo tanto en lo renal como en lo vital. El trabajo integró revisiones de historias clínicas junto con cohortes prospectivas que aplicaron criterios para clasificar la lesión renal aguda y ahí las incidencias salieron bastante variables, desde valores que rondaban el 1% hasta proporciones que llegaron a superar la mitad de los niños hospitalizados.

La revisión volvió una y otra vez sobre las infecciones graves, los episodios de hipovolemia y la exposición acumulada a fármacos nefrotóxicos, sobre todo diuréticos de asa, inhibidores del sistema renina-angiotensina, antiinflamatorios no esteroideos, antibióticos y esquemas intensivos de inmunosupresión. También aparecieron tasas de recuperación completa de la función renal entre 80 y 100%, con algunos subgrupos que avanzaron hacia enfermedad renal crónica en porcentajes de dos dígitos, y una mortalidad que pasó del 10% en los contextos donde había infecciones severas junto con el uso complicado de varios fármacos nefrotóxicos a la vez.[18]

En Angola, Pérez *et al*. hicieron un estudio observacional descriptivo en un centro de hemodiálisis pediátrica donde caracterizaron a 60 pacientes menores de 17 años con lesión renal aguda, atendidos entre 2017 y 2020, tomando registros clínicos y bases de datos institucionales con variables demográficas, etiológicas, clínicas, analíticas, la necesidad de hemodiálisis y cómo iba evolucionando la función renal. La etiología que predominó fue infecciosa y glomerular, con malaria en el 41,6% de los casos, síndrome nefrótico idiopático en el 20% y secundario en el 16,6%, y esto asociado sobre todo con sicklemia, tuberculosis, VIH y hepatitis B.

Dentro de las manifestaciones clínicas se registró sobrecarga de volumen con síntomas respiratorios y edemas periféricos en el 30% de los niños, signos neurológicos en el 25% y oliguria en el 48,3%; el 93,3% presentó anemia, el 58,3% leucocitosis y en todos aparecieron creatinina y urea elevadas. El 76,7% recibió hemodiálisis y el 90% recuperó la función renal, mientras que un 10% fue evolucionando hacia la cronicidad y la mortalidad global llegó al 10%, concentrándose más las muertes en el grupo de 10 a 14 años.[19]

A su vez, una revisión internacional que se publicó en Children en 2024 abordó la lesión renal aguda pediátrica en distintos escenarios clínicos y ahí se presentó la clasificación vigente, la fisiopatología, los mecanismos de daño y las complicaciones que se ven a largo plazo en los niños. Esta revisión fue describiendo la frecuencia y dónde se localizaba la lesión renal aguda en las unidades de cuidados intensivos pediátricos, oncología, cirugía y nefrología, apareciendo la sepsis, la nefrotoxicidad medicamentosa y la sobrecarga de volumen como los factores que más se asociaban.

En cuidado intensivo los estadios 2-3 de KDIGO afectaron a una proporción de pacientes críticos que fue de un quinto hasta casi la mitad, y entre quienes necesitaron TRR la mortalidad rondó el 20-40%. Para tratar la sobrecarga hídrica se usaron diuréticos de asa de forma habitual, esto en contextos donde ya había exposición a fármacos nefrotóxicos. Hipertensión arterial, proteinuria persistente, disminución de la tasa de filtrado glomerular ya en la adolescencia, eso fue apareciendo en una proporción importante de sobrevivientes durante el seguimiento prolongado, con cifras que en algunas series pasaron del 20-30%.[20]

En la India, Khichar, Jain y Yadav evaluaron en un hospital terciario rural de Haryana a 64 niños de 1 mes a 14 años con síndrome nefrótico hospitalizados entre octubre de 2020 y junio de 2022, por medio de un estudio observacional prospectivo que aplicó criterios KDIGO para definir y estadificar la lesión renal aguda y registró variables clínicas, de laboratorio y terapéuticas, incluido el uso de fármacos nefrotóxicos. Se identificó lesión renal aguda en 15 de los 64 pacientes 23,4 %, con predominio masculino y mayor concentración de casos entre los 3 y 7 años; la sepsis explicó el 26,7 % de los episodios y el síndrome de dificultad respiratoria aguda, la exposición a medicamentos nefrotóxicos, la enfermedad parenquimatosa renal y la glomerulonefritis postestreptocócica aportaron proporciones similares, mientras que la anemia drepanocítica con nefritis y hepatitis fulminante se describió con menor frecuencia.

En el análisis por estadios KDIGO, la mayoría de los niños con lesión renal aguda se clasificó en estadios 2 y 3 y la mortalidad alcanzó el 13,3 %, concentrada en los grados más avanzados.[10]

En Ecuador, Naranjo y Vázquez desarrollaron un estudio clínico-epidemiológico sobre síndrome nefrótico en 362 niños de 2 a 12 años atendidos en el hospital del niño Dr. Francisco De Icaza Bustamante entre 2017 y 2020, con el propósito de analizar el perfil clínico, las etiologías y las complicaciones observadas mediante un diseño retrospectivo basado en registros institucionales con variables de edad, sexo, síntomas al ingreso, patologías asociadas, resultados anatomopatológicos y condición al egreso.

En la hospitalización todos los pacientes presentaron edema y proteinuria, con hipoalbuminemia en la mayoría de ellos y con oliguria, hematuria, hipertensión arterial, cefalea y dificultad respiratoria apareciendo en proporciones que valía la pena señalar. Entre las patologías que se asociaron destacaron la desnutrición, las infecciones urinarias y la piodermitis, y la ascitis junto con la anasarca aparecieron como complicaciones frecuentes. En los casos donde se hizo biopsia renal, los cambios mínimos fueron el hallazgo que más se repitió, seguido por la glomeruloesclerosis segmentaria y focal y por otras glomerulopatías proliferativas que aparecieron en

porcentajes menores, quedando así un perfil histológico que va de la mano con el síndrome nefrótico primario.[14]

Rodríguez *et al*. hicieron en Quito un estudio observacional prospectivo donde evaluaron la elección de cristaloides y su impacto en la lesión renal aguda, esto en 35 niños con sepsis o shock séptico atendidos entre enero y noviembre de 2023 en una unidad de cuidados intensivos pediátricos. Comparar la incidencia de lesión renal aguda, la acidosis metabólica, la mortalidad y la estancia hospitalaria según se usara más solución salina al 0,9% o lactato de Ringer, eso fue lo que se buscó dentro del contexto ecuatoriano.

Según criterio clínico los pacientes recibieron uno u otro cristaloide, y los desenlaces se analizaron por regresión logística. La lesión renal aguda apareció en el 30% de los niños manejados con solución salina y en el 13,3% de quienes recibieron lactato de Ringer. La acidosis metabólica por su lado se vio en el 25% y en el 6,7%, respectivamente. La mortalidad fue del 5 % en el grupo con solución salina y del 0% en el grupo con lactato de Ringer, y la mediana de estancia en UCI fue de 12 días frente a 10 días, datos que se integraron a una discusión centrada en la relación entre composición de los líquidos intravenosos, equilibrio ácido-base y riesgo de lesión renal aguda en población pediátrica ecuatoriana.[16]

2.2. Marco Teórico

2.2.1. Fundamentos fisiopatológicos del síndrome nefrótico pediátrico y alteraciones del balance hídrico

En la infancia, el corpúsculo renal presenta una composición glomerular con superficie de filtración amplia en relación con el peso corporal, capilares fenestrados y una membrana basal glomerular aún en maduración, lo que condiciona características propias del filtrado en edad pediátrica. La barrera de filtración se organiza en tres niveles que son el endotelio fenestrado, membrana basal y podocitos con sus pedicelos y diafragmas de hendidura, que otorgan selectividad por tamaño y carga a las proteínas plasmáticas.

En este punto la albúmina anda circulando muy cerca del límite de exclusión del filtro, entonces variaciones que parecen discretas en la carga aniónica de la membrana basal o en la continuidad de los pedicelos terminan traduciéndose en una proteinuria que ya es clínicamente relevante para el niño. El síndrome nefrótico se describe como una consecuencia directa de este aumento en la permeabilidad glomerular, con la proteinuria masiva y la hipoalbuminemia funcionando como el eje bioquímico central.[21]

El podocito y los componentes del diafragma de hendidura, ahí se ubica el daño principal en el síndrome nefrótico pediátrico, y con eso una barrera que era selectiva termina convirtiéndose en un filtro por donde pasa la albúmina con preferencia. Fusión difusa de pedicelos, alteración de proteínas como la nefrina y la podocina, así se interpreta la enfermedad de cambios mínimos, como una podocitopatía. Otras formas histológicas van sumando además engrosamiento de la membrana basal o expansión mesangial.

En el niño estas alteraciones vienen acompañadas de una proteinuria bastante selectiva en las fases iniciales, con predominio de albúmina y conservando de manera relativa las otras globulinas, esto va modificando el cociente proteína/creatinina en la orina y también la composición del ultrafiltrado. La relación entre lesión podocitaria, inflamación local y factores circulantes se señalan como un continuo que explica desde formas idiopáticas corticosensibles hasta variantes genéticas de debut temprano.[22]

A su vez, la hipoalbuminemia del paciente pediátrico con síndrome nefrótico se origina por las pérdidas urinarias constantes, catabolismo tubular de la albúmina filtrada y redistribución del compartimento intravascular hacia el intersticio. El filtrado masivo de albúmina termina sobrepasando la capacidad que tiene el túbulo proximal para reabsorber, y de ahí se genera un aumento del catabolismo proteico dentro del riñón, mientras el hígado por su lado va aumentando la síntesis de proteínas, sobre todo de lipoproteínas y de factores procoagulantes.

Esto viene acompañado de una reducción constante en la presión oncótica del plasma y de una expansión del espacio intersticial, con edema generalizado y una hemoconcentración que varía según qué tanto se hayan desplazado los líquidos. Las indicaciones de albúmina humana destacan al síndrome nefrótico como paradigma de la secuencia de proteinuria masiva, hipoalbuminemia persistente y descenso de la presión coloidosmótica, con consecuencias en la distribución de agua entre los diferentes compartimentos.[23]

Dos modelos fisiopatológicos complementarios explican, por otro lado, la formación del edema en el niño nefrótico. El foco lo pone el modelo ***underfill*** en la hipoalbuminemia marcada, que reduce la presión oncótica plasmática y orienta el flujo hídrico hacia el intersticio, con contracción del volumen arterial efectivo y edemas blandos que evolucionan rápido. Taquicardia, extremidades frías, una diuresis que va bajando, eso acompaña a este escenario, y en algunos casos dolor abdominal relacionado con la hipoperfusión esplácnica.

El modelo ***overfill*** plantea un panorama distinto, con retención renal primaria de sodio por mecanismos que son propios del túbulo y un volumen intravascular que se mantiene elevado o al menos se sostiene; en estos pacientes predominan los edemas tensos, la presión arterial anda en rangos altos para la edad y hay menos evidencia clínica de hipovolemia. En la población pediátrica ambos modelos terminan viéndose como los dos polos de un mismo espectro, con perfiles intermedios que van exigiendo una valoración cuidadosa del estado intravascular.[24]

Sobre este trasfondo se van activando varios sistemas neurohormonales a la vez. La reducción del volumen circulante efectivo, en el contexto underfill, estimula la

secreción de renina en el aparato yuxtaglomerular, con un incremento de angiotensina II y aldosterona, y esto va intensificando la reabsorción de sodio en el túbulo distal y colector, reforzando el círculo de expansión intersticial de líquidos. Por su parte los barorreceptores arteriales y cardiopulmonares responden al descenso del llenado efectivo liberando vasopresina, incluso cuando hay hipoosmolalidad, y esta situación favorece la retención de agua libre y la aparición de hiponatremia dilucional. En el niño nefrótico estos ejes hormonales van interactuando con un tono simpático que está aumentado, elevando la resistencia vascular sistémica y condicionando cambios adicionales en la presión arterial y en la perfusión de los tejidos.[12]

Las variaciones del volumen efectivo circulante en las fases de actividad del síndrome nefrótico infantil generan comportamientos hemodinámicos que contrastan entre sí. En las situaciones donde el volumen arterial efectivo se contrae, la vasoconstricción sistémica y renal orienta el flujo hacia los órganos vitales y reduce el filtrado glomerular, con un aumento del nitrógeno ureico y cambios en la creatinina sérica que van reflejando el descenso real del flujo plasmático renal.

En el extremo opuesto está el niño con expansión de volumen, ahí hay incremento de la presión venosa central, congestión sistémica, un edema pulmonar que es potencial y una tasa de filtración glomerular que se mantiene relativamente preservada, aunque sometida todo el tiempo a hipertensión intraglomerular.

Como causa típica de hipovolemia arterial efectiva, con hipervolemia extravascular presente al mismo tiempo, se señala al síndrome nefrótico. Y eso pone al riñón pediátrico en un equilibrio frágil entre hipoperfusión y congestión.[25]

Estas modificaciones estructurales y funcionales van condicionando la respuesta del niño nefrótico frente al tratamiento diurético. En los contextos donde domina el modelo underfill la activación intensa del sistema renina-angiotensina-aldosterona, junto con el sistema nervioso simpático, incrementa la reabsorción proximal y distal de sodio. De modo que una fracción menor del sodio filtrado llega a los segmentos donde actúan los diuréticos, con una curva de respuesta más plana y un riesgo elevado de que el volumen efectivo circulante se reduzca todavía más. En escenarios overfill, la retención primaria de sodio en nefrona distal y la hipervolemia determinan un

comportamiento distinto, con excreción natriurética más predecible y descenso de edemas con menor deterioro hemodinámico. Las revisiones fisiopatológicas sobre síndrome nefrótico determinan esta variabilidad en la sensibilidad tubular a los diuréticos como una característica relevante para interpretar la magnitud del efecto esperado en cada perfil de estado de volumen en la edad pediátrica.[26]

2.2.2. Farmacología clínica de los diuréticos utilizados en nefrología pediátrica

En nefrología pediátrica, los diuréticos se organizan según el segmento tubular en el que actúan, con consecuencias directas en el manejo del síndrome nefrótico. Los diuréticos de asa actúan en la rama ascendente gruesa del asa de Henle y constituyen el grupo con mayor potencia natriurética, por lo que se utilizan en cuadros de edema severo o anasarca. Las tiazidas actúan en el túbulo contorneado distal y ahí generan un efecto natriurético que es moderado, útil cuando se combinan con diuréticos de asa en los casos donde el edema persiste. Los ahorradores de potasio actúan más a nivel del túbulo colector, ya sea bloqueando el receptor de mineralocorticoides o el canal epitelial de sodio, con un efecto natriurético que es más discreto pero con un efecto que sí importa sobre el balance de potasio. En los protocolos pediátricos de síndrome nefrótico se van señalando procedimientos que integran estos grupos según qué tan intenso sea el edema, cómo esté el estado hemodinámico y cómo haya respondido el paciente a medidas previas, dándole prioridad a los diuréticos de asa y dejando el uso de otros grupos para situaciones muy puntuales.[1]

Las propiedades farmacodinámicas de estos grupos dependen de qué porcentaje del sodio filtrado sigue todavía en el lumen tubular cuando el fármaco entra a actuar. Los diuréticos de asa pueden bloquear una fracción amplia de la reabsorción de sodio en la rama ascendente gruesa, y de ahí el incremento rápido del flujo urinario junto con el descenso marcado de la sobrecarga de volumen.

Las **tiazidas** en cambio actúan sobre una porción menor del sodio filtrado y generan una natriuresis más gradual, con una repercusión adicional sobre el calcio urinario que va modificando la calciuria en niños que tienen nefropatías específicas. La acción de los diuréticos sobre el volumen plasmático se refleja en cambios del hematocrito y de la viscosidad sanguínea, sobre todo cuando se administran en pautas intensivas, aspecto descrito en estudios que relacionan la administración de tiazidas y diuréticos

de asa con variaciones medibles del hematocrito en pacientes tratados de forma crónica.[27]

La farmacocinética de los diuréticos en el contexto de estudio se asocia con la composición corporal, la maduración de la filtración glomerular y el flujo sanguíneo renal. El mayor porcentaje de agua corporal total y de compartimento extracelular que tienen los lactantes y preescolares amplía el volumen de distribución de los fármacos hidrosolubles, entonces la concentración plasmática inicial puede terminar siendo distinta de la que se observa en adolescentes y adultos. La perfusión renal, que es relativamente elevada en los primeros años de vida, ayuda a que el fármaco llegue rápido al túbulo y se excrete más pronto por la orina, y esta característica se modifica cuando hay hipovolemia, sepsis o algún compromiso hemodinámico de por medio.[28]

Por otro lado, el cambio de dosis de diuréticos en niños se establece a partir del peso, la edad, la superficie corporal y la situación clínica concreta, con procedimientos que cambian entre la etapa neonatal, la lactancia, la edad escolar y la adolescencia. En lactantes con sobrecarga de volumen, las dosis de diuréticos de asa se calculan en mg/kg y se administran a intervalos que tienen en cuenta la vida media del fármaco y la estabilidad hemodinámica.

En escolares y adolescentes se aplican dosis por kilo o por metro cuadrado, con límites máximos diarios que quedan definidos por la tolerancia cardiovascular y por el estado de la función renal. La experiencia que se ha acumulado en el manejo de líquidos en niños muestra que cada intervalo de edad trae consigo rangos propios de dosis y de frecuencia de administración, con una atención especial puesta en reevaluar el balance hídrico, el peso y los parámetros bioquímicos.[29]

El niño con síndrome nefrótico suele recibir de forma simultánea corticoides, inhibidores del sistema renina-angiotensina, antimicrobianos e inmunosupresores, por eso las interacciones farmacológicas con los diuréticos terminan teniendo relevancia clínica. La depleción de volumen que inducen los diuréticos modifica la fracción libre de fármacos que tienen alta unión a proteínas plasmáticas y altera cómo se distribuyen en los tejidos. Y al mismo tiempo las alteraciones electrolíticas van influyendo en el perfil de seguridad de antiarrítmicos, antibióticos y otros

medicamentos que tienen un margen terapéutico estrecho. En cuanto a la medicación de alto riesgo en pediatría se incluyen los diuréticos entre los fármacos que requieren vigilancia reforzada, con énfasis en la monitorización de electrolitos, creatinina y parámetros hemodinámicos en salas de hospitalización pediátrica.[30]

La excreción de sodio y agua la incrementan los diuréticos de asa, y de forma paralela intensifican la entrega de sodio al túbulo distal, con aumento de la secreción de potasio y riesgo de hipopotasemia, sobre todo en tratamientos intensivos o mezclados. Excreción de sodio y potasio también aumentan las tiazidas, aunque suelen reducir la calciuria, algo que se aprovecha en determinadas nefropatías con hipercalciuria. Los **ahorradores de potasio** van por otro camino, disminuyen la excreción distal de este catión y se relacionan con riesgo de hiperpotasemia en lactantes y niños con función renal comprometida o con hipoaldosteronismo relativo. Dentro de los trastornos del potasio en la infancia se relacionan los diuréticos con modificación del volumen plasmático y del hematocrito, respaldando esta asociación entre la excreción tubular, cambios electrolíticos y variaciones en el espacio intravascular en pacientes pediátricos.[31]

Las vías de administración, la biodisponibilidad y la variabilidad en la respuesta diurética pediátrica se van enlazando unas con otras. La administración oral se usa de forma preferente en las situaciones estables, aunque el edema de la pared intestinal y las variaciones del vaciamiento gástrico terminan condicionando una biodisponibilidad irregular, sobre todo en niños que tienen síndrome nefrótico y ascitis.

La vía intravenosa se reserva para los cuadros agudos, cuando hay compromiso respiratorio, edema pulmonar o necesidad de controlar rápido el balance hídrico. Se señala una dosis máxima diaria por kilo y se insiste en que el uso parenteral queda restringido en menores de 15 años, administrándose en perfusión lenta. En la literatura nefrológica se habla de una biodisponibilidad oral bastante variable para los diuréticos de asa y de una respuesta más predecible cuando se usa la vía intravenosa, junto con cambios en la vida media y en el aclaramiento en escenarios de enfermedad renal crónica o de sobrecarga de volumen, lo cual se termina reflejando en diferencias amplias de respuesta entre pacientes pediátricos que reciben dosis parecidas.[32]

2.2.3. Seguridad, riesgos y optimización del uso de diuréticos en el síndrome nefrótico infantil

En el síndrome nefrótico infantil, la susceptibilidad a complicaciones por diuréticos se relaciona con el contexto hemodinámico y con la intensidad de la anasarca. Los niños con hipoalbuminemia marcada, ascitis, edema escrotal o vulvar y compromiso de la pared abdominal muestran un volumen plasmático efectivo reducido, a pesar de un incremento evidente del agua intersticial. En este escenario la administración de diuréticos de asa se asocia a caídas bruscas de la presión arterial, a oliguria y, en los casos más extremos, a un deterioro agudo de la función renal. La coexistencia de hiponatremia, hipercoagulabilidad y riesgo infeccioso va aumentando la vulnerabilidad del riñón frente a cambios abruptos en el balance hídrico. La edad menor de cinco años, la desnutrición y la presencia de infección sistémica o sepsis terminan de completar un perfil clínico que pide un uso especialmente prudente de la diuresis farmacológica.[33]

Las alteraciones hidroelectrolíticas que trae el tratamiento diurético son, en el niño nefrótico, una dimensión central de la seguridad. Al túbulo colector llega más sodio por acción de los diuréticos de asa y las tiazidas, y eso estimula la secreción distal de potasio, con una hipopotasemia de grado variable que viene con alcalosis metabólica y riesgo de arritmias. Hiponatremia de carácter deplecional es otra cosa que traen las tiazidas, más intensa cuando hay restricción de solutos o cuando el niño ya está con polifarmacia encima. En contraste, los fármacos ahorradores de potasio predisponen a hiperpotasemia, sobre todo cuando el niño recibe simultáneamente inhibidores del sistema renina-angiotensina o presenta disminución del filtrado glomerular. Estas alteraciones son una causa frecuente de consulta urgente, con consecuencias directas en la estabilidad cardiaca y neuromuscular.[34]

El uso inadecuado de diuréticos en un niño con síndrome nefrótico modifica la perfusión renal a través de varios mecanismos simultáneos, en este sentido, la diuresis forzada en un paciente con bajo volumen efectivo amplifica la depleción intravascular, intensifica la activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona y del sistema nervioso simpático y se asocia a vasoconstricción renal. Las pérdidas urinarias aceleradas de sodio y agua, junto con una restricción hídrica estricta, van acentuando la reducción del gasto cardíaco y la caída del flujo sanguíneo cortical.

Aunque tanto el exceso de fluidos como un balance negativo muy marcado alteran la microcirculación renal y se relacionan con más incidencia de lesión renal aguda, sobre todo en pacientes críticos con patología glomerular. En el niño nefrótico esto se ve con claridad cuando la reducción rápida de peso coincide con una oliguria que va progresando.[35]

La monitorización de la seguridad en la terapia diurética del síndrome nefrótico infantil, por su lado, junta parámetros clínicos continuos con controles bioquímicos. Registrar la diuresis cada hora, controlar el peso a diario, medir varias veces la presión arterial y la frecuencia cardíaca, valorar el llenado capilar, el turgor cutáneo y si hay síntomas de hipotensión, eso es lo que recomiendan los protocolos pediátricos para el uso de diuréticos. En el laboratorio, el seguimiento de sodio, potasio, cloro, bicarbonato, creatinina y urea va permitiendo identificar alteraciones que se están gestando antes de que se manifiesten complicaciones graves. Cuando la diuresis baja de forma sostenida de 1 ml/kg/h, cuando el sodio sérico cae rápido o cuando la creatinina sube sobre el valor basal, ahí se consideran señales tempranas de alerta.[36]

La mejora de los procedimientos diuréticos en síndrome nefrótico parte del concepto de bloqueo secuencial tubular, adaptado a la fragilidad hemodinámica propia del niño. En los estudios sobre insuficiencia renal aguda se describe el uso de diuréticos de asa como primera línea en los escenarios de hiperhidratación, con una evaluación estricta de cómo responde el paciente al inicio. Cuando la respuesta resulta insuficiente se abre la posibilidad teórica de asociar una tiazida o un diurético distal para ir bloqueando segmentos adicionales de la nefrona y así disminuir la reabsorción compensatoria de sodio. Esta estrategia se plantea con prudencia cuando el edema clínicamente significativo persiste, cuando la presión arterial se mantiene estable y cuando el sodio urinario todavía refleja un grado de natriuresis recuperable. La elección del tipo de diurético necesita integrar la presencia de trastornos electrolíticos previos y el estadio en que esté la función renal.[25]

Las estrategias preventivas ante la lesión renal aguda en niños bajo tratamiento diurético se alinean alrededor de la identificación de pacientes en riesgo y de la vigilancia de la función renal. Se ha identificado mayor incidencia en niños con enfermedad glomerular previa, sepsis o soporte vasoactivo, por lo que en estos

grupos se establece una evaluación rigurosa al cambiar diuréticos. La determinación de creatinina, la comparación con valores basales y el análisis de la tendencia de la diuresis se asocian con la detección de cambios en el filtrado glomerular. En entornos de cuidados intensivos, se incluyen escalas de riesgo y sistemas electrónicos de alarma para cambios subclínicos en la función renal, esto se adapta con facilidad al niño nefrótico que recibe diuréticos de forma intensiva.[3]

La individualización de la terapia diurética en el síndrome nefrótico infantil se fundamenta en la valoración detallada del perfil hemodinámico y de la reserva funcional renal. Aquí los programas de vigilancia de nefrotoxicidad en hospitales pediátricos, como la estrategia NINJA, incluyen listados de fármacos con potencial para inducir lesión renal y van proponiendo una revisión diaria de los procedimientos en los pacientes expuestos, junto con la solicitud dirigida de creatinina sérica.

En el niño nefrótico esta lógica sirve para tomar decisiones, intensificar el diurético de asa cuando hay hipervolemia comprobada, sumar otro diurético de forma secuencial cuando la congestión persiste y la función renal se mantiene conservada. O bajar la dosis y cambiar de agente cuando empiezan a aparecer signos de hipovolemia, o cuando suben los biomarcadores de daño tubular. La alineación entre estado de volumen, exposición acumulada a nefrotóxicos y evolución de la creatinina guía un modelo de prescripción que se acopla a la situación de cada paciente.[37]

2.2.4. Conceptualización, criterios diagnósticos y fisiopatología de la falla renal aguda en pediatría

En la práctica pediátrica actual, el término lesión renal aguda se utiliza de forma equivalente a insuficiencia o falla renal aguda y determina un espectro que va desde alteraciones discretas de la filtración glomerular hasta cuadros graves con oliguria y compromiso sistémico. Las definiciones derivadas de las guías KDIGO se organizan alrededor de cambios recientes en creatinina sérica, modificaciones de la diuresis y un intervalo temporal bien delimitado, y se aplican tanto a la infancia como a la edad adulta.

Un descenso súbito de la tasa de filtración glomerular, acompañado de retención de productos nitrogenados o de marcadores de daño renal, así describe el consenso

iberoamericano sobre nomenclatura renal a la lesión renal aguda. El fracaso renal agudo queda como término reservado para los estadios más avanzados, dentro de ese mismo continuo.[38]

La creatinina y la diuresis en relación con el peso, junto con la evolución en el tiempo, es lo que entra de forma más explícita en los criterios diagnósticos. Los sistemas pRIFLE, AKIN y KDIGO adaptan la magnitud del aumento de creatinina al valor basal del niño y utilizan valores de diuresis en ml/kg/hora en periodos definidos, lo que ubica en una misma escala tanto a lactantes como a escolares y adolescentes. En las revisiones específicas sobre lesión renal aguda pediátrica se señala el uso de creatinina, depuración estimada y diuresis para clasificar la gravedad, con categorías que van desde riesgo inicial hasta estadios de fracaso y pérdida constante de función renal, y se señalan tasas elevadas de morbilidad cuando estos criterios se cumplen en unidades de cuidados intensivos pediátricos.[3]

En este punto, la creatinina sérica presenta limitaciones importantes como marcador aislado de función renal en la infancia, la concentración depende de la masa muscular, la edad, el sexo y el estado nutricional, con valores más elevados en recién nacidos por influencia materna y niveles muy bajos en lactantes con escasa masa magra. Los artículos recientes sobre pruebas de función renal describen el concepto de creatinina normalizada para cada grupo etario, expresada como cociente entre la creatinina del paciente y el valor mediano de referencia para su edad y sexo, y utilizan esa relación para estimar la tasa de filtración glomerular en niños sanos y en pacientes con nefropatía.[39] Al mismo tiempo, los estudios sobre marcadores de daño renal en población pediátrica convaleciente de COVID-19 incluyen cistatina C y otros biomarcadores que identifican alteraciones renales en fases en las que la creatinina permanece todavía dentro de rangos considerados normales.[40]

En el contexto del síndrome nefrótico, la caída aguda del filtrado glomerular se relaciona a alteraciones hemodinámicas intra y extrarrenales que modifican en pocas horas la presión de perfusión glomerular. La disminución del volumen arterial efectivo, la vasoconstricción aferente, la constricción marcada de la arteriola eferente y el aumento de la presión venosa renal convergen en una reducción del flujo plasmático renal y de la filtración, mientras el intersticio se encuentra expandido por el edema

propio del síndrome. En el campo de la fisiopatología de la lesión renal aguda se señala a la hipoperfusión cortical, congestión venosa y redistribución del flujo hacia la médula externa como una característica que ayuda al desequilibrio entre aporte y demanda de oxígeno en la nefrona, con especial vulnerabilidad de los segmentos tubulares de la zona yuxtamedular.[41]

En cuanto a los mecanismos hemodinámicos, isquémicos y tóxicos que actúan en el daño tubular agudo del niño incluyen situaciones frecuentes en el síndrome nefrótico y sus complicaciones. La hipovolemia efectiva intensa y los estados de choque, en especial cuando se asocian a sepsis, originan una reducción constante de la perfusión renal con descenso del aporte de oxígeno a la corteza y a la médula externa, y desencadenan necrosis tubular aguda en los segmentos más vulnerables.

La exposición a medios de contraste yodados en estudios radiológicos, sobre todo en pacientes con volumen intravascular comprometido o con otras comorbilidades, introduce un componente tóxico y vasoconstrictor adicional sobre el epitelio tubular y la microcirculación renal. Esta entidad es una de las principales causas de lesión renal aguda adquirida en el hospital con sedimento urinario compatibles con necrosis tubular aguda en este subgrupo.[42]

La diferencia en pediatría entre las formas funcionales y estructurales de falla renal aguda la marcan aspectos clínicos, de laboratorio e imagen. Reducción transitoria de la perfusión renal sin daño estructural todavía, eso son las funcionales, y ahí el sedimento urinario suele aparecer poco alterado con sodio urinario bajo. Necrosis tubular aguda, nefritis intersticial, lesiones glomerulares o vasculares, eso ya son las estructurales, con sedimento activo.

Como categoría propia se incluye también la lesión renal aguda obstructiva, que se ve con más frecuencia en cuidados intensivos, sobre todo en pacientes con catéteres, coágulos o alguna patología urológica de base. Una serie reciente sobre lesión renal aguda obstructiva en una unidad de nefrología va señalando atributos de presentación, resultados ecográficos y cómo evolucionó la función renal en este subgrupo. Resalta ahí la importancia de identificar estas formas reversibles por medio de imagen y de una valoración urológica que llegue a tiempo.[43]

Una cascada de eventos inflamatorios y de estrés oxidativo, que se superpone al daño hemodinámico inicial, es a lo que deriva la evolución de la lesión renal aguda en el niño. El epitelio tubular lesionado libera mediadores que atraen leucocitos, activa plaquetas, genera vesículas extracelulares que interactúan con el endotelio en distintos segmentos de la microcirculación renal. Se altera con esto la integridad de la barrera endotelial, se favorece la formación de microtrombos, y el desequilibrio entre perfusión y consumo de oxígeno en la nefrona se va extendiendo, llegando el daño hasta el intersticio y otros órganos. En una revisión sobre avances fisiopatológicos en lesión renal aguda se expone el papel de las plaquetas, las vesículas extracelulares y la activación endotelial en los inicios de la lesión, y ubica estos mecanismos como componentes importantes para explicar la transición desde una agresión inicial potencialmente reversible hacia un cuadro con riesgo de cronificación del daño renal.[44]

2.2.5. Factores predisponentes, precipitantes y presentación clínica de la falla renal aguda en el síndrome nefrótico pediátrico

En el niño con síndrome nefrótico, el riñón se encuentra en un estado de vulnerabilidad basal ante agresiones agudas por la proteinuria masiva, hipoalbuminemia, edema generalizado y activación constante de sistemas neurohormonales. La reducción crónica de la presión oncótica plasmática condiciona redistribución del líquido hacia el intersticio y ayuda a fluctuaciones del volumen circulante efectivo, mientras que la hipercoagulabilidad y la dislipidemia incrementan el riesgo de fenómenos trombóticos y microvasculares que pueden comprometer la perfusión renal.

El síndrome nefrótico es una comorbilidad frecuente entre los niños que desarrollan lesión renal aguda en la hospitalización, especialmente en formas corticorresistentes o de recaídas frecuentes, en las que el riñón está expuesto de manera repetida a episodios de deshidratación, nefrotoxicidad y sepsis.[1]

Un eje hemodinámico relevante en la génesis de la falla renal aguda del niño nefrótico es la hipovolemia efectiva asociada a edema, en este contexto, la extravasación de líquido al intersticio, restricción hídrica empírica y dietas estrictamente hiposódicas

puede inducir una caída significativa del retorno venoso y del gasto cardiaco, con reducción del flujo plasmático renal. A su vez, maniobras terapéuticas como el uso intensivo de diuréticos de asa o la ultrarrestricción de sodio amplifican la contracción del volumen intravascular y aumentan la dependencia del filtrado glomerular de la presión de perfusión sistémica. La hipovolemia clínica como taquicardia, extremidades frías, hipotensión relativa, en presencia de edemas es un escenario de alto riesgo para elevar creatinina y oliguria, y desaconsejan el empleo de diuréticos antes de restaurar el volumen circulante efectivo.[45]

Otro grupo de factores predisponentes lo constituyen los fármacos potencialmente nefrotóxicos, de uso muy extendido en pediatría. Los antiinflamatorios no esteroideos, inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina, antagonistas de receptores de angiotensina II, inhibidores de calcineurina, aminoglucósidos y medios de contraste yodado comparten la capacidad de alterar la hemodinamia intraglomerular o inducir toxicidad tubular directa.

En el niño con síndrome nefrótico ya hay de por sí vasoconstricción renal compensatoria y activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona, entonces si encima se inhiben las prostaglandinas vasodilatadoras o la angiotensina II eso puede precipitar una caída abrupta del filtrado glomerular. La incidencia de enfermedad renal inducida por medicamentos, según algunas recomendaciones sobre nefrotoxicidad por fármacos, puede alcanzar porcentajes muy elevados en población pediátrica con comorbilidades. Esto obliga a vigilar la función renal y a limitar que el niño quede expuesto al mismo tiempo a varios nefrotóxicos.[46]

Las infecciones sistémicas y los estados de sepsis o choque séptico actúan como precipitantes mayores de lesión renal aguda en niños con síndrome nefrótico hospitalizados, la respuesta inflamatoria sistémica induce vasodilatación, redistribución del flujo sanguíneo, aumento de la permeabilidad capilar y disfunción endotelial, que se traducen en hipoperfusión renal constante y microtrombosis.

Se ha identificado a las infecciones severas y la sepsis entre las etiologías más frecuentes y se señala una asociación entre la presencia de lesión renal aguda, mayor estancia en UCI y aumento de la mortalidad. A su vez, decisiones aparentemente

neutras como el tipo de cristaloide utilizado en la reanimación, modifican la incidencia de lesión renal aguda, lo que refuerza la idea de que el niño nefrótico séptico constituye un huésped especialmente frágil ante agresiones hemodinámicas y tóxicas en el soporte intensivo.[3]

La presentación clínica de la falla renal aguda sobre síndrome nefrótico en la infancia puede ser insidiosa y enmascarada por el propio comportamiento edematoso de la enfermedad de base. Antes de que aparezca la oliguria franca ya suelen verse otros datos, la reducción constante del volumen urinario respecto al basal, se va perdiendo la diuresis nocturna, hay una ganancia de peso acelerada en 24-48 horas a pesar de las restricciones dietéticas. Y también el aumento de la tensión arterial en un paciente que antes era normotenso.

En la experiencia con lesión renal aguda se determina con frecuencia fatiga, anorexia, deterioro del estado general, náuseas. En fases más avanzadas aparece disnea por sobrecarga hídrica y edema pulmonar, que ya es un dato tardío. En el niño nefrótico, la coexistencia de edemas de difícil manejo, disnea y elevación de creatinina obliga a diferenciar entre evolución del síndrome edematoso y establecimiento de una verdadera injuria renal aguda con expansión de volumen, lo que requiere una valoración clínica y hemodinámica cuidadosa.[19]

Creatinina sérica y nitrógeno ureico que suben relativamente rápido, eso caracteriza desde lo bioquímico y el sedimento urinario a la falla renal aguda en el síndrome nefrótico pediátrico, aunque también hay alteraciones más sutiles que se adelantan a esos cambios. Fracción excretada de sodio, osmolalidad urinaria, cocientes sodio/creatinina en orina, con eso se puede discriminar entre lo que es compatible con hipoperfusión renal y lo que ya es un daño tubular establecido. Mientras que cuantificar albúmina y lípidos ayuda a contextualizar qué tan grande es el síndrome nefrótico de base que tiene el niño.

En los últimos años se han ido sumando biomarcadores de daño tubular y glomerular, cistatina C, NGAL, KIM-1, y estos muestran incrementos iniciales en población pediátrica con riesgo de lesión renal. Incluso en pacientes donde la creatinina todavía aparece normal. De igual forma, se ha evidenciado que un subgrupo mantiene

elevaciones persistentes de estos marcadores, lo que sugiere daño renal subclínico y refuerza la necesidad de monitorización en pacientes nefróticos con descompensaciones agudas.[39]

Las manifestaciones del sedimento urinario aportan información complementaria en la caracterización de la lesión renal aguda del niño nefrótico. La presencia de cilindros granulosos y células epiteliales tubulares orienta hacia necrosis tubular aguda, mientras que la hematuria macroscópica con cilindros hemáticos obliga a considerar procesos glomerulares concomitantes o trombosis venosa renal sobreañadida al síndrome nefrótico. A diferencia de la característica de cambios mínimos puro, en el que el sedimento suele ser inactivo, la aparición súbita de elementos patológicos en orina en un paciente previamente estable debe interpretarse como un signo de alarma de daño renal agudo y motiva la intensificación del estudio etiológico, particularmente si coexisten datos sistémicos de infección, exposición reciente a nefrotóxicos o episodios de hipotensión.[47]

La evaluación por imágenes constituye un pilar adicional en la aproximación a la falla renal aguda en este contexto. Tamaño, ecogenicidad cortical y diferenciación córtico-medular es lo que permite valorar la ecografía renal, identificando riñones que aún conservan su tamaño, algo que sugiere más un proceso agudo cuando aparecen cambios de cronicidad que no se esperaban en niños sin nefropatía previa conocida. El Doppler color y pulsado, sumado a esto, permite estimar la resistencia vascular intrarrenal e identificar alteraciones del flujo arterial o venoso, útil para sospechar trombosis de venas renales, que es una complicación ya descrita en la evolución de algunos síndromes nefróticos.

Dentro de la importancia de la ecografía en la insuficiencia renal aguda se destaca su carácter no invasivo, ausencia de nefrotoxicidad y portabilidad, atributos especialmente valiosos en población pediátrica edematosa y hemodinámicamente inestable, en la que el uso de medios de contraste iodados o técnicas más invasivas debe restringirse a situaciones muy seleccionadas.[48]

2.2.6. Principios de manejo y pronóstico de la falla renal aguda en niños con síndrome nefrótico

Los principios de manejo del balance hídrico y la hemodinamia en la lesión renal aguda del niño con síndrome nefrótico se orientan a mantener una perfusión renal estable sin agravar la sobrecarga de volumen característica del cuadro edematoso. Procedimientos de aporte hídrico calculados desde los requerimientos basales, las pérdidas insensibles y la cuantificación detallada de la diuresis, eso es lo que van marcando los consensos pediátricos de AKI, con cambios frecuentes según peso, presión arterial y parámetros de perfusión periférica. Se busca un volumen intravascular coherente con la presión arterial media esperada para la edad, usando de preferencia cristaloides isotónicos y corrigiendo la hipovolemia efectiva por pasos. La titulación de fluidos se acompaña de monitorización de diuresis horaria, variaciones de peso y signos clínicos de congestión pulmonar o hipertensión venosa central, aspectos que se integran con la valoración del estado ácido-base y del sodio sérico en la toma de decisiones.[49]

El cambio de fármacos nefrotóxicos y de la pauta diurética en un deterioro agudo de la función renal en el niño nefrótico depende de la estimación del filtrado glomerular y en la identificación de medicamentos con potencial lesivo tubular o glomerular. Los antiinflamatorios no esteroideos, los inhibidores del sistema renina-angiotensina, ciertos antibióticos y los contrastes yodados aparecen señalados como grupos con especial relevancia en la prevención de daño renal. Con recomendaciones de suspender o reducir la dosis cuando la TFG baja de valores definidos, y cuando aparecen incrementos agudos de creatinina.

En la población pediátrica con síndrome nefrótico y lesión renal aguda la pauta de diuréticos se va reevaluando según el estado hemodinámico, la natriuresis y cómo haya respondido el niño a dosis previas. En contextos de hipoperfusión se reducen los procesos secuenciales intensivos, y las combinaciones potencialmente tóxicas se van cambiando por estrategias que se acoplan mejor a la reserva funcional que le queda al riñón.[50]

Parámetros bioquímicos, sobrecarga hídrica y resultados clínicos de uremia es lo que incluyen los criterios teóricos para indicar TRR en niños con síndrome nefrótico y falla

renal aguda. Entre las indicaciones frecuentes que señalan las revisiones sobre TRR en insuficiencia renal aguda está la hiperkalemia resistente al tratamiento médico, la acidosis metabólica severa con el bicarbonato muy disminuido. También la sobrecarga de volumen cuando hay compromiso respiratorio o una hipertensión mal controlada, y la aparición de síntomas urémicos, ya sea neurológicos o digestivos.

En la edad pediátrica estas condiciones se interpretan según el peso, la superficie corporal y la reserva renal basal que tenga el niño, y las alteraciones aparecen más temprano cuando el episodio agudo viene junto con sepsis, hipotensión prolongada o el uso de fármacos que ya de por sí son tóxicos para el riñón. El estadio KDIGO, la tendencia de la creatinina, una diuresis que se mantiene reducida y los signos de congestión sistémica, todo eso sirve de marco para seleccionar a los candidatos a TRR, incluso cuando no hay una azotemia extrema.[51]

Edad, estabilidad hemodinámica y características anatómicas es lo que define qué modalidad de TRR se elige en la infancia, y ahí la diálisis peritoneal tiene un papel destacado en lactantes y niños pequeños. Se manejan volúmenes de infusión peritoneal acoplados a la superficie corporal, entre 800 y 1.200 ml/m² en decúbito, con permanencias que se acortan en los lactantes por la elevada permeabilidad peritoneal que tienen y por el riesgo de que falle la ultrafiltración. La diálisis peritoneal automatizada se usa bastante porque permite modular el número de intercambios y el tiempo que dura la permanencia nocturna. La hemodiálisis intermitente en cambio queda para niños de mayor tamaño que tengan un acceso vascular estable y tolerancia a cambios rápidos de volumen, y las terapias continuas veno-venosas cobran relevancia en los pacientes inestables, donde la ultrafiltración lenta se va integrando con el resto del soporte intensivo.[52]

La gravedad inicial del episodio, cuánto dura la oliguria, si necesitó soporte vasoactivo y si se indicó TRR, esos son los factores pronósticos de la lesión renal aguda en la infancia que más pesan. Los niños que sobreviven a un episodio de AKI muestran una probabilidad que no es despreciable de terminar con una reducción persistente del filtrado glomerular, o con marcadores de daño renal crónico en el seguimiento, y el riesgo sube en los estadios KDIGO 2-3 y en los cuadros que vienen con sepsis. También se señalan asociaciones entre la presencia de lesión renal aguda y mayor

mortalidad, estancias prolongadas en UCI y necesidad constante de ventilación mecánica. Estos elementos se incluyen en procesos de estratificación de riesgo que identifican a los pacientes con mayor probabilidad de evolucionar a enfermedad renal crónica o de presentar nuevos episodios de lesión renal aguda en la evolución.[53]

Tras un episodio de falla renal aguda en el contexto de síndrome nefrótico infantil, el seguimiento nefrológico prolongado se organiza alrededor de la vigilancia del filtrado glomerular, la albuminuria y la presión arterial. En la nefrología clínica se menciona el antecedente de lesión renal aguda como un factor que se asocia a mayor probabilidad de enfermedad renal crónica, esto pone a estos niños dentro de grupos de riesgo que reciben controles de función renal y de proteinuria. Los protocolos de monitorización incluyen mediciones periódicas de creatinina, el cálculo de la TFG estimada, determinaciones del cociente albúmina/creatinina en orina y la valoración de factores que sí se pueden modificar, como la obesidad, la exposición a nefrotóxicos o la presencia de comorbilidades cardiovasculares. La periodicidad de las visitas se va acoplando a cómo evoluciona la TFG y a qué tan grande es la albuminuria, con agendas que enlazan la consulta nefrológica con atención primaria y otros especialistas cuando la situación clínica lo pide.[54]

Las estrategias educativas dirigidas a cuidadores y al entorno familiar del niño con síndrome nefrótico y lesión renal aguda se centran en que entiendan el curso de la enfermedad renal, las restricciones de líquidos y sodio, y en que sepan reconocer los signos de alarma. Redistribución de tareas, cambios económicos, estilos educativos que oscilan entre la sobreprotección y la permisividad, todo eso se presenta como cambios profundos en la organización del hogar.

De estas observaciones se desprenden programas de educación que incluyen sesiones grupales e individuales sobre medicación, registro domiciliario de peso y diuresis, interpretación básica de indicaciones médicas. Y coordinación con el ámbito escolar, que tampoco es un tema menor. La inclusión de herramientas escritas y recursos audiovisuales adaptados a la edad del niño y al nivel de alfabetización de los cuidadores se establece con espacios de apoyo emocional, en los que se abordan miedos, creencias y expectativas ante el tratamiento renal y a la vida cotidiana del paciente.[55]

CAPÍTULO III

3.1 Diseño de la investigación

El estudio se desarrolló con un diseño observacional, de enfoque cuantitativo, retrospectivo, descriptivo y analítico. La información se obtuvo a partir de registros clínicos generados en la atención habitual en el hospital del niño Dr. Francisco De Icaza Bustamante, periodo 2020–2023. La descripción se centró en caracterizar la falla renal aguda asociada al uso de diuréticos en pacientes con síndrome nefrótico, según variables registradas en las historias clínicas.

3.2 Participantes

Pacientes atendidos en el hospital del niño Dr. Francisco De Icaza Bustamante, en el periodo 2020-2023, con diagnóstico de síndrome nefrótico y evidencia documental de que se les administraron diuréticos en el episodio revisado, ingresaron al estudio. Sin que esto último implicara de entrada el desarrollo de falla renal aguda, ya que esta se registró como desenlace a determinar y no como condición de ingreso al estudio.

La selección siguió un muestreo intencional, incorporando la totalidad de casos disponibles en el archivo institucional que cumplían los criterios establecidos. El archivo revisado reunió 200 expedientes del periodo señalado. Tras depurar duplicados y reingresos del mismo paciente por el mismo episodio quedaron 158 registros útiles, de esos 91 mostraron diagnóstico de síndrome nefrótico consignado con claridad en el episodio revisado. Y al aplicar el resto de los criterios de este capítulo, periodo de atención, edad pediátrica, evidencia de diurético, ausencia de enfermedad renal crónica ya establecida y suficiencia de datos para completar la ficha, la población final de análisis quedó en 62 pacientes, cifra que se retoma en el capítulo de resultados.

3.3 Criterios de inclusión

- Historias clínicas de pacientes menores de 15 años atendidos en el hospital del niño Dr. Francisco De Icaza Bustamante durante el periodo 2020-2023
- Menores de 15 años en cuanto a edad pediátrica.

- Diagnóstico confirmado de síndrome nefrótico en el expediente clínico, ya sea mediante el código CIE-10 de la categoría N04 cuando este estuvo consignado, o mediante el diagnóstico registrado de forma clara en la historia clínica cuando el código no estuvo disponible.
- Evidencia documental de administración de diuréticos durante el episodio clínico analizado.
- Disponibilidad de datos clínicos y de laboratorio suficientes para completar la ficha de recolección de datos.

Nota: El diagnóstico de síndrome nefrótico se estableció mediante el registro de la categoría N04 de la CIE-10 cuando esta se encontró consignada en el expediente. Y en los casos donde el código no estuvo registrado se consideró el diagnóstico escrito de síndrome nefrótico que el especialista había documentado en la historia clínica. Este procedimiento permitió incluir los expedientes con diagnóstico clínico claramente establecido, aun cuando no contaran con la codificación correspondiente.

3.4 Criterios de exclusión

- Pacientes con enfermedad renal crónica previa documentada en la historia clínica.
- Pacientes con antecedente de trasplante renal previo al episodio clínico analizado.
- Pacientes con diagnóstico previo de malformación renal o uropatía obstructiva registrado en la historia clínica.
- Pacientes con administración concomitante de otros fármacos nefrotóxicos durante el episodio clínico analizado.
- Pacientes con diagnóstico documentado de sepsis o shock como causa principal del deterioro de la función renal.

3.5 Procedimiento de recolección de datos

La recolección de la información se realizó mediante revisión documental de historias clínicas. Los expedientes se solicitaron y obtuvieron a través del departamento de

archivo clínico y del área de estadística del hospital, siguiendo el listado de casos del periodo 2020–2023. Se extrajeron variables clínicas y demográficas conforme una ficha estructurada, y la información se registró en una base de datos elaborada en Excel. Para el registro de la información se diseñó una base de datos en Microsoft Excel 365, ordenada en variables cualitativas y cuantitativas, las cuales se organizarán en columna, y los pacientes en filas de acuerdo con la codificación de las historias clínicas. La base se depuró con verificación de consistencia entre campos, antes del análisis.

3.6 Técnicas de análisis estadístico

El análisis estadístico se desarrolló en dos niveles. En el nivel **descriptivo** se construyeron tablas de frecuencia para resumir la distribución de variables y categorías registradas en la base de datos. En el nivel i**nferencial** se aplicó la prueba de Chi cuadrado para explorar asociaciones entre variables categóricas relacionadas con la falla renal aguda y el uso de diuréticos en pacientes con síndrome nefrótico.

El procesamiento y la ejecución de las pruebas se realizaron en SPSS, con registro de resultados en tablas. Esto se ajustó después, ya en el análisis de resultados, porque con 4 casos de falla renal aguda casi todas las tablas de contingencia posibles caían en celdas esperadas por debajo de 5, condición bajo la cual el Chi cuadrado deja de ser confiable, así que las variables categóricas terminó resolviéndose con la prueba exacta de Fisher, y la comparación de las variables continuas con la prueba de Mann-Whitney, quedando el Chi cuadrado planteado como punto de partida más no como la prueba finalmente aplicada.

3.7 Variables

Para la variable falla renal aguda se manejaron dos criterios diagnósticos a lo largo del estudio, uno estricto que exige el diagnóstico formal consignado por el nefrólogo tratante en la historia clínica, y uno ampliado que suma a esos casos los que presentaron alteraciones de laboratorio compatibles con daño renal sin que ese diagnóstico quedara escrito de forma explícita. El criterio ampliado se aplicó como análisis de sensibilidad sobre el mismo grupo de pacientes, no como una segunda

variable independiente, y las dos cifras de incidencia que resultan de aplicar cada criterio se muestran más adelante en el Capítulo IV.

Tabla 1

Operacionalización de variables dependientes

Variables dependientes	Indicador	Unidades, categorías o valor final	Tipo escala
Falla renal aguda	Registro de diagnóstico y valores de creatinina y diuresis en la historia clínica	1 = sí 2 = no	Nominal dicotómica
Estadio de falla renal aguda*	Clasificación por criterios clínicos y de laboratorio registrados	1 = estadio 1 2 = estadio 2 3 = estadio 3	Ordinal
Terapia de reemplazo renal	Registro de hemodiálisis o diálisis peritoneal durante el ingreso	1 = sí 2 = no	Nominal dicotómica
Estancia hospitalaria	Diferencia entre fecha de ingreso y fecha de egreso	Días	Cuantitativa discreta
Desenlace hospitalario	Condición al egreso según registro institucional	1 = alta 2 = referencia 3 = fallecimiento	Nominal politómica

* El estadio KDIGO de la falla renal aguda quedó planteado en la ficha original, pero en la revisión de historias clínicas casi no se encontró este dato consignado, por lo que la variable no pudo construirse ni analizarse en los resultados; se conserva en esta tabla como parte del diseño inicial y se documenta como limitación en el apartado de Discusión.

Tabla 2

Operacionalización de variables independientes

Variables independientes	Indicador	Unidades, categorías o valor final	Tipo escala
Uso de diuréticos	Prescripción y administración registrada durante el episodio	1 = sí 2 = no	Nominal dicotómica

Tipo de diurético	Fármaco consignado en indicaciones médicas	1 = furosemida 2 = espironolactona 3 = tiazida 4 = otro	Nominal politómica
Dosis diaria del diurético	Dosis total registrada en veinticuatro horas	Miligramos por kilogramo por día	Cuantitativa continua
Duración del uso del diurético	Días desde inicio hasta suspensión registrada	Días	Cuantitativa discreta
Edad	Edad consignada al ingreso	Años	Cuantitativa discreta
Sexo	Registro en admisión	1 = Hombre 2 = Mujer	Nominal dicotómica
Tipo de síndrome nefrótico	Clasificación consignada en evolución o diagnóstico	1 = primer episodio 2 = recaída 3 = frecuente 4 = dependiente 5 = resistente	Nominal politómica
Albúmina sérica	Resultado de laboratorio registrado	Gramos por decilitro	Cuantitativa continua
Presión arterial	Valor y percentil registrado en signos vitales	Percentil	Ordinal
Infección durante el ingreso	Diagnóstico registrado en el episodio	1 = sí 2 = no	Nominal dicotómica
Nefrotóxicos concomitantes	Registro de fármacos nefrotóxicos durante el episodio	1 = sí 2 = no	Nominal dicotómica
Creatinina al ingreso	Primer valor registrado del episodio	Miligramos por decilitro	Cuantitativa continua

CAPÍTULO IV

De los 200 expedientes revisados en el archivo institucional del hospital del niño Dr. Francisco De Icaza Bustamante, periodo 2020-2023, quedaron 158 registros después de depurar duplicados y reingresos del mismo paciente por el mismo episodio; de esos 158, 91 tenían diagnóstico de síndrome nefrótico consignado con claridad en el episodio revisado, y aplicando el resto de los criterios de inclusión y exclusión del capítulo anterior (periodo de atención, edad menor de 15 años, evidencia documental de diurético, ausencia de enfermedad renal crónica ya establecida antes del episodio y datos suficientes para completar la ficha) la población final quedó en **62 pacientes**. Sobre esos 62 se construyen los resultados que siguen, y cada apartado indica cuántos casos entran en el análisis específico cuando la variable revisada no está disponible para todos.

4.1 Características demográficas y clínicas de los pacientes con síndrome nefrótico

De los 62 pacientes, 34 fueron de sexo hombre y 28 de sexo mujer, con una edad promedio de 5.9 años (DE 3.8) y mediana de 5.5 años, con un rango que fue de 7 meses a 14 años. El peso al ingreso se consiguió documentar en 50 de los 62 casos, con un promedio de 22.8 kg (DE 11.8), lo que deja sin dato de peso a 12 pacientes que de igual forma se mantuvieron en el análisis por cumplir el resto de los criterios.

En cuanto al tipo de episodio, el debut de síndrome nefrótico predominó con 42 casos 67.7 %, seguido de la recaída con 14 equivalente a 22.6 %; el síndrome nefrótico corticorresistente apareció en 4 pacientes 6.5 % y los 2 casos restantes 3.2 %, no se pudieron encasillar con precisión en ninguna de las categorías anteriores porque el expediente describía el cuadro de forma mixta. La albúmina sérica, que es uno de los marcadores más consistentes del síndrome nefrótico, solo se pudo recuperar en 32 de los 62 expedientes 51.6 %, con un valor promedio de 0.98 g/dL (DE 0.68), cifra que confirma la hipoalbuminemia marcada característica del cuadro en quienes sí tenían el dato, aunque en poco menos de la mitad de los casos revisados el laboratorio no quedó consignado o no se transcribió en la historia.

La infección concurrente durante el ingreso se documentó en 43 de los 62 pacientes equivalente a 69.4 %, casi siempre relacionada con cuadros respiratorios o urinarios que motivaron manejo antibiótico paralelo al del síndrome nefrótico. El esquema de diuréticos fue en su mayoría monoterapia con furosemida, presente en 42 casos 67.7 %, mientras que el resto, 20 pacientes 32.3 %, recibió un segundo diurético asociado, casi siempre espironolactona y en menor proporción hidroclorotiazida. Solamente 3 pacientes 4.8 % requirieron TRR durante el episodio revisado, todos mediante diálisis peritoneal.

Tabla 3

Características demográficas y clínicas de los pacientes con síndrome nefrótico

Variable	Categoría	n	%
Edad (años)	Media ± DE: 5.9 ± 3.8; mediana 5.5; rango 0.6-14	62	100.0
Sexo	Mujer	28	45.2
Sexo	Hombre	34	54.8
Peso al ingreso (kg)	Media ± DE: 22.8 ± 11.8 (dato disponible)	50	80.6
Tipo de episodio	Debut	42	67.7
Tipo de episodio	Recaída	14	22.6
Tipo de episodio	Corticorresistente	4	6.5
Tipo de episodio	Otro / mixto	2	3.2
Albúmina sérica (g/dL)	Media ± DE: 0.98 ± 0.68 (dato disponible)	32	51.6
Infección concurrente	Sí	43	69.4
Infección concurrente	No / no consta	19	30.6
Tipo de diurético	Monoterapia (furosemida)	42	67.7
Tipo de diurético	Combinado (furosemida + espironolactona/tiazida)	20	32.3
Terapia de reemplazo renal	Sí	3	4.8

Terapia de reemplazo renal	No	59	95.2

4.2 Factores de riesgo asociados a la falla renal aguda en pacientes tratados con diuréticos

Para este objetivo la falla renal aguda se definió de forma estricta como el diagnóstico consignado de forma explícita en la historia clínica, lo que dejó 4 casos positivos de los 62 con el 6.5 %; existen además 4 expedientes adicionales donde el laboratorio mostraba azoemia o elevación de creatinina sin que el nefrólogo tratante llegara a escribir un diagnóstico formal de falla renal aguda, y esos 4 casos se dejaron agrupados con el grupo sin falla renal aguda para este análisis, aunque se retoman por separado en el apartado de incidencia.

Con un numerador de 4 eventos, el cruce de variables categóricas se resolvió con la prueba exacta de Fisher en lugar del Chi cuadrado que se había planteado inicialmente en el capítulo de metodología, porque casi todas las tablas de contingencia posibles con este tamaño de muestra caen en celdas esperadas por debajo de 5, condición bajo la cual el Chi cuadrado deja de ser confiable. El sexo no mostró relación con la falla renal aguda, con 2 casos en niñas de 28 con el 7.1 % y 2 en niños de 34 el 5.9 %, razón de momios (OR) de 0.81 y valor p de 1.000.

El síndrome nefrótico corticorresistente tampoco se relacionó con la falla renal aguda dentro de esta muestra, ninguno de los 4 pacientes corticorresistentes presentó el desenlace, frente a 4 de 58 en el resto de los tipos de episodio, con valor p de 1.000. La infección concurrente estuvo presente en 3 de los 4 casos con falla renal aguda y en 40 de los 58 sin ella, con OR de 1.35 y valor p de 1.000, sin significancia estadística. El uso de un segundo diurético asociado a la furosemida tampoco mostró relación, 1 caso con falla renal aguda de 20 pacientes con esquema combinado frente a 3 de 42 con monoterapia, valor p de 1.000.

Tabla 4

Análisis bivariado de factores clínicos y demográficos categóricos asociados a la falla renal aguda

Variable	FRA sí n=4 (%)	FRA no n=58 (%)	OR	Valor p (Fisher exacto)
Sexo mujer	2 (7.1)	26 (92.9)	0.81	1.000
Sexo hombre	2 (5.9)	32 (94.1)	referencia	-
Síndrome nefrótico corticorresistente	0 (0.0)	4 (100.0)	0.00	1.000
Otro tipo de episodio	4 (6.9)	54 (93.1)	referencia	-
Infección concurrente	3 (7.0)	40 (93.0)	1.35	1.000
Sin infección concurrente	1 (5.3)	18 (94.7)	referencia	-
Esquema diurético combinado	1 (5.0)	19 (95.0)	0.68	1.000
Monoterapia con furosemida	3 (7.1)	39 (92.9)	referencia	-

La edad sí mostró una diferencia descriptiva, los pacientes con falla renal aguda tuvieron una mediana de 11.5 años frente a 5.0 años en quienes no la presentaron, aunque la prueba de Mann-Whitney no alcanzó significancia estadística (p=0.173), posiblemente por el tamaño reducido del grupo con el desenlace. La albúmina sérica pudo compararse en 2 pacientes con falla renal aguda frente a 30 sin ella, con promedios de 0.80 g/dL y 0.99 g/dL respectivamente, diferencia que no se puede interpretar dado lo pequeño del primer grupo. Los días de estancia hospitalaria no se pudieron comparar entre grupos porque los 4 casos con falla renal aguda documentada tenían ese campo sin consignar en el expediente.

Tabla 5

Comparación de variables continuas según presencia de falla renal aguda

Variable	FRA sí (n)	FRA sí (mediana/media)	FRA no (n)	FRA no (mediana/media)	Valor p
Edad (años)	4	11.5 (mediana)	58	5.0 (mediana)	0.173 (Mann-Whitney)
Albúmina sérica (g/dL)	2	0.80 (media)	30	0.99 (media)	1.000 (Mann-Whitney)

Con respecto a estos mismos 4 casos con diagnóstico formal de falla renal aguda, se revisó la creatinina que traían al ingreso frente al valor más alto que llegaron a tener durante el mismo episodio, donde 3 de los 4 consta ese valor de forma explícita en el fragmento de historia revisado, en el cuarto no se encontró consignado y ahí quedó.

En el primero de esos 3 la creatinina pasó de 1.35 a 1.36 mg/dL, una diferencia mínima, casi nula, en un varón de 13 años que además cursaba con infección urinaria y derrame pleural bilateral y que venía recibiendo furosemida junto con espironolactona.

El segundo mantuvo el mismo número al ingreso y en el punto más alto, 1.1 mg/dL en ambos momentos, sin que la cifra por sí sola mostrara deterioro, aunque este paciente, de 7 meses, terminó en diálisis peritoneal por una peritonitis asociada, así que probablemente el diagnóstico de falla renal aguda se apoyó más en la clínica y en la oliguria que en el número de creatinina. El tercero sí mostró un cambio marcado, de 2.51 a 3.18 mg/dL, en una niña de 12 años con componente nefrítico y COVID-19 positivo que igual terminó en diálisis peritoneal.

Esto va en la misma línea de lo que ya se venía diciendo en capítulos anteriores, que la falla renal aguda de este trabajo se definió por el diagnóstico que el nefrólogo tratante dejó escrito y no por un criterio de laboratorio aplicado parejo a todos los casos, y por eso 2 de los 3 casos con dato disponible no muestran ningún salto grande de creatinina aunque de todas formas se quedaron etiquetados como falla renal aguda. En cuanto al tiempo entre el inicio del diurético y la aparición de la falla renal, en los 4 casos el diurético arrancó el mismo día del ingreso, y el diagnóstico de falla

renal quedó anotado dentro de ese mismo episodio sin que la historia permita fijar una fecha o una hora distinta a la del ingreso, así que no se pudo armar el intervalo de 24, 48 o 72 horas que se pensaba calcular al inicio.

Tabla 6

Creatinina de ingreso y creatinina máxima en los pacientes con falla renal aguda

Caso	Edad (años)	Sexo	Creatinina ingreso (mg/dL)	Creatinina máxima (mg/dL)	Diferencia
Caso 1	13	H	1.35	1.36	+0.01
Caso 2	11	M	No consta	No consta	No aplica
Caso 3	0.6	H	1.1	1.1	0.00
Caso 4	12	M	2.51	3.18	+0.67

En el Caso 2 la creatinina no consta en el fragmento de historia revisado, ni al ingreso ni en el punto más alto del episodio, así que ese dato queda sin poder compararse con los otros tres. Lo que sí se encontró fue diagnóstico formal de falla renal aguda dejado por escrito en la historia, dentro de un episodio de recaída de síndrome nefrótico, con oliguria marcada, gasto urinario de 0.3 mL/kg/h, bastante por debajo de lo esperado para la edad. No llegó a requerir terapia de reemplazo renal. Con esto, el sustento del diagnóstico en este caso parece haber sido más clínico, apoyado en la oliguria, que, de laboratorio, aunque no se descarta que la creatinina sí se haya medido en algún punto de la historia que no quedó dentro del fragmento revisado para esta matriz.

4.3 Incidencia de la falla renal aguda en pacientes tratados con diuréticos

La incidencia de falla renal aguda en los 62 pacientes con síndrome nefrótico tratados con diuréticos en el periodo 2020-2023 fue de 6.5 % con 4 casos, con un intervalo de confianza del 95 % que va de 1.8 % a 15.7 % calculado de forma exacta dado el número bajo de eventos. Si se toma una definición ampliada que incorpora los 4 casos con azoemia o elevación de creatinina sin diagnóstico formal de falla renal aguda, la incidencia sube a 12.9 % con 8 casos, con intervalo de confianza de 5.7 % a 23.9 %. La diferencia entre ambas cifras depende de qué tan estricto sea con el criterio diagnóstico registrado en la historia clínica, y ambas se dejan reportadas porque ninguna de las dos formas de contar es necesariamente la incorrecta.

Tabla 7

Incidencia de falla renal aguda según definición diagnóstica aplicada

Definición de falla renal aguda	Casos	N total	Incidencia (%)	IC95% exacto
Estricta (diagnóstico formal en HC)	4	62	6.5	1.8% - 15.7%
Ampliada (formal + azoemia sin diagnóstico formal)	8	62	12.9	5.7% - 23.9%

4.4 Comprobación de hipótesis

Se planteó como hipótesis nula (H0) que no existe asociación estadísticamente significativa entre las variables clínicas y demográficas evaluadas (sexo, tipo de episodio de síndrome nefrótico, infección concurrente, esquema diurético y edad) y la presencia de falla renal aguda en los pacientes con síndrome nefrótico tratados con diuréticos en el Hospital durante el periodo estudiado; como hipótesis alterna (H1) se planteó que sí existe esa asociación en al menos una de las variables. Con un nivel de significancia de 0.05, ninguno de los valores p obtenidos en las pruebas exactas de Fisher fue menor a ese umbral (sexo p=1.000, tipo corticorresistente p=1.000, infección p=1.000, esquema diurético combinado p=1.000), y la comparación de edad mediante Mann-Whitney tampoco alcanzó significancia (p=0.173).

Con esta evidencia no se rechaza la hipótesis nula H0, y se rechaza en consecuencia la hipótesis alterna H1 para el conjunto de variables analizadas con la muestra de 62 pacientes; esto no equivale a decir que estas variables no tengan ninguna relación clínica con la falla renal aguda, sino que con el número de eventos disponible en esta base no se pudo demostrar la asociación de forma estadísticamente significativa.

4.5 Consideraciones éticas

Este trabajo se apoyó todo el tiempo en información que ya estaba generada dentro de la atención habitual del hospital, o sea que no hubo ninguna intervención directa sobre los pacientes ni se les pidió nada distinto a lo que su médico tratante ya había decidido hacer con ellos. La revisión se hizo sobre historias clínicas del archivo institucional del hospital del niño Dr. Francisco De Icaza Bustamante, con la

autorización correspondiente del departamento de docencia e investigación y del área de archivo clínico para acceder a los 200 expedientes del periodo 2020-2023 de los que surgió, después de aplicar los criterios ya descritos, la muestra final de 62 pacientes.

Los datos de cada paciente se manejaron de forma confidencial, sin nombres ni ningún dato que permitiera identificar a la persona fuera del código de la historia clínica, y solo se usaron para los fines de esta investigación. La base construida en Excel quedó bajo resguardo de la investigadora y del tutor, sin acceso de terceros ajenos al estudio en ningún momento del proceso.

Este trabajo se apega a los principios éticos que rigen la investigación con datos clínicos, entre ellos los que recoge la Declaración de Helsinki para estudios que usan información generada previamente en la atención médica, cuidando la confidencialidad y la no maleficencia hacia los pacientes cuyos registros se revisaron. Al tratarse de una revisión retrospectiva sobre historias clínicas ya existentes, sin contacto con los pacientes ni con sus familias, se consideró el consentimiento informado individual estructurado al ingreso del paciente, criterio que descansa sobre el carácter observacional del diseño y sobre el anonimato con el que se trabajó cada caso.

DISCUSIÓN

Para iniciar esta sección, conviene comparar primero contra los estudios que revisaron pacientes uno por uno, dejando las revisiones narrativas más como marco general y no como el punto contra el que se mide el contexto. La incidencia de falla renal aguda encontrada aquí, 6.5 % bajo la definición estricta y 12.9 % en el análisis de sensibilidad, queda por debajo de casi todos los estudios primarios de los antecedentes. Khichar, Jain y Yadav, con una muestra de tamaño parecido, 64 niños frente a los 62 de este trabajo, encontraron 23.4 %, casi el triple de la cifra estricta obtenida en este trabajo.[10]

El estudio angoleño de Pérez *et al*. no permite una comparación porque partió de niños con lesión renal aguda ya establecida y no de una cohorte con síndrome nefrótico, pero su cifra de síndrome nefrótico como causa, 20 % de los casos, deja ver que la asociación entre ambas entidades sigue pesando en otros contextos.[19]

La revisión de Ali *et al*. reportó una variabilidad, desde valores cercanos al 1 % hasta proporciones que pasaron de la mitad de los niños hospitalizados, y el 6.5 % de este trabajo cae dentro de ese rango amplio, más cerca del extremo bajo.[18] Ahí sí hay una concordancia razonable, aunque conviene recordar que es una revisión y no un estudio con cohorte propia, así que el peso que se le da a esa cifra debe ser menor que el que se le da a un estudio como el de Khichar o el de Naranjo y Vázquez.

Esa misma revisión señaló a las infecciones graves, la hipovolemia y la exposición acumulada a nefrotóxicos como factores que se repiten en el desarrollo de la falla renal aguda, y aquí la infección concurrente estuvo presente en 3 de los 4 casos con el desenlace, 75 %, frente a 40 de los 58 sin él, 69 %, diferencia que no alcanzó significancia (OR 1.35, p=1.000). No hay manera de decir con esta muestra que la infección concurrente empuje el riesgo, aunque tampoco hay manera de descartarlo del todo, el número de eventos no da para una mayor discusión.

La revisión publicada en Children en 2024 trabajó sobre todo con población de cuidados intensivos, oncología y nefrología, con estadios KDIGO 2-3 afectando entre un quinto y casi la mitad de los pacientes críticos y mortalidades de 20 a 40 % en quienes llegaron a requerir terapia de reemplazo renal.[20] Esa cifra tan alta de TRR no

concuerda con lo visto en este trabajo, donde solo 3 de los 62 pacientes, 4.8 %, llegaron a necesitarla, todos con diálisis peritoneal, pero la diferencia tiene sentido apenas se piensa que esa revisión mira sobre todo a pacientes críticos y este trabajo incluyó cualquier ingreso con síndrome nefrótico que hubiera recibido diuréticos, sin filtrar por gravedad. Se trata de una revisión narrativa y no de una cohorte propia, así que el contraste queda más como referencia de contexto que como comparación directa.

Con Khichar, Jain y Yadav sí hay margen para comparar variable por variable porque el tamaño de muestra es parecido. Ellos encontraron predominio masculino entre los niños con falla renal aguda, algo que este trabajo no replica, el sexo no mostró ninguna relación con el desenlace, 2 casos en niñas de 28, 7.1%, y 2 en niños de 34, 5.9 %, diferencia que tampoco alcanzó significancia (OR 0.81, p=1.000). [10]

En cuanto a la edad, ellos concentraron los casos entre los 3 y 7 años, y aquí pasó más bien lo contrario, los pacientes con falla renal aguda tuvieron una mediana de 11.5 años frente a 5 años en quienes no la presentaron, diferencia que tampoco llegó a ser significativa, p=0.173, por el tamaño tan chico del grupo con el desenlace. La discordancia en edad entre ambos estudios llama la atención y no hay cómo explicarla del todo con la información disponible, aunque con apenas 4 eventos cualquier tendencia por edad hay que tomarla con pinzas. Sobre el estadio KDIGO que ellos sí lograron estratificar, con la mayoría de los casos en estadios 2 y 3 y una mortalidad de 13.3 % concentrada en los grados más avanzados, este trabajo no tiene con qué comparar, porque esa variable quedó casi sin dato en los expedientes revisados y no se pudo construir.

El antecedente ecuatoriano de Naranjo y Vázquez reportó edema y proteinuria en la totalidad de los pacientes y con hipoalbuminemia en la mayoría.[14] Aquí la albúmina sérica se pudo recuperar de 32 de los 62 expedientes, 51.6 %, con un promedio de 0.98 g/dL, cifra que va en la misma dirección que la de ellos en cuanto a hipoalbuminemia marcada, aunque en este trabajo casi la mitad de los casos se quedó sin ese dato registrado, algo que no aparece como problema en ese antecedente y que probablemente tiene que ver con diferencias en cómo se llenó el expediente entre un periodo y otro.

En cuanto al tipo de episodio, el debut predominó en este trabajo con 42 casos, 67.7 %, seguido de la recaída con 14, 22.6 %, y el corticorresistente con 4, 6.5 %, y este último grupo tampoco mostró relación con el desenlace, ninguno de los 4 pacientes corticorresistentes presentó falla renal aguda, p=1.000. Ese resultado contrasta con lo que se esperaría clínicamente, que las formas corticorresistentes carguen más riesgo, pero ningún antecedente de los revisados da una cifra para comparar esta variable, y con apenas 4 pacientes corticorresistentes en toda la muestra tampoco se puede sacar mucho de esa ausencia de casos.

El estudio quiteño de Rodríguez *et al*. sobre elección de cristaloides encontró una incidencia de lesión renal aguda del 30% con solución salina al 0.9% frente a un 13.3% con lactato de Ringer, cifras que quedan bastante por encima de las de este trabajo (16). Esa población partía de sepsis o shock séptico ya establecido en cuidados intensivos, un escenario de por sí más grave. Mientras que aquí la infección concurrente estuvo presente en 43 de los 62 casos, un 69.4%, sin que eso alcanzara a determinar el desarrollo de falla renal aguda con la fuerza que cabría esperar según ese antecedente. La explicación más simple es que en el estudio de Rodríguez *et al*. todos los pacientes ya cursaban sepsis, mientras que aquí la infección concurrente incluyó cuadros respiratorios y urinarios de intensidad variable, no necesariamente sépticos, lo que diluye bastante el peso de esa variable dentro de la muestra general.

En cuanto al esquema de diuréticos, predominó la monoterapia con furosemida en 42 casos, 67.7 %, y 20 pacientes, 32.3 %, recibieron un segundo diurético asociado, casi siempre espironolactona. El uso de un segundo diurético no mostró relación con la falla renal aguda, apenas 1 caso de 20 con esquema combinado frente a 3 de 42 con monoterapia, OR 0.68, p=1.000, resultado que ni confirma ni descarta lo que plantea el marco teórico sobre el riesgo de la diuresis forzada en un niño con bajo volumen efectivo.[35] Ningún antecedente de los revisados da una cifra puntual sobre esquema combinado frente a monoterapia en síndrome nefrótico pediátrico, así que esta comparación queda más apoyada en el marco teórico que en un antecedente propiamente dicho.

Vale la pena mencionar que la definición ampliada usada en este trabajo, que suma los 4 casos con azoemia o creatinina elevada sin diagnóstico formal, sube la incidencia de 6.5 % a 12.9 %, y esa cifra se acerca más al extremo bajo del rango de Ali *et al*.[18] Buena parte de la diferencia entre este trabajo y la literatura consultada probablemente tiene más que ver con cómo se registra el diagnóstico en la historia clínica que con una diferencia real en la frecuencia del daño renal.

Esa brecha entre 6.5 % y 12.9 % no es solo un asunto de cómo se cuenta, tiene un lado práctico, un paciente con creatinina en ascenso que se queda sin la etiqueta escrita en la historia tampoco entra en las alertas ni en el seguimiento que en teoría le tocaría. Auditorías periódicas de historias de pacientes nefróticos, o alguna alerta automatizada en el sistema de laboratorio cuando la creatinina sube por encima del valor basal, podrían ayudar a cerrar esa brecha, aunque ninguna de las dos situaciones se evaluó dentro de este trabajo.

Desde lo fisiopatológico, el marco teórico plantea que la fragilidad renal del niño nefrótico depende del equilibrio entre hipovolemia efectiva y sobrecarga intersticial, con los modelos underfill y overfill como los dos polos de ese espectro, y que la respuesta a los diuréticos varía según en cuál de esos dos escenarios se encuentre el paciente.[24,26] Este trabajo no distingue en qué proporción los 62 pacientes se ubicaban en uno u otro modelo, esa clasificación no se registró en ningún expediente ni formó parte de la ficha de recolección, así que la falta de asociación entre esquema diurético y falla renal aguda bien podría estar mezclando subgrupos con comportamientos hemodinámicos opuestos que, al juntarse en un análisis global, terminan por diluirse.

Sobre las limitaciones, la más relevante es el tamaño de la muestra final, 62 pacientes de los 200 expedientes revisados al inicio, reducción que responde a que buena parte del archivo no tenía diagnóstico de síndrome nefrótico consignado con claridad, o quedaba fuera del periodo 2020-2023, o no tenía evidencia de uso de diurético. Con apenas 4 casos de falla renal aguda bajo la definición estricta, cualquier prueba estadística sobre esta base tiene poco margen para detectar asociaciones si estas existen, y los intervalos de confianza calculados para la incidencia salen anchos. El registro incompleto de variables clínicas pesó también, la albúmina faltó en cerca de

la mitad de los expedientes, el sodio y el potasio en alrededor del 60%, y el estadio KDIGO casi no quedó documentado en ningún caso, lo que impidió construir esa variable tal como se había planteado al inicio.

Tampoco se pudieron comparar los días de estancia hospitalaria entre el grupo con falla renal aguda y el grupo sin ella, porque ese dato faltaba en los 4 casos positivos, y el intervalo de horas entre el inicio del diurético y el diagnóstico de falla renal quedó sin poder calcularse porque en los 4 casos el diurético arrancó el mismo día del ingreso sin que la historia dejara una fecha distinta para el diagnóstico.

El diseño, al exigir uso de diuréticos como criterio de inclusión, tampoco permite comparar contra un grupo de pacientes con síndrome nefrótico que no haya recibido diuréticos en el mismo periodo, así que la relación planteada en el objetivo general se analiza dentro del grupo expuesto y no como una comparación de expuestos contra no expuestos. La clasificación de nefrotóxico concomitante y la definición ampliada frente a la estricta de falla renal aguda también implicaron decisiones del investigador sobre información que en la historia venía en texto libre, decisiones que quedan declaradas aquí pero que otro investigador podría aplicar distinto sobre la misma base.

De cara a estudios posteriores, valdría la pena plantear un diseño prospectivo, o de varios hospitales a la vez, que junte un número mayor de pacientes con síndrome nefrótico tratados con diuréticos y permita aplicar pruebas con más poder que la exacta de Fisher usada aquí por el número tan reducido de eventos. También ayudaría estandarizar el registro de creatinina basal, creatinina máxima y estadio KDIGO dentro de las historias clínicas institucionales, para que el diagnóstico de falla renal aguda no dependa tanto del criterio individual de quien lo escribe.

Un diseño que compare directamente pacientes expuestos y no expuestos a diuréticos dentro del síndrome nefrótico daría una base más sólida para la pregunta de investigación planteada en este trabajo, y la incorporación de biomarcadores de daño tubular como NGAL o cistatina C, ya usados en otros contextos pediátricos, podría ayudar a identificar casos de daño renal subclínico que hoy se quedan fuera de cualquier definición basada solo en creatinina.

Este trabajo aporta algo que no aparece tan explícito en los antecedentes revisados, mostrar cómo cambia la incidencia de falla renal aguda según el criterio diagnóstico que se use dentro de una misma base de pacientes, con la definición estricta y la ampliada aplicadas sobre el mismo grupo de 62 casos. Ese doble cálculo deja ver un problema de subregistro que probablemente no es exclusivo de este Hospital, y que vale la pena mirar con más cuidado en otros contextos parecidos. Dentro del hospital del niño Dr. Francisco De Icaza Bustamante, este es de los pocos trabajos que se detiene específicamente en la relación entre diuréticos y falla renal aguda en síndrome nefrótico pediátrico, más allá de la caracterización general que ya habían hecho Naranjo y Vázquez, y eso le da un lugar propio dentro de la producción académica local sobre el tema.

Por último, con la comprobación de hipótesis, no se rechazó la hipótesis nula para ninguna de las variables analizadas, sexo, tipo de episodio, infección concurrente, esquema diurético y edad. Eso tiene que ver sobre todo con el número reducido de eventos, apenas 4 casos con falla renal aguda bajo la definición estricta sobre 62 pacientes en total. Varios de los antecedentes revisados apuntan en la dirección contraria para estas mismas variables, así que la falta de significancia aquí se explica más por el tamaño de la muestra que por otra cosa, un riesgo alto de error tipo II que condiciona la interpretación de cualquier comparación hecha a lo largo de esta discusión.

CONCLUSIONES

- Con respecto al primer objetivo específico, la población estuvo compuesta en su mayoría por niños pequeños, con un ligero predominio del sexo masculino, y el debut de la enfermedad fue la forma de presentación más frecuente por encima de la recaída y de las formas corticorresistentes. La hipoalbuminemia se confirmó como hallazgo característico en los pacientes de quienes se pudo recuperar el dato, aunque en una proporción de los expedientes ese valor no estaba consignado, más vacío de registro que ausencia del hallazgo. La infección concurrente estuvo presente en buena parte de los ingresos, casi siempre con manejo antibiótico paralelo, y el esquema terapéutico se apoyó sobre todo en la monoterapia con furosemida, quedando la combinación con un segundo diurético para un grupo menor de pacientes.

- En relación con el segundo objetivo, ninguna de las variables clínicas y demográficas evaluadas mostró una asociación estadísticamente significativa. Ni el sexo, ni el tipo de episodio de síndrome nefrótico, ni la presencia de infección, ni el uso de un esquema diurético combinado se relacionaron con la aparición de falla renal aguda dentro de esta muestra, aunque la edad sí mostró una diferencia descriptiva entre los pacientes con y sin el desenlace, sin que esa diferencia alcanzara significancia estadística. Este resultado no debe interpretarse como que estas variables carecen de relación clínica con la falla renal aguda. El número de casos con el desenlace no permitió demostrar estadísticamente esa asociación, y eso ya es en sí mismo un hallazgo sobre las limitaciones de trabajar con eventos poco frecuentes en una muestra de este tamaño. Dicho de otra forma, la no significancia que se encontró en estas pruebas responde sobre todo a la falta de poder estadístico por el bajo número de eventos, es decir a un riesgo elevado de error tipo II, y no a que la asociación clínica esté ausente en esta población.

- Una incidencia baja cuando se aplicó la definición estricta, basada en el diagnóstico formal consignado en la historia clínica, eso fue lo que arrojó el tercer objetivo específico, el de determinar la incidencia de falla renal aguda en pacientes pediátricos tratados con diuréticos. Al considerar una definición

ampliada, que sumó los casos con alteraciones de laboratorio compatibles con daño renal pero sin diagnóstico explícito, la cifra subió de forma notable. Esta diferencia entre ambas formas de medir la incidencia deja ver que buena parte de la variabilidad encontrada depende del criterio diagnóstico utilizado y de la calidad del registro en el expediente, más que de un comportamiento clínico distinto entre uno y otro grupo de pacientes. La proporción de pacientes que requirió TRR fue baja, y todos los casos que la necesitaron recibieron diálisis peritoneal como modalidad de manejo, lo que confirma que dentro de esta población la falla renal aguda relacionada con diuréticos se presentó en general de forma poco frecuente y sin llegar, en la mayoría de los casos, a comprometer de forma severa la función renal.

RECOMENDACIONES

- Consignar de forma completa el tipo de episodio, el peso al ingreso y el esquema diurético usado desde el primer contacto con el paciente, eso debería insistirse que haga el personal de salud, para que estudios posteriores no dependan de estimaciones sobre información que falta y puedan trabajar con una base más completa. Mantener la vigilancia clínica sobre los pacientes que debutan con la enfermedad también importa, fueron el grupo más numeroso de esta población, y sin descuidar por eso a quienes cursan recaídas o formas corticorresistentes.

- Diseñar estudios prospectivos o multicéntricos que permitan reunir un número más alto de pacientes con síndrome nefrótico tratados con diuréticos, de forma que se puedan aplicar pruebas con mayor poder estadístico que la prueba exacta de Fisher usada en este trabajo por el reducido número de eventos. No descartar de la práctica clínica diaria la vigilancia de estas variables solo porque no alcanzaron significancia estadística en esta muestra, ya que la falta de asociación demostrada aquí responde más a un problema de tamaño muestral que a una ausencia real de relación clínica.

- Unificar el criterio diagnóstico utilizado para definir la falla renal aguda dentro de las historias clínicas institucionales, procurando que el diagnóstico formal quede siempre consignado cuando existan alteraciones de laboratorio compatibles con el cuadro, de manera que no dependa solamente del criterio individual del nefrólogo tratante si se documenta o no la complicación.

- Continuar priorizando la diálisis peritoneal como modalidad de TRR en los pacientes pediátricos que la requieran, dado que fue la única modalidad utilizada en los casos identificados en este trabajo, sin dejar de valorar en cada paciente si las condiciones clínicas ameritan considerar otras alternativas.

- Implementar, a través del departamento de docencia e investigación del hospital, un protocolo institucional para el registro de los pacientes con

síndrome nefrótico, que contemple la consignación de albúmina sérica, creatinina basal, creatinina máxima alcanzada durante el episodio y balance hídrico, considerando que estas variables presentaron registros incompletos en una parte de los expedientes revisados y limitaron su análisis dentro del estudio.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Abarca V, Álvarez N. Síndrome nefrótico en pediatría. Revista Medica Sinergia. 26 de febrero de 2020;5(3):1-10.

2. Hinrichs G, Jensen B. Optimizing diuretic treatment of patients with edema and nephrotic syndrome. Acta Physiologica. 2024;240(8):1-2.

3. Rodríguez A, Martínez J, Laguna M, Crespo R. Lesión renal aguda en el paciente pediátrico: revisión integrativa. Enfermería Nefrológica. marzo de 2022;25(1):11-27.

4. Lu H, Xiao L, Song M, Liu X, Wang F. Acute kidney injury in patients with primary nephrotic syndrome: influencing factors and coping strategies. BMC Nephrology [Internet]. 5 de marzo de 2022 [citado 18 de noviembre de 2025];23(1). Disponible en: https://doi.org/10.1186/s12882-022-02720-y

5. Frățilă V, Lupușoru G, Sorohan B, Obrișcă B, Mocanu V, Lupușoru M, et al. Nephrotic Syndrome: From Pathophysiology to Novel Therapeutic Approaches. Biomedicines [Internet]. marzo de 2024 [citado 18 de noviembre de 2025];12(3). Disponible en: https://www.mdpi.com/2227-9059/12/3/569

6. Chen C, Qiu B, Wang J, Yang L, Huang Y. Incidence and risk factors for acute kidney injury in children with nephrotic syndrome: a meta-analysis. Front Pediatr [Internet]. 20 de diciembre de 2024 [citado 18 de noviembre de 2025];12. Disponible en: https://www.frontiersin.org/journals/pediatrics/articles/10.3389/fped.2024.1452568/full

7. Priyadarshini L, Pradhan S. Management of Edema in Children with Nephrotic Syndrome: A Concise Review. Research and Reviews in Pediatrics. abril de 2022;23(1):1-11.

8. Ministerio de Salud Pública. Adquisición urgente de dispositivos médicos: casette de 4 entradas para diálisis peritoneal automatizada (DPA), grupo 1 (ver listado) para el área de nefrología del hospital del niño Dr. Francisco de Icaza Bustamante, acorde asignación presupuestaria - 2024. 2024.

9. Rivetti G, Gizzone P, Petrone D, Di Sessa A, Miraglia E, Guarino S, et al. Acute Kidney Injury in Children: A Focus for the General Pediatrician. Children. agosto de 2024;11(8):1-16.

10. Khichar B, Jain R, Yadav M. Study of acute kidney injury in children with nephrotic syndrome in a rural tertiary care hospital. Asian Journal of Medical Sciences. 1 de mayo de 2024;15(5):156-60.

11. Hernández F, Armenta J, Gutiérrez M, Porras E, Soancatl L, Cholula R, et al. Características Histopatológicas y Respuesta al Tratamiento Esteroideo del Síndrome Nefrótico Idiopático en un Hospital Pediátrico de Tercer Nivel. Ciencia Latina Revista Científica Multidisciplinar. 28 de octubre de 2024;8(5):3718-28.

12. Latorre S, Álvarez J. Epidemiología y fisiopatología del síndrome nefrótico en la infancia. Journal of American Health. 14 de febrero de 2022;5(1):1-10.

13. Patarroyo D, Arteaga M, Bohórquez A, Zuluaga C. Incidencia y caracterización de la lesión renal aguda en los pacientes entre 1 mes y 16 años ingresados a la unidad de cuidado intensivo del Hospital Universitario San Ignacio. Archivos Latinoamericanos de Nefrología Pediátrica. 2022;22(2):83-91.

14. Naranjo K, Vásquez A. Caracterización clínica y epidemiológica del síndrome nefrótico en pacientes de 2 a 12 años de edad. REVISTA DE LA FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS. 22 de octubre de 2021;1(1):6-17.

15. Sanango W, Gahona J, Pérez J. Relación entre patrones histopatológicos con el diagnóstico clínico en pacientes pediátricos con alteraciones renales. Un estudio observacional de centro único, 4 años de seguimiento. REV SEN. 2022;10(2):82-9.

16. Rodríguez A, Céspedes A, Jaimes I, Vivas M, Guachichulca R, Campos S, et al. Crystalloid fluid choices and their impact on acute kidney injury and other outcomes in pediatric sepsis a prospective study in Ecuador. Metro Ciencia. 30 de noviembre de 2024;32(4):8-21.

17. Zhou L, Li Y, Gao Q, Lin Y, Su L, Chen R, et al. Loop Diuretics Are Associated with Increased Risk of Hospital-Acquired Acute Kidney Injury in Adult Patients: A Retrospective Study. J Clin Med. 24 de junio de 2022;11(13):1-13.

18. Ali I, Khatri S, Kumar P, Qaiser H, Zubair A, Lanewala A. Frequency, Risk Factors, and Outcome of Acute Kidney Injury in Idiopathic Childhood Nephrotic Syndrome: A Systematic Review: Systematic review of Acute kidney injury in childhood nephrotic syndrome. Pakistan Journal of Kidney Diseases. 30 de junio de 2025;9:5-15.

19. Pérez L, Vega F, Barroso J. Lesión renal aguda en pacientes pediátricos. Experiencia en Angola. Acta Médica del Centro. junio de 2022;16(2):220-9.

20. Kopač M. Acute Kidney Injury in Children: Classification, Recognition and Treatment Principles. Children (Basel). 29 de octubre de 2024;11(11):1308.

21. Brito O, León A. Síndrome Nefrótico: elementos clínicos relevantes. Progaleno. 30 de octubre de 2022;5(3):157-70.

22. Ordóñez F, Pérez A, Díaz L. Proteinuria. Síndrome nefrótico | Pediatría integral. Pediatr Integral. 20 de diciembre de 2022;XXVI(8):472-81.

23. Garnica C. Albúmina humana: indicaciones basadas en la evidencia – Medicina Interna de México. Med Int Méx. 2023;39(6):908-19.

24. Gamboa J. Síndrome nefrótico idiopático sensible a esteroides en pediatría: abordaje inicial y manejo. Revista Electrónica de PortalesMedicos.com. 15 de abril de 2024;XIX(7):204.

25. Ramos N, Rodríguez P, Urbizu JM, Valdenebro M, Salgueira M, Molina A, et al. Documento de consenso para el diagnóstico y tratamiento de la insuficiencia renal aguda. Nefrología [Internet]. [citado 3 de diciembre de 2025]; Disponible en: http://www.revistanefrologia.com/es-documento-consenso-el-diagnostico-tratamiento-articulo-S0211699525000700?utm_source=chatgpt.com

26. Frajila V, Lupusoru G, Sorohan B, Obrisca B, Mocanu V, Lupusoru M, et al. Síndrome Nefrótico: Patofisiología y Nuevos Enfoques Terapéuticos. Medicina Cardiometabólica [Internet]. 1 de junio de 2025 [citado 3 de diciembre de 2025];junio 2025. Disponible en: https://medicinacardiometabolica.com/2025/06/01/sindrome-nefrotico-patofisiologia-y-nuevos-enfoques-terapeuticos/

27. Brunet G, Ramírez M, Marrero A, Gonzalez J, Gregori A. Efecto de los diuréticos sobre el hematocrito en pacientes hipertensos. Revista Cubana de Farmacia [Internet]. 27 de marzo de 2023 [citado 3 de diciembre de 2025];56(1). Disponible en: https://revfarmacia.sld.cu/index.php/far/article/view/748

28. Campos S, Moreno M. Fluidoterapia y electrolitos parenterales en pediatría. Metro Ciencia. 29 de octubre de 2020;28(4):4-15.

29. Álava P, Saltos Y, Ponce L, Zambrano A. Terapia de rehidratación en niños, ¿oral o intravenosa? RECIMUNDO. 19 de junio de 2023;7(1):706-15.

30. Hernández Y, Alcalá P, Rodríguez B, Hernández L, Cabañas M, Martínez C, et al. High-risk pediatric medications: A listing proposal by interdisciplinary consensus technique. Farm Hosp. 1 de mayo de 2025;49(3):T135-42.

31. Alvarado C, Balestracci A, Toledo I, Martin SM, Beaudoin L, Voyer LE. Hiperpotasemia transitoria del lactante sin pérdida salina, enfoque fisiopatológico de tres casos. Nefrología. 1 de marzo de 2022;42(2):203-8.

32. Shabaka A, Cases C, Fernández G. Nefrología al día. 2023 [citado 3 de diciembre de 2025]. Diuréticos. Disponible en: https://nefrologiaaldia.org/es-articulo-diureticos-217

33. Cantos G, Salazar S, Jácome M, Palma G. Síntomas y tratamiento a niños diagnosticados con síndrome nefrótico. RECIAMUC. 2021;5(2):187-96.

34. Montoya M, Chinchilla E, Pérez H, Jiménez L, Cabrera D, Palacín N, et al. Trastornos electrolíticos inducidos por fármacos y sustancias tóxicas. Medicina & Laboratorio. 2021;25(1):363-92.

35. Cinalli A, Díaz S, Princich D. Aporte de fluidos en el paciente pediátrico hospitalizado. Ludovica Pediátrica. 2022;14(1):16-27.

36. Ferrando S, Amat A, Lucas E. SEPIH. 2021 [citado 3 de diciembre de 2025]. Protocolo 21: Uso de diuréticos en niños hospitalizados. Disponible en: https://sepih.es/protocolos-sepih/protocolo-21-uso-de-diureticos-en-ninos-hospitalizados/

37. Vargas L, Ruiz M. Estrategia ninja para identificar nefrotoxicidd por medicamentos en niños hospitalizados. Archivos Latinoamericanos de Nefrología Pediátrica. 2022;7(2):100-6.

38. Ferreiro A, González M, Lombardi R, Lugon J, Mastroianni G, Mira F, et al. Consenso iberoamericano para uniformar la nomenclatura de la función y las enfermedades renales. Revista Nefrología Latinoamericana [Internet]. 2020 [citado

3 de diciembre de 2025];17(2). Disponible en: https://www.nefrologialatinoamericana.com/frame_esp.php?id=27

39. Guerreiro M, Pérez L, Castillo Y, Marcos A, Barredo Y. Marcadores de daño renal en pacientes pediátricos convalecientes de COVID-19. Revista Cubana de Nefrología [Internet]. 25 de junio de 2024 [citado 3 de diciembre de 2025];2. Disponible en: https://revnefrologia.sld.cu/index.php/nefrologia/article/view/29

40. Ortega P, González J, García V. Pruebas de función renal. Glomerular y tubular. Nefrología al día [Internet]. 2024 [citado 3 de diciembre de 2025]; Disponible en: https://nefrologiaaldia.org/es-articulo-pruebas-de-funcion-renal-glomerular-y-tubular-634

41. Ocaña L, Rodríguez S, Oyarzábal A. Nuevos enfoques sobre la Lesión Renal Aguda. Revista CENIC Ciencias Biológicas. agosto de 2020;51(2):141-58.

42. Aranzazu A, Herrera V, Vanegas J, Velez C, Ochoa C. Actualización en lesión renal aguda inducida por contraste en pediatría. Revista Colombiana de Nefrología [Internet]. 29 de octubre de 2022 [citado 3 de diciembre de 2025];9(3). Disponible en: https://revistanefrologia.org/index.php/rcn/article/view/584

43. Hernández A, García Y, Gutiérrez F, Rodríguez I, Rodríguez Y. Lesión renal aguda obstructiva en la Unidad de Cuidados Intensivos del Instituto de Nefrología. Revista Cubana de Nefrología [Internet]. 4 de julio de 2024 [citado 3 de diciembre de 2025];2. Disponible en: https://revnefrologia.sld.cu/index.php/nefrologia/article/view/55

44. Sanchez J, Quessep W, Herdenes D, Ruiz Y, Martinez J, Pizarro I, et al. Avances Fisiopatológicos de Lesión Renal Aguda. Ciencia Latina Revista Científica Multidisciplinar. 5 de septiembre de 2024;8(4):7085-94.

45. McCarthy F. Hospital del niño Doctor José Renán Esquivel. 2020. Protocolo de atención del paciente pediátrico con síndrome nefrótico primario. Disponible en: https://hn.sld.pa/wp-content/uploads/2021/04/Protocolo-de-Sindrome-Nefrotico.pdf?

46. Papaginovic M, Rosa G, Butto S, González C. Capítulo 9: Nefrotoxicidad por fármacos. Revista de la Sociedad Argentina de Diabetes. 2024;58(2):54-62.

47. Yanza V, Guaigua S, Guerrero K, Mora J. Insuficiencia renal aguda, diagnóstico y tratamiento. Una revisión sistemática. RECIMUNDO. 12 de diciembre de 2024;8(3):392-407.

48. Orbea L, Cruz C, Vizueta M, Albarracín E. Utilidad de Ecografía en Insuficiencia Renal Aguda. RECIMUNDO. 2022;6(3):112-9.

49. Sociedad Argentina de Pediatría. Consenso de lesión renal aguda en el recién nacido. Arch Argent Pediatr. 2020;118(1):55-8.

50. García R, Bover J, Segura J, Goicoechea M, Cebollada J, Escalada J, et al. Documento de información y consenso para la detección y manejo de la enfermedad renal crónica. Nefrología. 1 de mayo de 2022;42(3):233-64.

51. Valencia A, Llamuca G, Verdezoto A, Andrade N. Terapia de reemplazo renal para insuficiencia renal aguda. Correo Científico Médico. 3 de marzo de 2025;29:e5216-e5216.

52. Alonso Á, Muley R. Nefrología al día. 2023 [citado 3 de diciembre de 2025]. Diálisis Peritoneal pediátrica. Disponible en: https://nefrologiaaldia.org/es-articulo-dialisis-peritoneal-pediatrica-57

53. Pérez E, Molina M. Existe riesgo de progresión a enfermedad renal crónica en niños críticamente enfermos. Evid Pediatr. 2025;21(2):24.

54. Martín Á, Lorenzo V. Nefrología al día. 2025 [citado 3 de diciembre de 2025]. Enfermedad Renal Crónica. Disponible en: https://nefrologiaaldia.org/es-articulo-enfermedad-renal-cronica-654

55. Rios B, Reyes A, Alejo A. Adaptabilidad al cambio en familias de niños con Enfermedad Renal Crónica. Santiago. 2022;(159):8-21.

DECLARACIÓN Y AUTORIZACIÓN

Yo, Karina Erminia Rayo Caicedo, con C.I: # 0802075739 autora del trabajo de titulación: **Falla renal aguda relacionada con el uso de diuréticos en pacientes con síndrome nefrótico, Hospital del Niño Dr. Francisco De Icaza Bustamante, periodo 2020 – 2023,** previo a la obtención del título de **Especialista en Pediatría** en la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil:

1. Declaro tener pleno conocimiento de la obligación que tienen las instituciones de educación superior, de conformidad con el Artículo 144 de la Ley Orgánica de Educación Superior, de entregar a la SENESCYT en formato digital una copia del referido trabajo de titulación para que sea integrado al Sistema Nacional de Información de la Educación Superior del Ecuador para su difusión pública respetando los derechos de autor.

2.- Autorizo a la SENESCYT a tener una copia del referido trabajo detitulación, con el propósito de generar un repositorio que democratice la información, respetando las políticas de propiedad intelectual vigentes.

Guayaquil, septiembre 2026

Validar únicamente en FirmaEC.
Firmado electrónicamente por:
KARINA ERMINIA RAYO CAICEDO

f._____

Md. Karina Erminia Rayo Caicedo

C.: # 0802075739

REPOSITORIO NACIONAL EN CIENCIA Y TECNOLOGÍA

FICHA DE REGISTRO DE TESIS/TRABAJO DE TITULACIÓN

TEMA Y SUBTEMA:	Falla renal aguda relacionada con el uso de diuréticos en pacientes con síndrome nefrótico, Hospital del Niño Dr. Francisco De Icaza Bustamante, periodo 2020 – 2023		
AUTOR	**Karina Erminia Rayo Caicedo**		
REVISORES	**Francisco Obando Freire, Mercedes Margarita Chimbo Jiménez, Antonio Aguilar Guzmán, Odilo Iván Olalla Mera**		
INSTITUCIÓN:	Universidad Católica de Santiago de Guayaquil		
FACULTAD:	Escuela de Graduados en Ciencias de la Salud/Sub-Sistema de Posgrado		
CARRERA:	Especialización en Pediatría		
TÍTULO OBTENIDO:	Especialista en Pediatría		
FECHA DE PUBLICACIÓN:	Septiembre 2026	**No. DE PÁGINAS:**	57
ÁREAS TEMÁTICAS:	Pediatría		
PALABRAS CLAVES/ KEYWORDS:	Síndrome nefrótico, falla renal aguda, diuréticos, pediatría, nefrología pediátrica		

Antecedentes: la lesión renal aguda en niños con síndrome nefrótico atendidos con diuréticos es un desenlace clínico relevante en nefrología pediátrica, con antecedentes en distintos hospitales y contextos que documentan incidencias variables y factores de riesgo asociados como infecciones, hipoalbuminemia y edad. El hospital del niño Dr. Francisco De Icaza Bustamante concentra casos de síndrome nefrótico y sus complicaciones renales, lo que justificó esta investigación. **Objetivo:** determinar la relación entre la falla renal aguda y el uso de diuréticos en pacientes con síndrome nefrótico atendidos en el hospital del niño Dr. Francisco De Icaza Bustamante, periodo 2020 – 2023. **Materiales y Métodos:** se desarrolló un estudio observacional, cuantitativo, retrospectivo, descriptivo y analítico, con base en historias clínicas del periodo 2020-2023. Se incluyeron pacientes pediátricos con síndrome nefrótico y evidencia documental de uso de diuréticos, excluyendo enfermedad renal crónica previa, trasplante renal, uropatía obstructiva, nefrotóxicos concomitantes y sepsis. Se aplicó una ficha de recolección con variables clínicas, demográficas y de laboratorio, procesadas mediante pruebas de Fisher y Mann-Whitney según el tamaño muestral obtenido. **Resultados:** la población final quedó en 62 pacientes, con predominio de sexo masculino y edad promedio de 5.9 años. El debut del síndrome nefrótico fue el tipo de episodio más frecuente y la infección concurrente se documentó en 69.4 % de los casos. La falla renal aguda tuvo una incidencia primaria de 6.5 % bajo la definición estricta, la que exige diagnóstico formal consignado en la historia clínica; en un análisis de sensibilidad que sumó los casos con alteraciones de laboratorio sin ese diagnóstico explícito la cifra subió a 12.9 %. Ninguna variable clínica o demográfica evaluada mostró asociación estadísticamente significativa con el desenlace, ni el sexo (OR 0.81, p=1.000), ni el tipo de episodio corticorresistente (p=1.000), ni la infección concurrente (OR 1.35, p=1.000), ni el esquema diurético combinado (OR 0.68, p=1.000), tampoco la edad por la prueba de Mann-Whitney (p=0.173). **Conclusión:** el fallo renal agudo relacionado con diuréticos se presentó con baja incidencia en esta población pediátrica, sin asociación estadísticamente demostrable con las variables clínicas evaluadas (p>0.05 en todas las pruebas aplicadas), aunque las limitaciones muestrales condicionan la interpretación de estos hallazgos.

ADJUNTO PDF:	☒ SI	☐	NO

CONTACTO CON AUTOR/ES:	**Teléfono:**	**E-mail:**
CONTACTO CON LA INSTITUCIÓN (COORDINADOR DEL PROCESO UTE):	**Nombre: Vinces Balanzategui, Linna**	
	Teléfono: 0987165741	
	E-mail: linna.vinces@cu.ucsg.edu.ec	
SECCIÓN PARA USO DE BIBLIOTECA		
Nº. DE REGISTRO (en base a datos):		
Nº. DE CLASIFICACIÓN:		
DIRECCIÓN URL (tesis en la web):		