



**UNIVERSIDAD DE CARABOBO**  
**FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD**  
**DIRECCIÓN DE ESTUDIOS DE POSTGRADO**  
**ESPECIALIZACIÓN EN PUERICULTURA Y PEDIATRÍA**  
**CUIDAD HOSPITALARIA “DR. ENRIQUE TEJERA”**



**MANEJO TERAPÉUTICO DEL SÍNDROME NEFRÍTICO EN UNA  
POBLACIÓN PEDIÁTRICA EN EL HOSPITAL DE NIÑOS DR. JORGE  
LIZÁRRAGA PERÍODO MAYO 2023-JUNIO 2024**

**AUTOR: LUIS FERNANDO JUÁREZ**  
**C.I: 23.428.575**



**UNIVERSIDAD DE CARABOBO**  
**FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD**  
**DIRECCIÓN DE ESTUDIOS DE POSTGRADO**  
**ESPECIALIZACIÓN EN PUERICULTURA Y PEDIATRÍA**  
**CUIDAD HOSPITALARIA “DR. ENRIQUE TEJERA”**



**MANEJO TERAPÉUTICO DEL SÍNDROME NEFRÍTICO EN UNA  
POBLACIÓN PEDIÁTRICA EN EL HOSPITAL DE NIÑOS DR. JORGE  
LIZARRAGA PERÍODO MAYO 2023-JUNIO 2024**

**AUTOR: LUIS FERNANDO JUÁREZ**  
**TUTORA: DRA. ELSA LARA**



## ACTA DE DISCUSIÓN DE TRABAJO ESPECIAL DE GRADO

En atención a lo dispuesto en los Artículos 127, 128, 137, 138 y 139 del Reglamento de Estudios de Postgrado de la Universidad de Carabobo, quienes suscribimos como Jurado designado por el Consejo de Postgrado de la Facultad de Ciencias de la Salud, de acuerdo a lo previsto en el Artículo 135 del citado Reglamento, para estudiar el Trabajo Especial de Grado titulado:

### MANEJO TERAPÉUTICO DEL SÍNDROME NEFRÍTICO EN UNA POBLACIÓN PEDIÁTRICA EN EL HOSPITAL DE NIÑOS DR. JORGE LIZARRAGA PERÍODO MAYO 2023-JUNIO 2024

Presentado para optar al grado de **Especialista en PEDIATRÍA Y PUERICULTURA**.por el (la) aspirante:

**JUAREZ Á., LUIS F**  
**C.I. V.- 23.428.575**

Habiendo examinado el Trabajo presentado, bajo la tutoría del profesor(a): Elsa J Lara G., titular de la C.I V.- **7112322**, decidimos que el mismo está **APROBADO**

Acta que se expide en valencia, en fecha: **12/06/2025**

**Prof. Elsa Lara**  
(Pdte)  
C.I. 7112322  
Fecha 12/06/2025

**Prof. Núgerma Moreno**  
C.I. 8-847505  
Fecha 12/06/2025  
TEG: 24-25



**Prof. Joselic Tamayo**  
C.I. 16.152.732.  
Fecha 12/06/2025



**UNIVERSIDAD DE CARABOBO**  
**FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD**  
**DIRECCIÓN DE ESTUDIOS DE POSTGRADO**  
**ESPECIALIZACIÓN EN PUERICULTURA Y PEDIATRÍA**  
**CUIDAD HOSPITALARIA “DR. ENRIQUE TEJERA”**



**MANEJO TERAPÉUTICO DEL SÍNDROME NEFRÍTICO EN UNA POBLACIÓN PEDIÁTRICA EN EL HOSPITAL DE NIÑOS DR. JORGE LIZARRAGA PERÍODO MAYO 2023-JUNIO 2024**

**AUTOR:** Luis Fernando Juárez

**TUTORA:** Dra. Elsa Lara

**RESUMEN**

El síndrome nefrítico es una patología pediátrica caracterizada por la aparición de hematuria, edema e hipertensión arterial, con una alta incidencia en países en desarrollo. El objetivo del presente estudio fue describir el manejo terapéutico del síndrome nefrítico en una población pediátrica en el Hospital de Niños Dr. Jorge Lizarraga. Metodología: Se realizó un estudio prospectivo, descriptivo, comparativo y de corte longitudinal en 16 pacientes entre 3 y 14 años de edad que estuvieron ingresados bajo el diagnóstico de síndrome nefrítico. Resultados: Se evidenció que la mayoría de los pacientes eran escolares, con predominio del sexo masculino, la etiología infecciosa fue más frecuente. Clínicamente, el edema y la hipertensión arterial fueron los hallazgos más comunes al primer día de hospitalización, las complicaciones más frecuentes fueron la insuficiencia cardiaca congestiva y el edema agudo de pulmón en los primeros días, mientras que la lesión renal aguda y las infecciones hospitalarias adquirieron mayor relevancia posteriormente. El tratamiento inicial consistió en restricción hídrica y diuréticos, con aumento del uso de antibióticos para el séptimo día. La media de hospitalización fue de  $9,31 \pm 4,9$  DS. Conclusión: La importancia de un adecuado manejo terapéutico recae en evitar las complicaciones e individualizar las mismas para brindar un manejo más asertivo.

**Palabras clave:** Edema, Hipertensión arterial, furosemida.



UNIVERSITY OF CARABOBO  
FACULTY OF HEALTH SCIENCES  
DIRECTORATE OF POSTGRADUATE STUDIES  
SPECIALIZATION IN CHILDCARE AND PEDIATRICS  
HOSPITAL CITY "DR. ENRIQUE TEJERA"



**THERAPEUTIC MANAGEMENT OF NEPHRITIC SYNDROME IN A  
PEDIATRIC POPULATION AT THE DR. JORGE LIZARRAGA  
CHILDREN'S HOSPITAL PERIOD MAY 2023-JUNE 2024**

**AUTHOR:** Luis Fernando Juárez  
**TUTOR:** Dr. Elsa Lara

**ABSTRACT**

Nephritic syndrome is a pediatric pathology characterized by the appearance of hematuria, edema and hypertension, with a high incidence in developing countries. The aim of this study was to describe the therapeutic management of nephritic syndrome in a pediatric population at the Dr. Jorge Lizarraga Children's Hospital. Methodology: A prospective, descriptive, comparative and longitudinal study was conducted in 16 patients between 3 and 14 years of age who were admitted under the diagnosis of nephritic syndrome. Results: It was evidenced that most of the patients were schoolchildren, with a predominance of males, the infectious etiology was more frequent. Clinically, edema and hypertension were the most common findings on the first day of hospitalization, the most frequent complications were congestive heart failure and acute lung edema in the first days, while acute kidney injury and hospital infections acquired greater relevance later. Initial treatment consisted of fluid restriction and diuretics, with increased antibiotic use by the seventh day. The mean hospitalization was  $9.31 \pm 4.9$  SD. Conclusion: The importance of adequate therapeutic management lies in avoiding complications and individualizing them to provide a more assertive management.

**Key words:** Edema, Arterial hypertension, furosemide.

	<b>ÍNDICE</b>	Pág.
Introducción.....	1	
Materiales y métodos.....	9	
Resultados .....	10	
Discusión.....	19	
Conclusiones.....	21	
Recomendaciones.....	22	
Referencias bibliográficas.....	23	
Anexos.....	25	

## INTRODUCCIÓN

El síndrome nefrítico se define por la presentación aguda de hematuria, oliguria, proteinuria y edema; acompañados de deterioro de la función renal en grado variable y con frecuencia se asocia hipertensión<sup>1</sup>. Generando disminución abrupta de la tasa de filtrado glomerular y retención de líquido, que a su vez origina edema e hipertensión arterial. La hematuria habitualmente es macroscópica y de origen glomerular, con presencia de eritrocitos dismórficos y cilindros eritrocitarios, característicos de este síndrome<sup>2</sup>.

Desde el punto de vista epidemiológico el síndrome nefrítico ha disminuido la incidencia en países desarrollados presentándose en las últimas décadas de 2-4 por 100.000 habitantes<sup>3</sup>; esto se ve relacionado con un estatus económico más alto, mayor acceso a tratamientos antibióticos, mejor higiene y mayor educación en la población de edad escolar<sup>4</sup>.

La mayoría de los casos se registran en los países en vías de desarrollo, se estima que, de los 470.000 nuevos casos anuales, el 97% se registra en estos países. La incidencia anual oscila entre 9,5 y 28,5 por 100.000 individuos<sup>3</sup>. Siendo la glomerulonefritis aguda postinfecciosa (GNAPI) la principal causa de síndrome nefrítico en niños; las infecciones estreptocócicas de piel o garganta siguen siendo los principales desencadenantes de la enfermedad en niños. Suele aparecer después de un período de latencia luego de la infección, se presenta como síndrome nefrítico agudo con niveles bajos de C3<sup>5</sup>.

Es muy infrecuente en los niños menores de 3 años sin embargo puede aparecer de forma epidémica o esporádica. Demográficamente un estudio en Nigeria realizado en un período de 10 años, se observó retrospectivamente un total de 6.026 ingresos, donde el 1,3% presentaron glomerulonefritis aguda, con una razón hombre-mujer de 1,4: 1. Con una edad media de 5 años para ambos sexos. Un 82% de los pacientes

pertenecían al estrato socioeconómico bajo, y el 11,8% eran de clase socioeconómica media<sup>6</sup>.

El estudio realizado por Torres T<sup>7</sup> demostró que los niños se afectan con más frecuencia que las niñas con una relación 2:1; determinando que los brotes epidémicos ocurren en comunidades cerradas y en áreas con alta densidad poblacional donde imperan las condiciones de pobre higiene, malnutrición, anemia y parasitismo intestinal. Durante el transcurso de las décadas, se han registrado epidemias de nefritis en países como el Sur de Trinidad (1952 – 1958 – 1964 – 1966), México (1988 – 1989), Chile, Perú (1998), Brasil (1998) y Venezuela (1981), entre algunos.

En Venezuela, el síndrome nefrítico postinfeccioso presentó alta incidencia según estudios publicados en los años 70, observando más de 1400 casos por año, con un promedio anual de 26.621 días de hospitalización para atender la fase aguda de la enfermedad, sin embargo, en el Ciudad de Maracaibo la GNAPE ha disminuido de 90 a 110 casos por año durante el quinquenio 1980 - 1985 y de 10 a 15 casos por año para el quinquenio 2001 – 2005<sup>6</sup>.

Los mecanismos por los que se produce la lesión renal en el síndrome nefrítico no están completamente aclarados. Es habitual encontrar en las preparaciones histológicas de esta enfermedad depósitos de inmunoglobulina (Ig) G y factor 3 del complemento (C3), lo que indica la formación de inmunocomplejos. Sin embargo, no está definido si la inflamación glomerular se produce por inmunocomplejos circulantes, formados *in situ* o ambos. Se han publicado estudios que plantean la hipótesis de que uno o más antígenos estreptocócicos con afinidad para estructuras glomerulares, se “plantan” en el glomérulo durante la fase inicial de la infección estreptocócica; entre 10 y 14 días después esos antígenos son atacados por anticuerpos<sup>1</sup>.

Otros fenómenos autoinmunes que se han reportado incluyen: anticuerpos anti-ADN, anti-C1q y autoanticuerpos antineutrofilcitoplasmáticos (ANCAs). Los ANCAs se han encontrado en 2/3 de los pacientes con azotemia, en la cual la filtración glomerular se verá comprometido resultando en retención de agua y sodio; dando lugar a un aumento de fluido extracelular que clínicamente se refleja como edema. Además, el daño glomerular permitirá el transporte de moléculas de alto calibre como proteínas y eritrocitos, lo que se verá reflejado clínicamente como hematuria y proteinuria<sup>4</sup>.

La activación del sistema del complemento es un evento central en la patogenia. La fase aguda de la enfermedad presenta casi universalmente una reducción en el nivel circulante de C3, que generalmente vuelve a los niveles normales dentro de un mes. Como C1 y C4 suelen estar dentro de los límites normales, la reducción de C3 es el resultado de una activación transitoria de la vía alternativa del sistema del complemento<sup>8</sup>.

La activación de la vía clásica del complemento es suprimida por evasinas de unión a quimiocinas secretadas por la bacteria Streptococcus y por proteínas en la superficie estreptocócica que se unen a una proteína de unión a C4b. Los estudios han demostrado casos de proteinuria persistentes y casos de progresión de GN a enfermedad renal crónica (ERC) por asociarse a activación persistente de la vía alternativa del sistema del complemento, relacionada con mutaciones en proteínas reguladoras del complemento y con anticuerpos frente a la convertasa C3<sup>8</sup>.

La activación del complemento produce liberación de factores quimiotácticos y el consiguiente depósito de linfocitos, monocitos y polimorfonucleares en el glomérulo, liberación de citocinas que amplifican la reacción inmunológica, como el factor de necrosis tumoral alfa y las interleucinas 1 y 6, entre otras. Como consecuencia de la inflamación glomerular se produce una disminución en la excreción renal de agua y sodio y, con ello, una expansión del líquido extracelular (hipervolemia). La

disminución en el filtrado glomerular en presencia de un transporte tubular conservado estimula la reabsorción de sodio y agua (excreción fraccionada de sodio baja). La disminución de la excreción fraccionada de sodio y la hipervolemia se relacionan con la hipertensión<sup>1</sup>.

Con respecto a su etiología el 95% de los casos aparece tras una infección faríngea o cutánea causada por estreptococo betahemolítico del grupo A (EBHA), sin embargo existen otros agentes causales aunque en menor frecuencia como: virus (CMV, Toxoplasma, Sarampión, EBV, Varicela, Influenza), bacterias como (*Stafilococcus aureus* y *epidermidis*, *Streptococcus pneumoniae* y *viridans*, *Leptospira*, meningococo), hongos (*Candida*, *coccidioides immitis*) y en casos raros, parásitos (*Plasmodium malariae* y *falciparum*, *Schistosoma mansoni*, filariasis)<sup>4</sup>.

Referente a las manifestaciones clínicas puede tener un curso subclínico, generalmente se presenta como síndrome nefrítico agudo, más raramente como síndrome nefrótico y de forma excepcional como glomerulonefritis rápidamente progresiva<sup>11</sup>. Los síntomas conocidos como la “triada clínica” nefrítica corresponden a hematuria, edema e hipertensión arterial<sup>4</sup>.

La hematuria es el hallazgo más común encontrado en la población pediátrica con síndrome nefrítico (94%), se origina del proceso de beta hemólisis del eritrocito y es predominantemente microscópica. Un 25% presenta hematuria macroscópica. Su duración es variable, la hematuria macroscópica puede tener una duración de hasta 10 días, mientras que la microscópica podría persistir por un año. El edema causado por la sobrecarga de volumen y disminución de la filtración glomerular suele estar presente en un 65% a 90% de los pacientes. Suele ser facial y palpebral, aunque puede ser generalizado; es un edema duro (no deja fóvea) y es rara la ascitis. La hipertensión arterial (HTA) ocasionada por el aumento de volumen plasmático está presente en un 60-80% de los pacientes, de los cuales el 50% requerirá tratamiento.

La duración del edema y la HTA suele ser alrededor de 10 días. Sin embargo, se han reportado casos donde se extiende por 4-6 semanas<sup>4</sup>.

Las posibles complicaciones del síndrome nefrítico relacionadas con la sobrecarga de volumen son: edema agudo de pulmón, insuficiencia cardíaca congestiva y encefalopatía hipertensiva. La proteinuria en el síndrome nefrítico suele ser moderada. La proteinuria masiva con o sin otras características de síndrome nefrótico se presenta en alrededor 2-4% de paciente, y su persistencia es un factor de riesgo para la progresión hacia enfermedad renal crónica. La presentación clínica del síndrome nefrítico postinfeccioso debido a otros microorganismos es similar a la GNAPE, excepto que no se demuestra una infección previa por EBGA. Las formas rápidamente progresivas ocurren en menos de 0,5% y se deben a glomerulonefritis con formación de semilunas<sup>9</sup>.

No se ha descrito un tratamiento definitivo para el síndrome nefrítico, si se detecta la presencia de *Streptococcus betahemolítico* se debe iniciar tratamiento antimicrobiano con cobertura para el mismo<sup>3</sup>, sin embargo, de forma general el tratamiento va dirigido fundamentalmente a las complicaciones por sobrecarga de volumen: edema, HTA y menos frecuentemente edema agudo de pulmón. Básicamente depende de la condición clínica del paciente, debido a que el síndrome nefrítico es un cuadro autolimitado<sup>4</sup>.

La restricción hidrosalina es el tratamiento base para el manejo de la sobrecarga de volumen, limitando la ingesta de líquidos a 300-400 ml/m<sup>2</sup>/día y la de Na a 1-2 meq/kg/ día, así mismo los diuréticos del asa como la furosemida son necesaria en 80% de los casos para el restablecimiento de la diuresis lo cual es fundamental para la resolución del edema, de la hipertensión y de la hipervolemia, con una dosis inicial de 1 mg/kg/dosis (dosis respuesta) intravenoso (máximo 40 mg). Dosis diaria: 2-4 mg/kg, en 2-3 dosis, oral o intravenosa. Generalmente se necesita durante 1-2 días<sup>9</sup>.

Se requiere tratamiento antihipertensivo hasta en el 50% de los casos, cuando la gravedad de la hipertensión aconseja no esperar al efecto del tratamiento con diuréticos (furosemida). Se utilizarán preferentemente vasodilatadores (directos y/o antagonistas de canales del calcio), evitando el uso de IECA por su efecto hiperkalemiante<sup>9</sup>.

Con respecto al vasodilatador arteriolar se describe la hidralazina con una dosis vía oral de 0,75-1 mg/kg/día, repartidos cada 6-12 h (máximo 25 mg/dosis); de forma parenteral vía intravenoso se puede administrar a dosis de 0,1-0,2 mg/kg (máximo 20 mg); pudiendo repetirse cada 4-6 horas si precisa; referente al calcioantagonista se prefiere uso de la nifedipina a dosis de 0,25-0,5 mg/kg/dosis (máximo 10 mg/ dosis) oral. Vida media corta, de 2-5 horas, por lo que se puede repetir cada 4-6 horas. Suele ser efectivo y seguro en niños. Los corticoides e inmunosupresores; se reserva para las formas rápidamente progresivas, con tendencia a la cronicidad, síndrome nefrótico, hipocomplementemia persistente o lesión renal<sup>9</sup>.

En este orden de ideas Azizul H, et al<sup>10</sup>, en el 2016 realizan un estudio en Bangladés sobre la eficacia comparativa de los bloqueadores de canales de calcio e inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA) como tratamiento de hipertensión aguda en la GNAPE en el cual determinaron que la nifedipina controló con más rapidez la tensión arterial, fue mucho menos costosa y redujo los días de estancia hospitalaria en comparación con el captoril, determinando que el tiempo necesario para que la tensión arterial volviera <P95 fue de  $4,9 \pm 2$  días para el captoril mientras que para la nifedipina fue de  $3 \pm 1,8$  días, así mismo demostraron que la duración hospitalaria fue de  $8,5 \pm 2,6$  días para el primero mientras que para el segundo fue de  $5,5 \pm 1,4$  días.

Torres T<sup>7</sup> en el 2022 realizó una investigación con 16 niños peruanos encontrando como principal causa de consulta el edema 63%, seguido de hematuria 25% e hipertensión arterial 12%. Dentro de los antecedentes epidemiológicos obtuvo que el

81% presentaron faringitis aguda, 13% piodermitis y sin historia de infección solo 6%. El género más afectado fue el masculino con un 75% encontrando mayor incidencia en edades comprendidas entre 8-9 años con 31%. Clínicamente se manifestó con hematuria en un 100%, edema en un 81%, hipertensión arterial en un 56% y oliguria en un 13%. Logró comprobar una disminución del complemento sérico C3 en un 81%, proteinuria en un 81% y azoemia en 6%.

Reyes K<sup>11</sup>, realizó un estudio en Ecuador con 99 niños encontrando como manifestaciones clínicas más importante la HTA (87%) seguida de edema (79%) y hematuria (73%); en cuanto a las complicaciones presentadas el 6,1% presentaron insuficiencia cardíaca y el 5,1% derrame pleural, de la muestra estudiada el 90,9% tenían la creatinina aumentada, el 77,8% presentó urea aumentada, proteinuria en el 74% y en relación con los factores del complemento el 57,6% tenían disminuida la C3 y el 48,5% tenían disminuida la C4.

De este modo Giménez J, et al<sup>1</sup> en el 2021 en Valencia Venezuela realizan un trabajo concluyendo que el Síndrome nefrítico clásicamente se caracteriza por edema, oliguria, hematuria, disminución del filtrado glomerular e hipertensión arterial, normalmente de instauración aguda. El manejo del mismo se basa en tratar las diversas complicaciones como son el edema agudo de pulmón, la encefalopatía hipertensiva y la glomerulonefritis rápidamente progresiva para el cual el diurético más utilizado fue la furosemida en un 80%.

Por otra parte, Lara E, et al<sup>6</sup> en Valencia Venezuela realizaron un trabajo con 106 pacientes determinando una incidencia alta de ingresos por esta entidad clínica, la edad escolar fue la más afectada con 40,6% con predominio en el sexo masculino con un 62,3%. Como factor desencadenante las infecciones cutáneas fueron las patologías infecciosas más frecuente en el que prevaleció la escabiosis con un 49,1% predominando el estrato social perteneciente a Graffar IV con 55,7%, referente a las

complicaciones asociadas a este síndrome la lesión renal agudo constituyó la más frecuente con un 46,6%.

El síndrome nefrítico es una patología que se presenta con frecuencia en las emergencias pediátricas de Venezuela, asociadas a factores de riesgo tales como la desnutrición, hacinamiento estratos socioeconómicos, los cuales incrementan la frecuencia de complicaciones, por lo tanto, el manejo terapéutico debe cumplir un lineamiento ordenado y rápido, para evitar las mismas.

De acuerdo a lo anteriormente planteado se estableció como objetivo general: Describir el manejo terapéutico del síndrome nefrítico en una población pediátrica en el Hospital de Niños Dr. Jorge Lizárraga entre mayo 2023 junio 2024 en cuanto a los objetivos específicos: Distribuir los pacientes de acuerdo a edad y sexo, conocer los elementos etiológicos asociados, describir las manifestaciones clínicas y de laboratorio, conocer los hallazgos por estudios de imagen e identificar las complicaciones en los pacientes estudiados y su relación con los días de hospitalización y el manejo terapéutico instaurado.

## MATERIALES Y MÉTODOS

La siguiente investigación fue un estudio prospectivo donde se realizó observación directa de los pacientes ingresados en el Hospital de Niños Dr. Jorge Lizárraga bajo el diagnóstico de síndrome nefrítico previa lectura y aceptación del consentimiento informado por parte del representante (ANEXO A); durante un período comprendido entre mayo de 2023 y Junio de 2024, el mismo tuvo características longitudinal en el cual se recolectaron datos los días de hospitalización 1,3 y 7, descriptivo y comparativo; la muestra estuvo conformada por 16 pacientes entre 3 y 14 años de edad quienes estuvieron internados bajo el diagnóstico de síndrome nefrítico cumpliendo con los criterios de inclusión como la edad y el diagnóstico de ingreso, así mismo se excluyeron del estudio pacientes que presentaron edema de otro índole como la desnutrición.

Como instrumento de recolección de datos se empleó el uso de la ficha de recolección de datos realizada por el autor (ANEXO B) donde se recogieron datos concernientes a edad y sexo del paciente, etiologías asociadas, complicaciones presentadas, hallazgos imagenológicos (radiografía de tórax, ecografía abdominal y ecocardiografía) tratamiento recibido, así como hallazgos clínicos y de laboratorios y días de hospitalización.

La información recolectada fue tabulada y presentada en tablas de distribución de frecuencia absoluta y porcentual utilizando programa Excel Windows 10, así mismo se realizó medidas de tendencia central y dispersión para la variable numéricas como la edad y días de hospitalización calculando la media y su desviación estándar, de igual modo se realizó comparaciones de los días de hospitalización ameritado por complicaciones presentadas calculando medidas de tendencia central y dispersión, y se realizó comparaciones del tratamiento utilizado ante presencia o no de complicaciones.

## RESULTADOS

**Tabla 1. Distribución de los pacientes según edad y sexo**

<b>Características N: 16</b>	<b>Fa</b>	<b>%</b>
<b>Edad (años)</b>		
Preescolar	3	19
Escolar	9	56
Adolescente	4	25
$\bar{X} \pm SD$	8,25 años ± 2,2	
<b>Sexo</b>		
Masculino	11	69
Femenino	5	31

De la muestra estudiada el grupo etario más afectado son los escolares con un 52% con una media  $8.25 \text{ años} \pm 2.2\text{SD}$ , en cuanto al sexo predominó el masculino en un 69%.

**Tabla 2. Distribución según etiología asociada**

<b>Etiología N:16</b>	<b>Fa</b>	<b>%</b>
Infecciosas	11	69
No infecciosas	5	31

Referente a la etiología asociada a síndrome nefrítico, la causa infecciosa predominó en un 69%.

**Tabla 3. Manifestaciones clínicas**

<b>Manifestaciones Clínicas</b>	<b>Día 1 N:16</b>		<b>Día 3 N:15</b>		<b>Día 7 N:10</b>	
	<b>Fa</b>	<b>%</b>	<b>Fa</b>	<b>%</b>	<b>Fa</b>	<b>%</b>
Edema	16	100	5	33	1	10
HTA	16	100	12	80	3	30
Orinas oscuras	7	44	1	7	0	0
Distensión abdominal	7	44	2	13	0	0
Dolor abdominal	4	25	0	0	0	0
Dificultad respiratoria	3	19	3	20	1	10
Lesiones en piel	8	50	7	47	0	0
Oliguria	2	13	6	40	1	10
Fiebre	2	13	5	33	1	10
Flebitis	0	0	2	13	2	20
Lesiones vasculíticas	0	0	1	7	1	10

HTA: hipertensión arterial, IPPB: infección de piel y partes blandas.

Se muestra que la principales manifestaciones clínica presentada al primer día fue el edema y la HTA con 100% en ambos, sin embargo desapareció más rápidamente el edema que la HTA; presentándose en 33% al tercer día y en un 10% al séptimo día mientras que la HTA se presentó en un 80% al tercer día y en un 30% al séptimo día, de forma general el síntoma que desapareció más rápidamente fue el dolor abdominal del 25% que lo presento al primer día ninguno presento dolor abdominal al 3er día, referente a la fiebre es notorio que del 13% que presento el día 1 asciende al 33% el día 3.

**Tabla 4. Hallazgo de laboratorio: hematología completa**

<b>Laboratorios</b> <b>Hematología</b>	<b>Día 1</b>		<b>Dia 3</b>		<b>Dia 7</b>	
	<b>Fa</b>	<b>%</b>	<b>Fa</b>	<b>%</b>	<b>Fa</b>	<b>%</b>
<b>Hemoglobina</b>	<b>N:15</b>		<b>N:8</b>		<b>N:7</b>	
> 12gr/dl	4	27	1	13	3	43
7-12gr/dl	11	73	7	88	4	57
<b>Leucocitos</b>						
<10.000mm <sup>3</sup>	6	40	4	50	3	43
>10.000mm <sup>3</sup>	9	60	4	50	4	57
<b>Plaquetas</b>						
<150.000mm <sup>3</sup>	0	0	2	25	0	0
>150.000mm <sup>3</sup>	15	100	6	75	7	100

Se evidencia que predominó los valores de hemoglobina entre 7-12gr/dl con un 73% al primer día evidenciándose ascenso en un 88% al tercer día y posteriormente un descenso de 57% al séptimo día, así mismo predominó leucocitos >10.000mm<sup>3</sup> con un 60% para el día 1 con descenso al 50% en el tercer día, referente a los niveles plaquetarios se mantuvo predominancia por encima de 150.000mm<sup>3</sup> durante los 3 días de evaluación.

**Tabla 5. Hallazgos de laboratorios**

<b>Laboratorios</b>	<b>Dia 1</b>		<b>Dia 3</b>		<b>Dia 7</b>	
	<b>Fa</b>	<b>%</b>	<b>Fa</b>	<b>%</b>	<b>Fa</b>	<b>%</b>
<b>Uroanálisis</b>	<b>N:14</b>		<b>N:12</b>		<b>N:3</b>	
Densidad urinaria						
<1010	6	43	7	58	1	33
1010-1020	5	36	3	25	2	67
>1020	3	21	2	17	0	0
Hematuria	13	93	12	100	3	100
Proteinuria	10	71	12	100	1	33
Cilindruria	3	21	4	33	0	0
<b>Creatinina</b>	<b>N:13</b>		<b>N:10</b>		<b>N:5</b>	
<1mg/dl	13	100	7	70	2	40
1-3mg/dl	0	0	3	30	3	60
<b>Urea</b>	<b>N:12</b>		<b>N:8</b>		<b>N:3</b>	
<30mg/dl	8	73	2	24	1	33
30-60mg/dl	3	27	3	38	1	33
>60mg/dl	0	0	3	38	1	33
<b>Albumina</b>	<b>N:11</b>		<b>N:5</b>		<b>N:1</b>	
<2.5mg/dl	0	0	0	0	0	0
>2.5mg/dl	11	100	5	100	1	100
<b>Ácido úrico</b>	<b>N:5</b>		<b>N: 7</b>		<b>N:5</b>	
<4mg/dl	3	60	0	0	1	20
4-10mg/dl	2	40	6	86	3	60
>10mg/dl	0	0	1	14	1	20
<b>Colesterol</b>	<b>N:6</b>		<b>N:4</b>		<b>N:2</b>	
<200mg/dl	5	83	4	100	2	100
>200mg/dl	1	17	0	0	0	0
<b>Triglicéridos</b>	<b>N:6</b>		<b>N:4</b>		<b>N:2</b>	
<150mg/dl	5	83	4	100	2	100
>150mg/dl	1	17	0	0	0	0
<b>Proteinuria 24 hrs</b>	<b>N:0</b>		<b>N:2</b>		<b>N:2</b>	
<4mg/m2sc/hora	0	0	0	0	0	0
4-39mg/m2sc/hora	0	0	2	100	0	0
>40mg/m2sc/hora	0	0	0	0	2	100
<b>Complemento</b>	<b>N:1</b>		<b>N:5</b>		<b>N:1</b>	
Normal	0	0	3	60	1	100
Disminuido	1	100	2	40	0	0

Se describen los hallazgos de laboratorio en el cual hubo presencia de hematuria en el 93% de los casos el día 1 y 100% en los días 3 y 7, encontrándose proteinuria cualitativa en el uroanálisis en el 71% al primer día con un incremento al 100% en tercer día y posteriormente descenso de la misma hasta 33% el día 7, es notorio el ascenso de la creatinina los días 3 y 7 con respecto al día 1 presentándose en un 100% <1mg/dl al primer día y entre 1-3mg/dl con un 30% el tercer día y un 60% al séptimo día; referente a los hallazgos resaltante de la urea se evidencia que del 73% que presento <30mg/dl al primer día solamente el 24% los presento al tercer día encontrándose ascenso de urea a un 30-60mg/dl y >60mg/dl con un 38% para cada uno el día 3.

**Tabla 6. Hallazgos imagenológicos**

<b>Estudio de Imagen</b>	<b>Día 1</b>		<b>Día 3</b>		<b>Día 7</b>	
	<b>Fa</b>	<b>%</b>	<b>Fa</b>	<b>%</b>	<b>Fa</b>	<b>%</b>
<b>Radiografía de tórax</b>	<b>N:4</b>		<b>N:3</b>		<b>N:4</b>	
Normal	2	50	0	0	2	50
Borramiento ángulo costofrénico	2	50	0	0	0	0
Congestión vascular	1	25	1	33	1	25
Líneas B de Kerley	0	0	2	67	1	25
<b>Ecografía de abdomen</b>	<b>N:5</b>		<b>N:8</b>		<b>N:1</b>	
Normal	1	20	4	50	0	0
Líquido libre en cavidad	2	40	3	38	0	0
Sedimento vesical	1	20	0	0	0	0
Dilatación del sistema excretor	1	20	0	0	0	0
Nefromegalía	0	0	1	13	0	0
Ureteropieloectasia	0	0	1	13	0	0
Alteración de la ecogenicidad	0	0	0	0	1	100
<b>Ecocardiograma</b>	<b>N:0</b>		<b>N:8</b>		<b>N:4</b>	
Normal	0	0	7	88	3	75
Miocardiopatía dilatada	0	0	1	13	0	0
Disfunción sistólica	0	0	1	13	0	0
Síndrome cardiorrenal tipo III	0	0	0	0	1	15

(un paciente puede presentar uno o más hallazgo de imagen)

Se evidencia que los hallazgos patológicos que resaltaron en estudios radiológicos fueron el borramiento costofrénico 50% en el día 1 y las líneas B de Kerley 67% en el día 3 encontrándose sin hallazgos patológicos en un 50% los días 1 y 7, referente a los hallazgos ecográficos patológicos resalto el líquido libre en cavidad tanto en el día 1 como en el día 3 con 40% y 38% respectivamente y referente al estudio ecocardiográfico cabe resaltar presencia de miocardiopatía dilatada en el 3er día y síndrome cardiorrenal tipo III al 7mo día predominando los estudios normales con 88% el día 3 y 75% el día 7.

**Tabla 7. Complicaciones presentadas**

<b>Complicaciones</b>	<b>Día 1 N:16</b>		<b>Día 3 N:15</b>		<b>Día 7 N:10</b>	
	<b>Fa</b>	<b>%</b>	<b>Fa</b>	<b>%</b>	<b>Fa</b>	<b>%</b>
Edema agudo de pulmón	2	13	4	27	2	20
ICC	2	13	4	27	2	20
IACS	0	0	2	13	4	40
Lesión renal aguda	0	0	4	27	3	30
Síndrome Nefrótico	0	0	0	0	2	20
Síndrome cardiorrenal III	0	0	1	7	0	0
GNRP	0	0	1	7	0	0
Vasculitis leucocitoclástica	0	0	0	0	1	10

ICC: Insuficiencia cardiaca congestiva, IACS: infección asociada a cuidados de la salud, GNRP: glomerulonefritis rápidamente progresiva.

Para el día 1 de hospitalización solamente se presentaron complicaciones como insuficiencia cardiaca congestiva y edema agudo de pulmón con un 13% cada una; guardando relación con el día 3 en el cual ambas se presentaron en misma frecuencia con un 27% así mismo se presentó la lesión renal aguda en un 27% destacando que dicha complicación no se había presentado el día 1, en relación al día 7 baja la frecuencia de presentación de insuficiencia cardiaca congestiva y edema agudo de pulmón a un 20%, tomando mayor auge las infecciones asociadas a cuidados de la salud con un 40%.

**Tabla 8. Tratamiento utilizado**

<b>Tratamiento</b>	<b>Dia 1 N:16</b>		<b>Dia 3 N:15</b>		<b>Dia 7 N:10</b>	
	<b>Fa</b>	<b>%</b>	<b>Fa</b>	<b>%</b>	<b>Fa</b>	<b>%</b>
Restricción hídrica	16	100	7	47	3	30
Furosemida (Bolos)	16	100	12	80	6	60
Furosemida (infusión)	2	13	1	7	2	20
Antibióticos	5	31	7	47	10	100
HPM más bicarbonato	1	6	2	13	3	30
Amlodipino	1	6	0	0	0	0
Inotrópico	1	6	1	7	0	0
Betabloqueante	0	0	1	7	0	0
Nifedipina	0	0	7	47	4	40
Liberación de líquidos	0	0	12	80	9	90
Otros diuréticos	1	6	4	27	4	40
Hemocomponente	1	6	0	0	0	0
Esteroides	0	0	0	0	5	50

El tratamiento más utilizado el 1er día fue restricción hídrica y la furosemida (bolo) ameritando su empleo en el 100% de los casos, sin embargo para el 3er día se disminuye la necesidad de restricción hídrica a un 47% manteniendo la necesidad de furosemida (bolo) hasta 80%, de tal modo fue necesario la liberación de líquidos en el 80% de los casos sin embargo algunos de los pacientes que se liberó ingesta de líquidos ameritaron nuevamente restricción hídrica, Se evidencia gran aumento de la utilización de antibióticos incrementando de 47% en el 3er día al 100% el 7mo día, se muestra de manera descendiente el uso de la furosemida en bolos llegando al 7mo día a un 60%, es resaltante la necesidad de esteroides al 7mo día ameritando su uso en el 50% sin embargo no se utilizó en ningún caso los días anteriores.

**Tabla 9. Días de hospitalización**

<b>Días de hospitalización</b>	<b>Fa</b>	<b>%</b>
< 5 días	5	31
5-10 días	7	44
		25
> 10 días	4	
$\bar{X} \pm DS$	$9,31 \pm 4,9$	

Se evidencia que el 44% de los pacientes ameritaron entre 5 y 10 días de hospitalización presentando una media de días de hospitalización de 9,31 días ± 4,9 DS.

**Tabla 10. Días de hospitalización de acuerdo a las complicaciones.**

Complicaciones	Días de hospitalización $\bar{X} \pm SD$
IACS	15,4 ± 6,08
Lesión renal aguda	13,6 ± 5,92
Síndrome Nefrótico	12 ± 4,6
Edema agudo de pulmón	10,14 ± 5,59
Insuficiencia cardiaca congestiva	10,14 ± 5,59

IACS: Infección asociada a cuidados de la salud.

En la presente tabla se evidencia que la complicación que amerito más días de hospitalización fue la IACS ameritando 15,4 días ± 6,08DS siendo esta una complicación secundaria a la estadía hospitalaria, seguidamente se evidenció que la lesión renal aguda amerito 13,6 días ± 5,92DS representando una complicación propia del síndrome nefrótico, y en menor medida el edema agudo de pulmón y la insuficiencia cardiaca congestiva fueron las que ameritaron menos días de hospitalización 10,14 días ± 5,59DS.

**Tabla 11. Tratamiento utilizado ante la presencia de complicaciones**

Complicaciones	Tratamiento							
	A		B		C		D	
	Fa	%	Fa	%	Fa	%	Fa	%
<b>Dia 1</b>								
Si N:4	3	75	0	0	0	0	1	25
No N:12	6	50	5	42	1	8	0	0
<b>Dia 3</b>								
Si N:10	1	10	3	30	3	30	3	30
No N: 5	2	40	1	20	2	40	0	0
<b>Dia 7</b>								
Si N: 10	0	0	3	30	2	20	5	50
No N:0	0	0	0	0	0	0	0	0

A: Restricción hídrica, diurético; B: restricción hídrica diurético, antibiótico;

C: restricción hídrica, diurético, antibiótico, calcio antagonista; D: restricción hídrica, diurético, antibiótico, calcio antagonista, otras terapias.

En la presente tabla se evidencia que de los pacientes que presentaron complicaciones el 1er día de hospitalización el 75% amerito tratamiento A mientras que el 50% que no presentaron complicaciones ameritó dicho tratamiento, en el tercer día de hospitalización de los pacientes que presentaron complicación amerito tratamiento B,C y D 30% cada uno disminuyendo el uso del tratamiento A con un 10% ya para el tercer día de hospitalización el total de los pacientes presentaban complicaciones del cual el 50% amerito tratamiento D 30% tratamiento B y ningún paciente amerito tratamiento A interpretándose su utilidad en las etapas iniciales.

## DISCUSIÓN

Los datos obtenidos muestran una incidencia predominante del síndrome nefrítico en pacientes entre 6 y 9 años, con una media de 8,25 años, y una relación masculino-femenino 2:1. Esto coincide con estudios previos, como el de Torres (2022), donde el grupo etario más afectado fue el de 4 a 12 años, y se observó un predominio masculino 3:1. Por lo otro lado se encontró que la causa bacteriana representa el 63% de los casos, en trabajos de investigaciones como el de Reyes (2018), documentó que infecciones estreptocócicas son la principal etiología. Este patrón destaca la necesidad de un diagnóstico y tratamiento temprano de infecciones estreptocócicas en poblaciones pediátricas vulnerables.

En cuanto a las manifestaciones clínicas el edema y la hipertensión arterial (HTA) fueron los síntomas iniciales más frecuentes, presentes en el 100% de los pacientes al ingreso. Sin embargo, el edema desapareció más rápidamente que la HTA, lo cual refleja las diferencias en la respuesta terapéutica, ya que el edema responde bien a diuréticos como la furosemida. Esto está en línea con Azizul et al. (2016), quienes destacaron la eficacia de la nifedipina y furosemida en el manejo inicial de HTA y sobrecarga de volumen.

La persistencia de hematuria y proteinuria cualitativa a lo largo de los días refuerza que estos son marcadores esenciales para evaluar la evolución del síndrome. Esto es consistente con estudios de Fernández y Romero (2014), quienes también resaltaron la prevalencia de hematuria en más del 90% de los casos. Por otro lado, los hallazgos ecográficos, como el líquido libre en cavidad, sugieren complicaciones que podrían relacionarse con estados más avanzados o con lesión renal aguda.

Respecto a las complicaciones, la insuficiencia cardíaca congestiva y el edema agudo de pulmón fueron las más frecuentes en los primeros días, mientras que la lesión renal aguda y las infecciones asociadas a cuidados de la salud (IACS) adquirieron mayor relevancia hacia el séptimo día. En consecuencia, la lesión renal aguda se presentó en

un 27%-30% de los casos, lo cual es preocupante, ya que aumenta los días de hospitalización (media de 13,6 días). Estos hallazgos son comparables con Lara et al. (2022), quienes también documentaron que la lesión renal aguda era frecuente y compleja de manejar, especialmente en estratos socioeconómicos bajos asociado a estados de desnutrición.

El manejo con restricción hídrica, furosemida y antibióticos fue efectivo en el control inicial, mientras que la liberación de líquidos y la terapia escalonada se implementaron en fases posteriores. Esto concuerda con las recomendaciones de manejo propuestas por Yoshizawa et al. (2022) y Azizul et al. (2016), quienes enfatizan la importancia de los diuréticos y antihipertensivos en el tratamiento inicial.

## CONCLUSIONES

El síndrome nefrítico se encontró con mayor frecuencia en nuestra población en edad escolar con predominio hacia el sexo masculino teniendo coincidencia con tendencias epidemiológicas previas. Las infecciones bacterianas fueron la causa principal; lo cual guarda estrecha relación con el rol predominante en la patogénesis de este síndrome. Con clínica donde predomina el edema y la HTA, es importante resaltar que la fiebre fue un marcador clínico el cual se presentó posterior a las 48 horas de hospitalización teniendo consonancia con complicaciones que prolongan la estancia hospitalaria como las infecciones asociadas a cuidados de la salud.

Cabe resaltar que la hematuria microscópica persistió en todos los pacientes hasta el séptimo día, mientras que la proteinuria cualitativa disminuyó significativamente al día 7. Se evidenció un incremento de creatinina y urea con el tiempo, marcando una afectación renal progresiva en algunos pacientes.

La tendencia en el manejo terapéutico fue restricción hídrica y el uso de furosemida empleándose como intervenciones iniciales más comunes, es importante acentuar el poco uso de terapia antimicrobiana al inicio de la hospitalización, destacando un auge hacia el séptimo día en el cual se empleó en la totalidad de los casos como consecuencia de infecciones hospitalarias. Asimismo, el uso de terapia esteroidea fue notorio hasta el séptimo día adaptándose según las necesidades clínicas y el desarrollo de complicaciones que lo ameritara como síndrome nefrótico y glomerulonefritis rápidamente progresiva.

La importancia de un adecuado manejo terapéutico recae en evitar las complicaciones que consecuentemente aumentan los días de hospitalización e individualizar a los pacientes que las presentan para brindar un manejo más asertivo.

## **RECOMENDACIONES**

Examinar los cambios en las manifestaciones clínicas a lo largo del tiempo, como la mejoría del edema y el de descenso de la tensión arterial, esto puede indicar la eficacia del tratamiento aplicado.

Evaluar los hallazgos de laboratorio (como el ascenso de creatinina o la persistencia de hematuria), relacionándolos con la evolución clínica y el tratamiento.

Destacar la efectividad de los tratamientos iniciales empleados, como la furosemida y la restricción hídrica, y evaluar la necesidad de terapia complementaria según la presencia de complicaciones.

Proporcionar sugerencias para minimizar las complicaciones, como un monitoreo temprano de la función cardiovascular, renal y signos de infecciones hospitalarias.

Realizar adecuados lavados de manos, asepsias y antisepsia por parte del personal de salud como medidas preventivas en la aparición de infecciones asociadas a cuidados de la salud para disminuir la estancia hospitalaria.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Mur O, De la Mata G. Síndrome nefrítico. An Pediatr Contin [Internet]. 2004; 2(4), 216–22. [citado el 2 de febrero de 2023]; Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-anales-pediatria-continuada-51-articulo-sindrome-nefritico-S1696281804716455>
2. Vega O, Pérez R. Síndrome nefrítico. Medigraphic.com. [Internet]. 2008; 3(3), 86-89 [citado el 2 de febrero de 2023]. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/residente/rr-2008/rr083d.pdf>.
3. Hernández ME. Síndrome nefrítico. An Pediatr Contin [Internet]. 2014; 12(1):1–9. [citado el 05 de febrero de 2023] Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-anales-pediatria-continuada-51-pdf-S169628181470160X>
4. Villalobos B, Quirós K, Jiménez M. Glomerulonefritis aguda post-infecciosa: Evaluación y manejo. Ciencia&Salud med. [Internet]. 2022; 6(3): 105-17. [citado en 05 de febrero de 2023] Disponible en: <https://doi.org/10.34192/cienciaysalud.v6i3.431>
5. Chauvet S, Berthaud R, Devriesse M, Mignotet M, Vieira P, Robe-Rybkin T, et al. Anti-factor B antibodies and acute postinfectious GN in children. J Am Soc Nephrol [Internet]. 2020; 31(4), 829–40 [citado el 10 de febrero de 2023]. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32034108/>
6. Lara E, Ortega M, Uviedo C, Carcamo P, Carrillo J, Vera M, Et al. Casuística de síndrome nefrítico en una población pediátrica.
7. Torres T. Estudio clínico y epidemiológico de síndrome nefrítico por glomerulonefritis aguda postestreptococcica en pacientes pediátricos de 4 a 12 años atendidos en el hospital MINSA II-2 Tarapoto, en el periodo enero-diciembre 2018. [tesis para optar el título de profesional de médico cirujano]. Perú: Universidad Nacional de San Martín, 2020. Disponible en: <https://repositorio.unsm.edu.pe/bitstream/11458/3686/1/MEDICNA%20HUMAN A%20-%20Tony%20Alexis%20Torres%20Inuma.pdf>

8. Yoshizawa N, Yamada M, Fujino M, Oda T. Nephritis-associated plasmin receptor (NAPlr): An essential inducer of C3-dominant glomerular injury and a potential key diagnostic biomarker of infection-related glomerulonephritis (IRGN). *Int J Mol Sci [Internet]*. 2022; 23(17):9974 [citado el 05 de febrero de 2023]. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36077377/>
9. Fernández M, Romero F. Glomerulonefritis aguda postinfecciosa. Asociación Española de Pediatría. [Internet]. 2014; 303-14 [citado el 08 de febrero de 2023]. Disponible en: [https://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/19\\_glomerulonefritis\\_aguda.pdf](https://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/19_glomerulonefritis_aguda.pdf)
10. Azizul H, Kiriti P, Mohamed H, Kazi A, Meah M, Goalm M, Et al. Comparative efficacy of calcium annel blocker and ACE inhibitor in the treatment of acute hypertension in acute post streptococcal glomerulonephritis. *Urol Nephrol Open Access J [Internet]*. 2016; 3(4):120-25. [citado el 05 de febrero de 2023]. Disponible en: <https://medcraveonline.com/UNOAJ/UNOAJ-03-00087.pdf>
11. Reyes K. Prevalencia de glomerulonefritis postestreptococica en niños de 2 a 12 años con síndrome nefrítico en el hospital Roberto Gilbert año 2013-2016. [trabajo de investigación que se presenta como requisito para el título de médico]. Ecuador: Universidad de especialidades Espíritu Santo, Disponible: <http://repositorio.uees.edu.ec/123456789/2646>
12. Giménez J, Georgakopoulos P, González L, Guerra J. Manejo del síndrome nefrítico en la edad pediátrica. [trabajo especial de grado presentado para optar al título de médico cirujano]. Valencia: Universidad de Carabobo



**ANEXO A**  
**UNIVERSIDAD DE CARABOBO**  
**FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD**  
**DIRECCIÓN DE POSTGRADO**  
**ESPECIALIZACIÓN EN PUERICULTURA Y PEDIATRÍA**  
**CIUDAD HOSPITALARIA “DR. ENRIQUE TEJERA”**



**CONSENTIMIENTO INFORMADO**

La Universidad de Carabobo, bajo la responsabilidad de: Dra. Elsa Lara (Tutora), y Luis Fernando Juárez (autor), estará realizando la investigación titulada: **“MANEJO TERAPÉUTICO DEL SÍNDROME NEFRÍTICO EN UNA POBLACIÓN PEDIÁTRICA EN EL HOSPITAL DE NIÑOS DR. JORGE LIZARRAGA PERÍODO MAYO 2023-JUNIO 2024”**. En el cual se explica que la participación del representado consistirá en la revisión de la historia clínica del paciente describiendo la edad, sexo, los elementos etiológicos, determinar las complicaciones presentadas así como el manejo terapéutico utilizado, de igual modo se describirán los hallazgos encontrados en los análisis de laboratorios y descripción de la radiología de tórax por último se cuantificara los días de hospitalización, siéndose beneficiada la comunidad en general y la ciencia ya que se determinarán las complicaciones más comunes de manera que se pueda evitar con una terapéutica asertiva y oportuna. Por lo que le informamos que:

1. La participación en este estudio es de tipo voluntaria y revocable.
2. Los aspectos del estudio están claros y sencillos explicados por el investigador.
3. Que la información obtenida servirá para identificar, complicaciones y terapéutica aplicada.
4. Que mi participación y la de mi representado, NO implicará riesgos ni inconvenientes para la salud.
5. Que mi participación no implica ningún gasto económico para mi familia o mi representado.
6. Que puedo retirarme del estudio si así lo considero.



**ANEXO A**  
**UNIVERSIDAD DE CARABOBO**  
**FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD**  
**DIRECCIÓN DE POSTGRADO**  
**ESPECIALIZACIÓN EN PUERICULTURA Y PEDIATRÍA**  
**CIUDAD HOSPITALARIA “DR. ENRIQUE TEJERA”**



**CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO**

Yo \_\_\_\_\_, portador de la CI: \_\_\_\_\_, he leído y comprendido la información anterior y mis preguntas han sido respondidas de manera satisfactoria. He sido informado y entiendo que los datos obtenidos en el estudio pueden ser publicado y difundidos para fines científicos. Por lo que en vista de lo anteriormente expuesto doy mi consentimiento a que mi representado participe en dicho trabajo de investigación, titulado: **“MANEJO TERAPÉUTICO DEL SÍNDROME NEFRÍTICO EN UNA POBLACIÓN PEDIÁTRICA EN EL HOSPITAL DE NIÑOS DR. JORGE LIZARRAGA PERÍODO MAYO 2023-JUNIO 2024”** el cual será realizado por Luis Fernando Juárez bajo la tutoría de la Dra. Elsa Lara.

---

**Representante**

---

**Testigo**

**FECHA:** \_\_\_\_ / \_\_\_\_ / \_\_\_\_



**ANEXO A**  
**UNIVERSIDAD DE CARABOBO**  
**FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD**  
**DIRECCIÓN DE POSTGRADO**  
**ESPECIALIZACIÓN EN PUERICULTURA Y PEDIATRÍA**  
**CIUDAD HOSPITALARIA “DR. ENRIQUE TEJERA”**



**APARTADO PARA LA REVOCACIÓN DEL CONSENTIMIENTO**

Yo, \_\_\_\_\_ portador de la CI: \_\_\_\_\_ representante del niño: \_\_\_\_\_, en pleno uso de mis facultades mentales y en conocimiento de la naturaleza, duración, objetivos, procedimientos, implicaciones del estudio, revoco el consentimiento de participación en el proceso, anteriormente firmado para estudio titulado: **MANEJO TERAPÉUTICO DEL SÍNDROME NEFRÍTICO EN UNA POBLACIÓN PEDIÁTRICA EN EL HOSPITAL DE NIÑOS DR. JORGE LIZARRAGA PERÍODO MAYO 2023-JUNIO 2024.**

---

**Representante**

---

**Testigo**

**FECHA:** \_\_\_\_/\_\_\_\_/\_\_\_\_

**ANEXOS B**  
**FICHA DE RECOLECCIÓN DE DATOS**

<b>CASO N°:</b>	<b>EDAD:</b>	<b>SEXO:</b> M <input type="radio"/> F <input checked="" type="radio"/>
<b>ETIOLOGÍA</b>	Infecciosas	Bacteriana <input type="radio"/>
		Viral <input type="radio"/>
		Parasitaria <input type="radio"/>
	Otras:	
<b>HALLAZGOS DE LABORATORIOS E IMAGENOLOGICOS</b>	Hematología completa	Hb: Hto: GB: Plaq:
	Proteína C reactiva	
	Proteínas T y F	Prot T: Alb: Glob:
	Examen de orina	Prot. <input type="radio"/> Hem. <input type="radio"/> Cilin. <input type="radio"/>
	C3, C4, CH50	C3: C4: CH50:
	Urea	
	Creatinina	
	Ácido úrico	
	Otros:	
	Radiografía de tórax	
Ecografía abdominal		
<b>COMPLICACIONES</b>	Edema agudo de pulmón	<input type="radio"/>
	Insuficiencia cardíaca congestiva	<input type="radio"/>
	Encefalopatía hipertensiva	<input type="radio"/>
	Glomerulonefritis rápidamente progresiva	<input type="radio"/>
	Lesión renal aguda	<input type="radio"/>
	Otras:	
<b>TRATAMIENTO APLICADO</b>	Restricción hídrica	<input type="radio"/>
	Furosemida	<input type="radio"/>
	Nifedipino	<input type="radio"/>
	Esteroides	<input type="radio"/>
	Antibióticos	<input type="radio"/>
	Otros diuréticos	<input type="radio"/>
	Terapia renal sustitutiva	<input type="radio"/>
	Hemoderivados	<input type="radio"/>
<b>MANIFESTACIONES CLÍNICAS</b>	Edema	<input type="radio"/>
	Hipertension arterial	<input type="radio"/>
	Fiebre	<input type="radio"/>
	Lesiones en piel	<input type="radio"/>
	Oliguria	<input type="radio"/>
	Orinas oscuras	<input type="radio"/>
	Distension abdominal	<input type="radio"/>
	Dificultad respiratoria	<input type="radio"/>
	Otras:	
	<b>DÍAS DE HOSPITALIZACIÓN:</b>	

## **ANEXO C**

## **CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES**

Año	2023												2024												
Meses	E	F	M	A	M	J	J	A	S	O	N	D	E	F	M	A	M	J	J	A	S	O	N	D	
Redacción del proyecto	■		■																						
Presentación y aprobación				■																					
Recolección de información					■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■							
Procesamiento de análisis de los resultados																			■						
Trabajo final de grado																					■				
Presentación a la UC																					■				
Revisión del jurado																					■				
Aprobación del jurado																					■	■			
Presentación del trabajo final de grado																						■			■