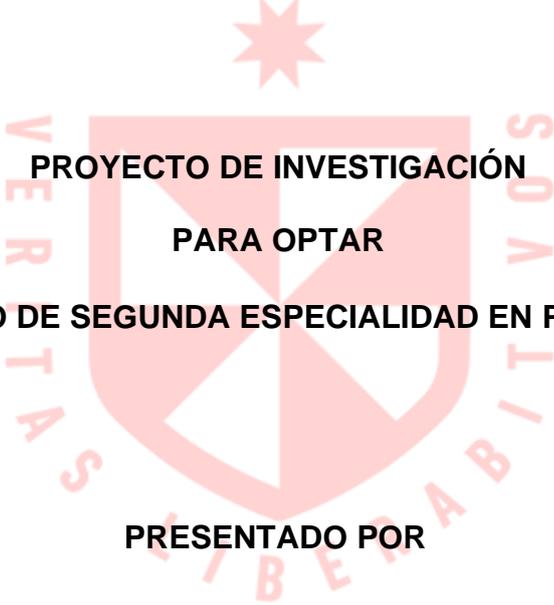


**FACULTAD DE MEDICINA HUMANA
UNIDAD DE POSGRADO**

**FACTORES DE RIESGO DE INJURIA RENAL AGUDA EN
PACIENTES PEDIÁTRICOS CON SÍNDROME NEFRÓTICO
EN EL INSTITUTO NACIONAL DE SALUD DEL NIÑO DE
BREÑA, 2021-2023**



**PROYECTO DE INVESTIGACIÓN
PARA OPTAR
EL TÍTULO DE SEGUNDA ESPECIALIDAD EN PEDIATRÍA
PRESENTADO POR
RAÚL DAVID ISLA SANTANA**

**ASESOR
CESAR JAVIER MONTOYA CARDENAS**

**LIMA - PERÚ
2024**



**Reconocimiento - No comercial - Sin obra derivada
CC BY-NC-ND**

El autor sólo permite que se pueda descargar esta obra y compartirla con otras personas, siempre que se reconozca su autoría, pero no se puede cambiar de ninguna manera ni se puede utilizar comercialmente.

<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>



USMP

UNIVERSIDAD DE
SAN MARTÍN DE PORRES

**FACULTAD DE MEDICINA HUMANA
UNIDAD DE POSGRADO**

**FACTORES DE RIESGO DE INJURIA RENAL AGUDA EN
PACIENTES PEDIÁTRICOS CON SÍNDROME NEFRÓTICO EN EL
INSTITUTO NACIONAL DE SALUD DEL NIÑO DE BREÑA, 2021-
2023**

PROYECTO DE INVESTIGACIÓN

PARA OPTAR

EL TÍTULO DE SEGUNDA ESPECIALIDAD EN PEDIATRÍA

**PRESENTADO POR
RAÚL DAVID ISLA SANTANA**

**ASESOR
DR. CESAR JAVIER MONTOYA CARDENAS**

LIMA, PERÚ

2024

NOMBRE DEL TRABAJO

FACTORES DE RIESGO DE INJURIA RENAL AGUDA EN PACIENTES PEDIÁTRICOS CON SÍNDROME NEFRÓTICO EN EL INST

AUTOR

RAÚL DAVID ISLA SANTANA

RECuento de palabras

9220 Words

RECuento de caracteres

50719 Characters

RECuento de páginas

38 Pages

Tamaño del archivo

211.7KB

Fecha de entrega

Nov 7, 2024 3:06 PM GMT-5

Fecha del informe

Nov 7, 2024 3:07 PM GMT-5

● **13% de similitud general**

El total combinado de todas las coincidencias, incluidas las fuentes superpuestas, para cada base de datos.

- 12% Base de datos de Internet
- Base de datos de Crossref
- 4% Base de datos de publicaciones
- Base de datos de contenido publicado de Crossref

● **Excluir del Reporte de Similitud**

- Base de datos de trabajos entregados
- Material citado
- Coincidencia baja (menos de 10 palabras)
- Material bibliográfico
- Material citado

INDICE

CAPÍTULO I: PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	4
1.1 Descripción del problema	4
1.2 Formulación del problema	6
1.3 Objetivos.....	6
1.3.1 Objetivo general.....	6
1.3.2 Objetivos específicos.....	6
1.4 Justificación	7
1.4.1 Importancia	7
1.4.2 Viabilidad y factibilidad.....	7
1.5 Limitaciones	8
CAPÍTULO II: MARCO TEÓRICO	9
2.1 Antecedentes.....	9
2.2 Bases teóricas.....	12
2.3 Definición términos básicos.	23
CAPÍTULO III: HIPÓTESIS Y VARIABLES.....	25
3.1 Formulación.....	25
3.2 Variables y su definición operacional	25
CAPÍTULO IV: METODOLOGÍA	28
4.1 Diseño metodológico.....	28
4.2 Diseño Muestral	28
4.3 Técnicas y recolección de datos	30
4.4 Procesamiento y análisis de datos.....	31
4.5 Aspectos éticos.....	31
CRONOGRAMA	32
PRESUPUESTO	33
FUENTE DE INFORMACION	34
ANEXO	38
1. Matriz de consistencia.....	38
2. Instrumento de recolección de datos.....	39

CAPÍTULO I: PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

1.1 Descripción del problema

A nivel mundial

La prevalencia de la injuria renal aguda (IRA) en niños varía considerablemente según el entorno hospitalario y el contexto geográfico. En la India se realizó una revisión sistémica donde muestran que, a nivel global, la incidencia de IRA en niños hospitalizados es del 26%, según los criterios KDIGO, y con una tasa de incidencia del 31% en estudios que utilizaron tanto creatinina sérica, como criterios de producción de orina (1).

Un estudio en Estados Unidos, California en una reunión de consenso, menciona que la epidemiología de la IRA muestra una relación clara entre la gravedad de la lesión renal y los resultados adversos a corto y largo plazo, incluyendo una mayor tasa de mortalidad, estancia hospitalaria prolongada y mayor uso de recursos médicos. Sin embargo, todavía existe una falta de datos adecuados sobre la incidencia en países de ingresos bajos y medios, lo que dificulta una comprensión global uniforme (2).

En un estudio en La India los autores consideran que la mortalidad asociada con la IRA en niños varía significativamente según el grado de severidad y las condiciones en las que se presenta. A nivel global, oscila entre un 10% y un 60%, dependiendo del entorno en el que se diagnostique y la disponibilidad de tratamiento adecuado. Los niños que requieren terapias de reemplazo renal (TRR) como la diálisis, durante su estancia en UCI, presentan un mayor riesgo de mortalidad, con tasas que pueden llegar al 60%, especialmente en países de ingresos bajos y medios donde los recursos son más limitados (1).

En Estados Unidos en un consenso epidemiológico sobre la IRA reportó que; en países con menor acceso a terapias avanzadas, los estudios muestran tasas de mortalidad más elevadas en comparación con países de ingresos altos. La falta de acceso a diagnósticos tempranos y tratamiento adecuado puede agravar las condiciones y aumentar las complicaciones severas. La

mortalidad es más alta en casos donde la IRA es causada por sepsis, choque séptico, o cuando coexisten otras comorbilidades graves. Además, la mortalidad en niños con IRA está relacionada con la duración y severidad de la lesión renal, así como con la presencia de daño renal permanente tras el episodio agudo (2).

En un estudio realizado en la india indica que uno de los principales causantes de IRA la población pediátrica es el síndrome nefrótico (SN), siendo la enfermedad glomerular más común en niños, con una incidencia que varía de 1.15 a 16.9 casos por cada 100,000 niños al año (3).

A nivel Latinoamericano

En Uruguay, El Comité de IRA de la Sociedad Latinoamericana de Nefrología e Hipertensión, los autores refieren que la epidemiología de la IRA en la población pediátrica en América Latina muestra una incidencia significativa, especialmente en entornos con recursos limitados, donde las infecciones, la deshidratación y el uso de medicamentos nefrotóxicos son factores predisponentes clave. En muchos países de la región, la detección temprana y el tratamiento adecuado son desafiados por la falta de recursos especializados y acceso limitado a la atención médica, lo que empeora los pronósticos en comparación con países más desarrollados. La prevalencia varía dependiendo de los factores económicos y las condiciones de salud pública en cada país, siendo más alta en áreas rurales y comunidades vulnerables debido al menor acceso a servicios de salud (4).

A nivel nacional

Existe poca información actualizada sobre la epidemiología de la IRA en niños; sin embargo, un estudio descriptivo, retrospectivo en Lambayeque, Chiclayo los autores mencionan que un 75.7% el evento de IRA se dio durante las primeras 48 horas de ingreso, siendo la hipovolemia el principal agente causal de IRA pre renal, los autores mencionan que la filtración glomerular fue mayor en el área de UCI que el servicio de hospitalización (5).

En Lima, el autor menciona que la incidencia de IRA en niños hospitalizados que recibieron diálisis peritoneal abdominal tiene como causas subyacentes, que incluyen síndrome urémico hemolítico, enfermedad renal crónica, sepsis, y cardiopatías representan un 85 % de total. De los pacientes pediátricos que terminan en diálisis peritoneal por IRA, la mortalidad llega a 15.2% (6).

La IRA es una situación patológica que puede manifestarse en pacientes pediátricos con SN y empeorar su pronóstico, generando una mayor morbimortalidad. Al ser esta una complicación frecuente en niños es importante definir sus factores asociados para mejorar el diagnóstico temprano y los protocolos de manejo, lo que podría reducir las complicaciones y la mortalidad. Por ello, el presente estudio busca establecer los factores de riesgo para IRA en pacientes pediátricos con SN del Instituto Nacional de Salud del Niño de Breña (INSN).

1.2 Formulación del problema

¿Cuáles son los factores de riesgo de injuria renal aguda en pacientes pediátricos con síndrome nefrótico en el Instituto Nacional de Salud del Niño de Breña, 2021 - 2023?

1.3 Objetivos

1.3.1 Objetivo general

Determinar los factores de riesgo de injuria renal aguda en pacientes pediátricos con síndrome nefrótico del Instituto Nacional de Salud del Niño de Breña, 2021 - 2023.

1.3.2 Objetivos específicos

- Determinar si la edad, procedencia y comorbilidades son factores epidemiológicos de riesgo para injuria renal aguda en pacientes pediátricos con síndrome nefrótico.
- Determinar los factores clínicos de riesgo para injuria renal aguda en pacientes pediátricos con síndrome nefrótico.

1.4 Justificación

1.4.1 Importancia

La IRA es una complicación significativa del SN, especialmente en pacientes pediátricos. Aunque se han identificado algunos factores de riesgo asociados al desarrollo de IRA, el número de estudios enfocados en la población pediátrica sigue siendo limitado, particularmente en países con recursos limitados como el nuestro. En estos contextos, la carencia de recursos hospitalarios adecuados para el manejo de estos pacientes, así como la falta de UCI pediátricas y personal especializado en muchas regiones del país contribuye a un manejo subóptimo de los casos de IRA, lo que repercute directamente en el aumento de la mortalidad infantil

En Perú y en Latinoamérica, no existen estudios previos que aborden específicamente la relación entre el SN y el desarrollo de IRA en niños, lo que justifica la necesidad de esta investigación. La escasez de datos sobre los factores de riesgo de IRA en pacientes pediátricos con SN destaca la importancia de este estudio, ya que su análisis podría permitir un monitoreo más cercano y continuo de estos pacientes. Esto facilitaría la detección precoz de la IRA y el establecimiento de estrategias tempranas para la recuperación de la función renal.

1.4.2 Viabilidad y factibilidad

Viabilidad

El trabajo de investigación de realizará en el Instituto Nacional de Salud del Niño de Breña, se ha presentado un oficio a la dirección del Instituto Nacional de Salud del Niño de Breña, y una copia a la oficina de docencia e investigación; la autorización está en proceso.

Factibilidad

Este trabajo es factible, el Instituto Nacional de Salud del Niño de Breña, cuenta con una amplia población de estudio al ser un centro de referencia a nivel nacional, con los recursos necesarios (materiales, infraestructura,

tecnología) para su ejecución y posterior publicación. Existe disponibilidad de recursos financieros suficientes los cuales serán propios.

1.5 Limitaciones

Una de las principales limitaciones del estudio radica en su naturaleza retrospectiva, ya que la revisión de historias clínicas podría conllevar la exclusión de pacientes con información incompleta. Esta pérdida de datos relevantes podría afectar la representatividad de la muestra en la selección de casos y controles, lo que, a su vez, podría influir en la validez de los resultados obtenidos.

CAPÍTULO II: MARCO TEÓRICO

2.1 Antecedentes

Kumari et al (2021) desarrollaron un estudio retrospectivo para determinar la incidencia de IRA, los factores de riesgo y su asociación con los resultados en niños hospitalizados con SN, con un total de 43 pacientes. Se encontró que la incidencia de IRA fue 18.6% y esta se asoció al sexo masculino, la anemia y el uso de vancomicina como droga nefrotóxica ($p < 0.05$). Los autores concluyen que la IRA es más frecuente en el primer episodio de SN que en cualquier tipo de recaída y el sexo masculino, los fármacos nefrotóxicos y la anemia son factores de riesgo para el desarrollo de IRA en niños con SN (7).

Kumar et al (2021) realizaron un estudio prospectivo donde determinaron la incidencia de IRA en niños hospitalizados con una recaída de SN y sus desenlaces a corto plazo, incluyendo 54 pacientes de 1 a 18 años. Como resultados observaron que el 42.6% de pacientes presentó IRA, de los cuales el 60.9% presentó estadio 2 y el 21.7% estadio 3. La presencia de infecciones fue el factor predisponente más relevante en el desarrollo de IRA (ORa: 1.24, IC 95%: 1.06-1.67). Los autores concluyeron que la incidencia de IRA en niños con SN es alta y las infecciones durante las recaídas del SN incrementan el riesgo de desarrollarla (8).

Sato et al (2021) en una cohorte prospectiva, investigaron las características y complicaciones del SN, los efectos adversos de la terapia con corticoides y el pronóstico de los pacientes, incluyendo 999 pacientes entre los 6 meses y 15 años. Como resultado, observaron que el 24% de pacientes presentó IRA severa y sus factores de riesgo independientes fueron el sexo femenino (OR: 1.48, IC 95%: 1.07-1.73) y la hipertensión arterial (OR: 3.96, IC 95%: 2.6-6.02). Además, una edad entre 0 y 2 años y la duración de la recaída se asociaron a una mayor progresión del SN. Concluyeron que la sobrevida global fue buena; sin embargo, el manejo adecuado de las complicaciones como la hipertensión arterial es crucial (9).

Anigilaje e Ibraheem (2022) ejecutaron una investigación retrospectiva en la que evaluaron variables que elevaban el riesgo de IRA en infantes con diagnóstico de SN, incluyendo 75 pacientes. En los resultados reportaron que la IRA se llegó a presentar en el 25.3%; además, observaron que la presencia de peritonitis (OR: 7.91, IC 95%: 2.15-29.15), infecciones del tracto urinario (OR: 2.55, IC 95%: 1.39-4.66, $p < 0.001$) y la exposición a medicamentos nefrotóxicos (OR: 1.79, IC 95%: 1.13-2.84) se asociaron significativamente con IRA. Concluyeron que es necesario establecer medidas tempranas para evitar la IRA en pacientes con peritonitis y/o infección del tracto urinario (10).

Ghosh et al (2023) realizaron una cohorte para evaluar la incidencia de IRA en niños hospitalizados con SN, así como sus factores de riesgo, incluyendo a 200 pacientes entre 1 y 18 años. Como resultado, observaron que dentro de los factores de riesgo para IRA estaban la fracción de excreción de sodio menor o igual al 20% (OR: 12.77, IC 95%: 3.5-46.4), el sexo masculino (OR: 6.38, IC 95%: 2.76-14.74), infecciones (OR: 5.44, IC 95%: 2.4-11.86), drogas nefrotóxicas (OR: 4.83, IC 95%: 2.21-10.54) y un valor de albúmina menor o igual a 1.4 g/dL (OR: 4.35, IC 95%: 1.55-12.8). Concluyeron que la IRA es frecuente en niños hospitalizados con SN y se requiere estudios prospectivos multicéntricos con mayor población para predecir la presencia de IRA (11).

Ranran et al (2023) ejecutaron un estudio de casos y controles para analizar las características clínicas, el pronóstico y los factores de riesgo del SN complicado con IRA, con 50 casos y 50 controles. Entre sus resultados se describe que la duración de la estancia hospitalaria, a hematuria, infección, hipertensión y niveles de urea, fueron mayores en el grupo de pacientes con IRA en comparación de los que no la tenían ($p < 0.05$). Además, el nitrógeno ureico, la cistatina C y el fibrinógeno fueron factores de riesgo independientes para IRA (OR: 1.52, 48.09 y 1.57, todas $p < 0.05$). Se concluye que los factores de riesgo independientes para SN complicado con IRA incluyen aumento del nitrógeno ureico, la cistatina C y el fibrinógeno (12).

Keneni et al (2023) en un estudio de casos y controles buscaron identificar los factores de riesgo asociados con IRA en niños ingresados en la UCI, siendo 85 casos y 165 controles. Se encontró que el diagnóstico de

hipertensión (ORa: 5.36, IC 95%: 2.06-13.93), shock (ORa: 3.88, IC 95%: 1.85-8.12), exposición a fármacos nefrotóxicos (ORa: 4.09, IC 95%: 1.45-11.59), sepsis o infección (ORa: 3.36, IC 95%: 1.42-7.99), síndrome nefrítico (ORa: 2.97, IC 95%: 1.19-7.43) y uso de ventilación mecánica (ORa: 2.25, IC 95%: 1.12- 4.51) fueron factores significativamente asociados con la IRA. Se concluye que existen múltiples factores de riesgo de IRA asociados con la enfermedad y la gravedad (13).

Kumari R, et al (2023) desarrollaron un estudio prospectivo para describir las características de la IRA en hospitalizados por SN, siendo estos 271 niños. Del total, 66 (24.35%) desarrollaron IRA, siendo más frecuente el estadio 3 en el 37.9%. Los factores asociados a la IRA fueron el nivel de albúmina (OR: 2.94, IC 95%: 1.62-5.32), el colesterol (OR: 4.2, IC 95%: 2.3-7.68), la hipertensión (OR: 3.6, IC 95%: 1.57-8.24) y la infección urinaria (OR: 3.57, IC 95%: 1.52-8.4). El estudio concluye que la respuesta a los esteroides, el uso de medicamentos nefrotóxicos, la hipertensión, la infección urinaria, el aumento del colesterol total y la baja concentración de albúmina sérica fueron los principales factores de riesgo de IRA (14).

Kichar et al (2024) en un estudio transversal buscaron determinar los factores de riesgo para IRA en niños hospitalizados por SN, incluyendo 64 niños con SN. Se encontró que 15 (23.4%) desarrollaron IRA, siendo esta más frecuente en niños de 1 a 3 años y varones. La IRA se debió con mayor frecuencia a sepsis en el 26.7%. Además, el 46.7% se encontraba en IRA estadio 2 o 3, y la mortalidad se dio con mayor frecuencia debido a medicamentos nefrotóxicos (50%) y sepsis (25%). Se concluye que la IRA es común en niños con SN y los principales factores de riesgo de IRA incluyen sepsis, hematuria macroscópica, infecciones del tracto urinario, peritonitis y exposición a medicamentos potencialmente nefrotóxicos (15).

Yu et al (2024) en un estudio retrospectivo buscaron determinar los factores de riesgo y el pronóstico de la IRA en niños hospitalizados con SN, con la participación de 172 pacientes. La IRA se dio en 67 (39%) casos, siendo en estos la edad promedio 4.4 años. La infección (OR: 5.29, IC 95%: 2.35-11.9, $p < 0.001$), la edad de inicio (OR: 1.18, IC 95%: 1.03-1.35, $p < 0.05$) y el nivel

de ácido úrico (OR:1.003, IC 95%: 1.00-1.01, $p<0.05$) se asociaron significativamente con el desarrollo de IRA. El estudio concluye que factores de riesgo como la infección, la edad de inicio y el ácido úrico se asocian a IRA en niños con SN (16).

Kushwah et al (2019) llevaron a cabo un estudio prospectivo en el cual evaluaron los determinantes para IRA en niños con SN idiopático, incluyendo a 115 pacientes con una edad entre el mes de vida y los 18 años. En sus resultados observaron que la incidencia de IRA fue de 21.7% y de estos, el 64% de los casos fue de estadio 3. Con respecto a los factores asociados a IRA, la resistencia a esteroides (OR: 15, $p=0.008$) mostró un aumento significativo en el riesgo de dicho evento. Por otro lado, la hipoalbuminemia (OR: 0.02, $p=0.002$) y una tasa de filtración glomerular estimada (TFGe) basal menor (OR: 0.97, $p<0.001$) se comportaron como factores protectores para el IRA. El 20% de pacientes con IRA permaneció dependiente de terapia dialítica y el 12% falleció. Los autores concluyeron que el SN resistente a esteroides, hipoalbuminemia y baja TFGe al ingreso como factores asociados independientes para IRA (17).

2.2 Bases teóricas

Injuria renal

La insuficiencia renal es una condición en la cual los riñones pierden la capacidad de realizar sus funciones principales, que incluyen la filtración de desechos y el exceso de líquidos de la sangre, el equilibrio de electrolitos y la regulación de la presión arterial. Esta pérdida de función puede ser aguda, cuando ocurre de manera súbita debido a causas como deshidratación, infecciones severas, o exposición a toxinas, o crónica, cuando ocurre de forma progresiva durante un largo período, a menudo debido a enfermedades como la diabetes mellitus (DM) y la hipertensión arterial (HTA) (18).

Esta afección conduce a la acumulación de productos de desecho y líquidos en el cuerpo, lo que puede causar desequilibrios severos de electrolitos, como hiperpotasemia, y síntomas como fatiga, limitaciones y dificultad para respirar. Si no se trata adecuadamente, esta condición puede progresar a un

estado terminal que requiere tratamientos como diálisis o un trasplante de riñón para mantener la vida del paciente (18).

Injuria renal aguda

La IRA hace referencia a una reducción rápida de la función renal, dentro de las 48 horas, la cual se mide en base a un aumento de la creatinina sérica, disminución del flujo urinario y/o necesidad de terapia de reemplazo renal. Esta afección se caracteriza por la existencia de una lesión renal directa y un deterioro agudo de la función. Para establecer el diagnóstico de este cuadro, es necesario el cumplimiento de los criterios establecidos por la *Kidney Disease Improving Global Outcomes* o más conocida como KDIGO por sus siglas en el inglés, los cuales consisten en:

Incremento de la creatinina sérica mayor a igual a 0.3 miligramos por decilitro (mg/dl) en un plazo de 48 horas, o un aumento de 1.5 veces el valor basal de la misma durante los últimos 7 días, o bien una diuresis menor a 0.5 mililitros por hora (ml/h) en 6 horas (19).

La IRA es consecuencia de una afectación rápida y, en ocasiones, temporal de la función del riñón. A veces los valores de nitrógeno ureico en sangre (BUN) o creatinina pueden estar dentro del rango normal justo después de una lesión renal, sin embargo, una baja en la producción de orina puede ser la única indicación de IRA (20).

Fisiopatología de la injuria renal aguda

La fisiopatología de la IRA se encuentra directamente ligada al tipo de específico de afectación que se esté desarrollando. En la IRA prerrenal, la hipoperfusión renal causada por una reducción del flujo sanguíneo provoca una disminución de la filtración glomerular, lo que lleva a la retención de toxinas (21).

En la IRA intrínseca debido a que existen distintos tipos de lesiones renales, evaluar el estado del paciente podría ser difícil; estando implicados generalmente cuatro componentes del riñón: los túbulos, los glomérulos, el intersticio y los vasos sanguíneos intrarrenales (20).

Finalmente, en la IRA posrenal, la obstrucción del flujo urinario genera un aumento en la presión intrarrenal, lo que daña las nefronas y altera la filtración. La acumulación de desechos y líquidos, junto con la alteración de la homeostasis del cuerpo, son las principales consecuencias fisiopatológicas de la IRA (21).

Etiología de la injuria renal aguda

La etiología de la IRA es multifactorial, y sus causas se dividen en tres categorías principales: prerrenales, renales e intrarrenales, y posrenales. Las causas prerrenales, que son las más comunes tanto en el adulto como en la población pediátrica, incluyen situaciones que reducen el flujo sanguíneo hacia los riñones, como hipovolemia, deshidratación y shock. Las causas renales se relacionan con daño directo al parénquima renal, como nefritis intersticial, glomerulonefritis, o toxicidad por fármacos como aminoglucósidos y contrastes yodados. Las causas posrenales se deben a obstrucciones en el tracto urinario, como cálculos renales o hipertrofia prostática, que impiden el drenaje adecuado de la orina (22).

Factores de riesgo de injuria renal aguda

Los factores que aumentan el riesgo de sufrir IRA son factores ambientales, socioeconómicos y/o culturales, así como factores vinculados con la atención médica, exposiciones agudas y los propios pacientes. Los elementos ambientales involucran sistemas deficientes de suministro de agua y de eliminación de aguas residuales, falta de control adecuado de enfermedades infecciosas y carencias de servicios de salud adecuados. Los elementos vinculados al paciente pueden ser alterado, por ejemplo, reducción de volumen, presión arterial baja, falta de oxígeno y medicamentos dañinos para los riñones, o sin posibilidad de cambio como enfermedades crónicas renales, cardíacas, hepáticas o gastrointestinales, diabetes y enfermedades infecciosas graves y septicemias (23).

Enfermedad renal crónica

En cuanto a la enfermedad renal crónica (ERC), esta se define como aquella afección de carácter progresivo e irreversible de la funcionalidad renal, caracterizada por anomalías estructurales o funcionales detectados por un periodo mayor a los 3 meses continuos. El diagnóstico se realiza como la detección de una tasa de filtración glomerular (TFG) menor a los 60 ml por minuto en un área corporal promedio de 1.73 metros cuadrados, u otra evidencia de daño renal como la albuminuria o alteración estructural detectada mediante estudio por imágenes como la ecografía renal. Esta enfermedad puede progresar hasta la insuficiencia renal terminal, requiriendo diálisis o un trasplante renal para mantener la vida (24).

Factores de riesgo de enfermedad renal crónica

En adultos esta patología está principalmente relacionada con factores de riesgo como la diabetes y la hipertensión arterial, que son las principales causas. Además, las enfermedades cardiovasculares, la obesidad y el tabaquismo incrementan significativamente el riesgo de desarrollar ERC, al igual que la edad avanzada y los antecedentes familiares de esta condición (25).

Con respecto a la población pediátrica, los factores asociados incluyen condiciones congénitas y hereditarias, como malformaciones del tracto urinario, displasia renal, síndrome de Allport y otras enfermedades genéticas. Además, las infecciones recurrentes del tracto urinario, el reflujo vesicoureteral, la hipertensión, la diabetes juvenil, y enfermedades autoinmunes como el lupus pueden aumentar el riesgo de ERC en niños (26).

Signos y síntomas de la insuficiencia renal

La insuficiencia o injuria renal, especialmente la forma aguda, en su forma leve suele ser asintomática, siendo la clínica progresiva según la gravedad del cuadro. Inicialmente, puede manifestarse con una reducción significativa en la producción de orina, en algunos casos, con anuria. Otros signos tempranos incluyen signos de sobrecarga de líquidos como el edema

periférico, la hipertensión arterial, el edema pulmonar, la disnea y una insuficiencia cardiaca. A medida que avanza la lesión, se pueden observar síntomas como fatiga y confusión mental. También es común experimentar clínica producto de la uremia como las náuseas, vómitos, encefalopatía y disfunción plaquetaria (27).

Tipos de injuria renal

Los tipos de la IRA según el nivel anatómica donde se produce el daño primario, clasificándose en prerrenal, intra renal y postrenal. La IRA prerrenal es el tipo más común en niños, y ocurre debido a una disminución en la perfusión renal, lo que reduce el suministro de sangre a los riñones sin daño estructural inicial. Las causas más frecuentes incluyen deshidratación severa, hemorragia, sepsis y choque. El flujo sanguíneo reducido disminuye la TFG, causando la retención de productos de desecho en el cuerpo. La corrección oportuna de la hipoperfusión generalmente revierte este tipo de IRA sin daño renal duradero (19).

La IRA intrínseca se refiere al daño directo en las estructuras del riñón, como los glomérulos, túbulos o intersticio. Las causas incluyen nefritis intersticial, glomerulonefritis y necrosis tubular aguda. En los niños, las infecciones severas, la exposición a medicamentos nefrotóxicos, como antibióticos o agentes de contraste, y la sepsis son factores que contribuyen a esta forma de IRA. La disfunción renal en este caso es más grave, ya que el daño estructural impide la recuperación rápida de la función renal (28).

Finalmente, la IRA posrenal ocurre cuando existe una obstrucción del flujo urinario que genera una presión retrógrada en los riñones, lo que afecta la filtración glomerular. Para la población pediátrica, entre las causas más comunes se destacan a las anomalías congénitas del tracto urinario y cálculos renales. La eliminación o corrección de la obstrucción puede restaurar la función renal, pero el daño prolongado puede ser irreversible, pudiendo establecer una ERC (29).

Síndrome nefrítico

El síndrome nefrítico es un conjunto de signos y síntomas que refleja una inflamación en los glomérulos renales, caracterizada por la presencia de hematuria, hipertensión, edema y proteinuria. En niños, esta condición es comúnmente causada por infecciones previas, como una faringitis estreptocócica, lo que desencadena una respuesta inmune que afecta los riñones. Esta afección puede estar estrechamente relacionado con la IRA, ya que la inflamación y el daño a los glomérulos pueden reducir rápidamente la capacidad de filtración del riñón, provocando un deterioro agudo en la función renal (30).

Síndrome nefrótico

El SN es una entidad clínica caracterizada por la triada de proteinuria, hipoalbuminemia y edemas. La causa más común de este síndrome es la enfermedad glomerular primaria o idiopática, siendo más frecuente, la enfermedad de cambios mínimos en la población pediátrica (31).

La proteinuria en niños es definida como la excreción de proteínas por la orina en cantidad mayor o igual a 40 mg/m²/h o mayor o igual a 50mg/kg/d. Aunque, una muestra simple de orina con 3 o más cruces de proteínas en el examen con varilla o una razón proteína/creatinina mayor a 200mg/mmol, junto con una albúmina sérica menor de 2.5 gr/dL, suelen ser suficiente para el diagnóstico (32).

Epidemiología del síndrome nefrótico

La incidencia global del SN se reporta en 2.92 por 100 mil niños, aunque esta puede variar entre 1.15 a 16.9 por 100 mil niños en diferentes regiones del mundo, siendo afectados particularmente los descendientes de la región surasiática (33).

En niños, la causa más común de SN es la ECM, que representa el 85-90% de casos. Aunque la respuesta al tratamiento en la mayoría es favorable, el SN presenta un alto riesgo de recaídas que se dan en el 71.9% (11).

En Latinoamérica y el Perú se desconoce la incidencia del SN en la población pediátrica.

Análisis de laboratorio

Examen de orina: la tira reactiva muestra proteína 3+/4+ que se encuentra en relación a 300 mg/dl, un 20% presenta microhematuria. Recolección de orina 24hrs: muestra proteinuria en rango nefrótico, disminución de proteínas séricas y de la albumina sérica, reducción del calcio en sangre, disminución de las inmunoglobulinas G y A; hiperlipidemia por síntesis hepática de colesterol y triglicérido. Aumento de hemoglobina y hematocrito debido a la hemoconcentración y este podría generar trombosis (34).

Exámenes auxiliares en paciente con síndrome nefrótico

Ultrasonido: El estudio ecográfico de riñones, ayudara a determinar si presenta afectación en su tamaño (grandes o pequeños) y variaciones en su ecogenicidad indicativos de proceso inflamatorio. El estudio ecográfico ayudara a detectar la presencia de ascitis o derrame pleural. Y el estudio Doppler ayudaría a la valoración y apreciación de trombosis de la vena renal. La radiografía de tórax a descartar algún compromiso pulmonar o sintomatología respiratoria y sospecha de linfoma (35).

Biopsia renal: no está indicada como procedimiento de rutina o de inicio en pacientes, se deja esta prescripción en niños mayores de 10 años, resistencia a corticoides, síndrome nefrítico o descarte de enfermedad sistémica (35).

Fisiopatología del síndrome nefrótico

El SN en niños se caracteriza por la pérdida excesiva de proteínas a través de la orina debido al daño en los glomérulos, las unidades de filtración de los riñones. La fisiopatología se centra en la disfunción de la barrera de filtración glomerular, lo que permite el paso hacia la orina de grandes cantidades de proteínas, especialmente albúmina, que en condiciones normales se filtra en cantidad menor del 0.1%. Esta pérdida genera una disminución de la presión

oncótica plasmática, lo que provoca edema debido a la retención de líquido en los tejidos (36).

Los bajos valores de albúmina sérica generan la formación de edemas marcados. Además, se presenta hiperlipidemia por un incremento en la producción de lípidos a nivel hepático e hipercoagulabilidad de etiología multifactorial. Además, la alteración de la barrera glomerular también se asocia con cambios en las moléculas reguladoras del sistema inmunológico, como la activación anormal de citocinas y factores de crecimiento, lo que puede contribuir a la disfunción podocitaria y a la permeabilidad aumentada de la barrera glomerular (37).

Hipoalbuminemia: generado principalmente por pérdida de proteínas por la orina, También puede ocurrir como resultado del metabolismo de la albúmina filtrada por el túbulo contorneado proximal y la redistribución de la albúmina en el cuerpo. Es relevante señalar que el cuerpo busca regular la hipoalbuminemia produciendo proteínas más pesadas en el hígado (fibrinógeno, factores procoagulantes, las alfa-2 y betaglobulinas) (38).

Clasificación del síndrome nefrótico

El SN se divide en tres subgrupos según los diferentes resultados de las pruebas de laboratorio y las características clínicas asociadas: SN primario o idiopático, secundario y congénito o infantil. El SN primario, definido por la ausencia de enfermedad sistémica o una causa identificable asociada con cambios glomerulares, suele ser el más común y representa más del 90% de los casos entre 1 y 10 años (39).

La enfermedad de cambios mínimos (MCD) es el cambio histológico más común en pacientes con SN primario y representa el de mayor porcentaje de todos los casos diagnosticados. SN secundario a enfermedad sistémica o proceso identificable que causa daño glomerular, por ejemplo: infección (virus de inmunodeficiencia humana, sífilis, hepatitis B, toxoplasmosis, endocarditis, mononucleosis infecciosa), medicamentos (interferón, litio, captopril), enfermedades inmunes (sistémicas), lupus eritematoso, vasculitis y cáncer (linfoma, leucemia, tumores sólidos) (31).

El SN congénito ocurre en pacientes menores de un año de edad, y hasta el 85% de los niños desarrollan manifestaciones clínicas en los primeros 3 meses de vida. A menudo se asocian con mutaciones genéticas que los hacen resistentes a los tratamientos convencionales para la enfermedad (39).

Histopatología del síndrome nefrótico

Los cuatro tipos de glomerulopatías primarias no inflamatorias que cursan con SN son:

Enfermedad de cambios mínimos: siendo la principal causa de SN con un 70-90 % de los niños mayores de un año, no muestra cambios histológicos glomerulares, en microscopía de luz e inmunofluorescencia usualmente negativa (40).

Glomeruloesclerosis focal y segmentaria presenta esclerosis segmentaria o global y compromiso cortical, tubular, intersticial y vascular con necrosis podocitaria (40).

Glomerulopatía membranosa menos frecuente en niños descrita con engrosamiento de la membrana basal glomerular por depósitos subepiteliales de IgG, usualmente IgG4 y C3 (40).

Glomerulonefritis membranoproliferativa: es infrecuente, presenta proliferación mesangial, cambios en vasos glomerulares, disminución del complemento sérico y depósitos subendoteliales o intramembranosos de inmunocomplejos o C3 (40).

Signos y síntomas del síndrome nefrótico.

EL SN se caracteriza por un conjunto de signos y síntomas que incluyen una proteinuria masiva, lo que lleva a una hipoalbuminemia y edema generalizado, especialmente en las piernas y alrededor de los ojos. También puede presentarse hiperlipidemia y orina espumosa debido al exceso de proteínas. Estos síntomas reflejan una disfunción en los glomérulos renales, que no pueden retener adecuadamente las proteínas, provocando una

alteración en el equilibrio de líquidos, pudiendo llegar a presentarse complicaciones como ascitis y en casos graves, anasarca (38).

Otras características clínicas incluyen el estado de hipercoagulabilidad con un incremento en el riesgo de eventos embólicos, mayor susceptibilidad de infección y los síntomas propios de la enfermedad causante de este cuadro (38).

Tratamiento del síndrome nefrótico

El tratamiento del SN se centra en abordar la causa subyacente y aliviar los síntomas. Incluye el uso de corticosteroides para reducir la inflamación glomerular, especialmente en casos de origen autoinmune, como la glomerulonefritis primaria (41).

Los corticoides son fundamentales en su terapia y cómo reaccionan ante los esteroides es el factor determinante en su pronóstico. La mayoría de los niños reaccionan ante un régimen de esteroides orales y son diagnosticados con síndrome nefrótico sensible a esteroides (42).

En relación a tiempo de duración de tratamiento con corticoides, 12 semanas en relación a 08 semanas disminuye un 20% de recaída y una duración prolongada 05 a 06 meses de tratamiento con corticoides disminuye 38% en el riesgo de recaída (35).

La dosis recomendada de prednisona en el tratamiento inicio como dosis diaria es $60\text{mg}/\text{m}^2$ de superficie corporal al día; y una dosis de administración alternada es de $40\text{ mg}/\text{m}^2$ de superficie corporal al día. KDIGO sugiere una dosis máxima de 60mg (manejo diario) o 40 mg (manejo alternado) (35).

Se recetan diuréticos para controlar el edema y reducir la retención de líquidos, así como inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA) o bloqueadores de los receptores de angiotensina (ARA-II) para disminuir la proteinuria y controlar la presión arterial. Además, es crucial implementar una dieta baja en sodio, específicamente menor a 1.5 o 2 gramos por día, y restringir la ingesta de líquido a 1.5 litros por día para reducir el edema y la carga sobre los riñones. En algunos casos, se

administran anticoagulantes para prevenir la formación de coágulos y estatinas para controlar los niveles elevados de lípidos en sangre (41).

El SN tiene un pronóstico positivo a largo plazo, y suele resolverse posterior a la pubertad. Entre el 10-30% de los pacientes, puede progresar hasta la etapa adulta, aun así, mantiene su respuesta a los corticosteroides. Solo alrededor del 10% puede volverse resistente a los esteroides y conllevar a una insuficiencia renal (43).

Otras opciones terapéuticas alternativas que han demostrado ser efectivas para provocar y mantener la remisión incluyen fármacos inhibidores de la calcineurina y el rituximab (41).

Entre los medicamentos inhibidores de calcineurina tenemos la ciclosporina recomendada en el tratamiento en el SN en recaídas frecuentes y el tacrolimus para el tratamiento del SN con recidivas frecuentes; otra opción de tratamiento de SN con recaídas frecuentes y dependientes de corticoides es el micofenolato de mofetilo (35).

La administración mediante infusión de albúmina en el SN, está indicado en casos severos, en los cuales hay una baja de la presión oncótica generando un IRA por hipoperfusión, por consiguiente, se indica transitoriamente la infusión de albúmina con furosemida para disminuir los edemas y mejorar la oxigenación tisular; se menciona a continuación en los casos en que es necesario este manejo: disminución del volumen intravascular efectivo, derrame pleural, -edema genital, ascitis, anasarca, síndrome hepatorenal, peritonitis bacteriana espontánea, hiponatremia hipovolémica, cirrosis hepática, edema refractario a diuréticos (40).

Complicaciones del síndrome nefrótico

El SN puede llevar a varias complicaciones debido a la pérdida excesiva de proteínas y la disfunción renal. Las infecciones son las complicaciones más frecuentes debido a la pérdida de inmunoglobulinas en la orina y la reducción de la inmunidad, lo que hace a estos pacientes particularmente vulnerables a infecciones bacterianas como la peritonitis y la celulitis (44).

Otra complicación común es la trombosis, causada por la pérdida de proteínas anticoagulantes como la antitrombina III y un estado proinflamatorio, que confieren mayor riesgo de desarrollar trombosis venosa profunda y tromboembolismo pulmonar (32).

Además, el SN puede generar edema severo por la retención de líquidos que puede comprometer la función pulmonar y provocar derrame pleural o ascitis. Por otro lado, la dislipidemia también es frecuente, caracterizada por niveles elevados de colesterol y triglicéridos, lo que aumenta el riesgo de enfermedades cardiovasculares en el futuro. (44).

La progresión de la enfermedad puede variar desde la recaída repetitiva de la enfermedad con o sin daño renal agudo hasta la enfermedad renal en etapa terminal en ciertas situaciones (41).

En algunos casos, la hipovolemia secundaria a la pérdida de proteínas puede causar una caída crítica en la presión arterial, que requiere un manejo cuidadoso. Y finalmente, los pacientes con SN también están en riesgo de desarrollar IRA, especialmente si hay una sobrecarga de líquidos, infecciones graves, o el uso de medicamentos nefrotóxico (37).

2.3 Definición términos básicos.

- **Injuria renal aguda:** Cambio brusco en la TFG reflejada por un incremento de la creatinina sérica en al menos 0.3 mg/dL en 48 horas, o haberse incrementado en un 50% sobre el valor basal en un periodo máximo conocido o presumido de 7 días, o cuando el flujo urinario es menor a 0.5 mL/Kg/h por un periodo de al menos 6 horas (18).
- **Enfermedad renal crónica:** Condición progresiva e irreversible en la que los riñones pierden gradualmente su capacidad para filtrar desechos y líquidos de la sangre de manera efectiva (24).
- **Síndrome nefrótico:** Entidad clínica cuya principal característica es la tríada de proteinuria, hipoalbuminemia y edemas (32).

- **Proteinuria:** Presencia anormal de proteínas en la orina, lo cual puede ser un indicio de daño renal o de otras enfermedades que afectan el sistema urinario o los riñones (38).
- **Edema:** aumento de volumen del tejido celular subcutáneo debido al pasaje de líquidos del capilar al intersticio (38).
- **Hipercoagulabilidad:** Predisposición a la formación de coágulos, en esta situación, producto de la pérdida de proteína por la orina estas proteínas asociadas a la cascada de la coagulación se ven afectados, produciendo eventos trombóticos (38).
- **Hipoalbuminemia:** Condición caracterizada por niveles anormalmente bajos de albúmina en la sangre, debido principalmente por pérdidas en la orina (38).
- **Hiperlipidemia:** Condición en la que se presentan niveles elevados de lípidos en la sangre, como colesterol y triglicéridos (38).
- **Enfermedad de cambios mínimos:** causa más común de SN que se caracteriza por la proteinuria que produce edema y depleción del volumen intravascular, con una buena respuesta a los esteroides (37).
- **Síndrome nefrótico congénito:** Se trata de un conjunto variado de trastornos que se caracterizan por la presencia de proteinuria en una cantidad que provoca un síndrome nefrótico, niveles bajos de albúmina en la sangre y la presencia de edemas, los cuales pueden aparecer intraútero o durante los primeros 3 meses de vida (45).

CAPÍTULO III: HIPÓTESIS Y VARIABLES

3.1 Formulación

Hipótesis general

Hi: Existen factores de riesgo de injuria renal aguda en pacientes pediátricos con síndrome nefrótico del Instituto Nacional de Salud del Niño de Breña atendidos entre el 2021 y 2023.

Ho: No existen factores de riesgo de injuria renal aguda en pacientes pediátricos con síndrome nefrótico del Instituto Nacional de Salud del Niño de Breña atendidos entre el 2021 y 2023.

3.2 Variables y su definición operacional

Variable independiente:

Edad

Sexo

Duración de la enfermedad

Etiologías

Infecciones

Hipovolemia

Resistencia al tratamiento

Uso de fármacos nefrotóxicos

Albumina sérica

Creatinina sérica

Variable dependiente

Injuria renal aguda

Operacionalización de las variables

Variable	Definición	Tipo	Indicador	Escala	Categorías	Medio de verificación
VARIABLE DEPENDIENTE						
Injuria renal aguda	Situación en la cual la creatinina sérica se incrementa al menos 0.3 mg/dL en 48 horas, o haberse incrementado en un 50% sobre el valor basal en un periodo máximo de 7 días, o flujo urinario menor a 0.5 mL/Kg/h por un periodo de al menos 6 horas, registrado en la historia clínica	Cualitativa	Reporte de historia clínica	Nominal	Si No	Ficha de recolección
VARIABLES INDEPENDIENTES						
Edad	Edad del paciente al momento del ingreso registrado en la historia clínica	Cuantitativa	Reporte de historia clínica	De razón	Años	Ficha de recolección
Sexo	Género biológico del paciente según lo consignado en la historia clínica	Cualitativa		Nominal	Masculino Femenino	
Duración de la enfermedad	Tiempo medido en meses desde el diagnóstico inicial del SN hasta el alta hospitalaria	Cuantitativa		De razón	Meses	
Etiología	Registro de la causa por la cual desarrolló el SN, según lo consignado en la historia clínica	Cualitativa		Nominal	ECM GEFS Otra	
Infecciones	Presencia de infecciones como la celulitis, peritonitis y/o sepsis registrada al ingreso o durante la estancia hospitalaria	Cualitativa		Nominal	Si No	

Hipovolemia	Registro de presentar un estado de deshidratación ya sea al ingreso o durante la estancia hospitalaria	Cualitativa	Reporte de historia clínica	Nominal	Si No	Ficha de recolección
Resistencia al tratamiento	Registro de la persistencia de la enfermedad evaluada por la clínica y/o hallazgos bioquímicos posterior al manejo con corticoides durante un mínimo de 4 semanas seguidas	Cualitativa		Nominal	Si No	
Uso de fármacos nefrotóxicos	Registro de fármacos específicos utilizados durante la estancia hospitalaria que incrementan el daño renal	Cualitativa		Nominal	Furosemida IECA Amikacina Vancomicina	
Albúmina sérica	Registro del dosaje de albúmina sérica al ingreso del paciente	Cuantitativa		De razón	g/dl	
Creatinina sérica	Registro del dosaje de creatinina sérica al ingreso del paciente	Cuantitativa		De razón	mg/dl	

CAPÍTULO IV: METODOLOGÍA

4.1 Diseño metodológico

Según la intervención del investigador: Se considera observacional, ya que el investigador no modificará las variables ni intervendrá activamente en el proceso de investigación. Simplemente observará y recopilará datos para su análisis.

Según el alcance: Es analítico, centrado en la exploración de la relación entre las variables. El propósito es establecer vínculos significativos entre estas variables para obtener conclusiones que puedan ser generalizadas.

Según el número de mediciones de la o las variables del estudio: Es transversal, porque estas son evaluadas solo una vez.

Según el momento de la recolección de datos: Es retrospectivo porque se basa en información de la base de datos de la historia clínica

Asimismo, se utilizará un modelo de casos y controles. Este diseño permite analizar si ciertos factores o características están asociados con un resultado específico comparando dos grupos, aquellos que tienen la característica o condición de interés y aquellos que no la tienen. De esta manera, se busca identificar posibles factores de riesgo o determinantes del evento final estudiado.

4.2 Diseño Muestral

Población de estudio

Pacientes pediátricos con síndrome nefrótico del INSN atendidos entre el 2021 y 2023.

Tamaño muestral

Para el cálculo muestral, se tomaron los resultados reportados en el estudio de Kushwah et al (17) en el cual la proporción de niños con SN que desarrollaron IRA y estuvieron expuestos a un factor de riesgo (resistencia a corticoides) fue 68%, mientras que en aquellos que no tuvieron IRA, sólo fue 38.9%, estos datos se ingresaron en la fórmula para muestras de estudios de casos y controles, según:

$$n_1 = \frac{\left(z_{1-\alpha/2} \sqrt{(1+\varphi)P_1(1-P_1)} + z_{1-\beta} \sqrt{\varphi P_1(1-P_1)P_2(1-P_2)} \right)^2}{\varphi (P_1 - P_2)^2}; \quad n_2 = \varphi n_1$$

Además, P1 y P2 se relacionan con el OR, así:

$$P_1 = \frac{OR P_2}{(1 - P_2) + OR P_2}, \quad P_2 = \frac{P_1}{OR(1 - P_1) + P_1}$$

Donde:

- $Z_{1-\alpha/2} = 1.96$
- $Z_{1-\beta} = 0.84$
- P1 es la proporción de resultados en el grupo expuesto (0.68)
- P2 es la proporción de resultados en el grupo no expuesto (0.389)
- OR= 3.338 (Ref. 17)
- φ representa la razón de controles por caso= 2

Reemplazando:

- $n_1 = 39$, número de casos
- $n_2 = 78$, número de controles

Por lo tanto, la muestra se conformará por 117 pacientes, 39 casos y 78 controles.

Muestreo

Muestreo aleatorio simple

Criterios de selección

Criterios de inclusión para casos

- Pacientes entre 1 y 14 años, de ambos sexos, con diagnóstico de SN, que fueron hospitalizados por un tiempo mayor a 48 horas y que llegaron a presentar IRA dentro de su estancia hospitalaria.

Criterios de inclusión para controles:

- Pacientes entre 1 y 14 años, de ambos sexos, con diagnóstico de SN, que fueron hospitalizados por un tiempo mayor a 48 horas y que no llegaron a presentar IRA dentro de su estancia hospitalaria.

Criterios de exclusión:

- Pacientes pediátricos con IRA secundario a otras enfermedades sistémicas como lupus eritematoso sistémico, púrpura de Henoch-Schölein o nefropatía por inmunoglobulina A.
- Pacientes pediátricos que cuenten con el antecedente de ERC.
- Pacientes ingresados para biopsia renal electiva, infusión de metilprednisolona o rituximab intravenoso.
- Pacientes con estados de inmunosupresión y/o neoplasias malignas.

4.3 Técnicas y recolección de datos

La técnica: Revisión documental

El instrumento: ficha de recolección (Anexo 2). Este instrumento será diseño propio del investigador principal, no requiriendo validación por juicio de expertos debido a que no considera escalas diagnósticas modificadas ni valorativas donde se necesite la participación de los pacientes incluidos.

Para poder proceder con el estudio, se tendrá que contar con la aprobación del presente proyecto por la USMP y posteriormente obtener el permiso de ejecución de la dirección general del INSN, teniendo así el acceso para la revisión de los archivos médicos. Se solicitará la base de datos de los pacientes pediátricos con diagnóstico de SN que fueron atendidos entre enero del 2021 y diciembre del 2023. Para seleccionar a los pacientes, se empleará un muestreo aleatorio simple y además se respetará lo consignado por los criterios de inclusión.

Habiendo culminado con el tamaño muestral, se ingresarán los datos recolectados a una base de datos en Excel 2023, siendo ordenados e importados para el análisis estadístico correspondiente.

4.4 Procesamiento y análisis de datos

Los datos serán digitados en una tabla de doble entrada de Excel 2023 y posteriormente procesados mediante el programa estadístico SPSS vs 28.

Análisis descriptivo: Las variables cualitativas serán descritas mediante frecuencias absolutas y relativas. En cuanto a las variables cuantitativas, se realizará un análisis de normalidad; dependiendo de los resultados, se expresarán como medias y desviaciones estándar, o como medianas y rangos intercuartílicos, según corresponda.

Análisis inferencial: Para la comparación de resultados, para los datos cualitativos se empleará la prueba de Chi-cuadrado; por otro lado, para los cuantitativos, se utilizará la T de Student, considerándose como significancia estadística cuando se cuente con un valor de p inferior a 0.05. Posteriormente se realizará un análisis de regresión logística binomial para determinar la medida de asociación de odds ratio (OR), el cuál indicará un incremento en la proporción de un evento por una variable determinada cuando el valor sea mayor a 1 y el intervalo de confianza no contenga la unidad. Por último, se ajustará un modelo multivariado según las variables que tengan significancias $p < 0.20$ para determinar los factores de riesgo independientes para IRA.

4.5 Aspectos éticos

El estudio será aprobado por los comités de ética e investigación de las instituciones correspondientes. Además, se asegurará que se cumplan las directrices del CIOMS y la Declaración de Helsinki en lo relativo al manejo de información personal de pacientes en investigaciones, usando los datos obtenidos únicamente con fines científicos y respetando la privacidad y el anonimato de los pacientes. Para garantizar esto, la información se registrará mediante números asociados a sus historias clínicas.

CRONOGRAMA

FASES 2024	JULIO	AGOSTO	SETIEMBRE	OCTUBRE	NOVIEMBRE
Redacción final del proyecto de investigación	X	X	X	X	X
Aprobación del proyecto investigación por el asesor					X
Carta de declaración jurada simple de originalidad					X
Aprobación del proyecto de investigación por el comité de Ética de la USMP					X
Aprobación de software turnitin (igual o menos de 20 de porcentaje de similitud)					X
Aprobación del Proyecto de Investigación por el director de la Unidad de Postgrado de la USMP					X

PRESUPUESTO

Concepto	Monto aproximado (nuevos soles)
Material de escritorio	s/900.00
Adquisición de diversas publicaciones	s/50.00
Internet	s/600.00
Logística	s/600.00
Traslado y otros	s/700.00
Equipo de protección personal	s/50.00
Total	s/2900.00

El total de la investigación será financiada con recursos del propio autor.

FUENTE DE INFORMACION

1. Meena J, Mathew G, Kumar J, R C. Incidence of Acute Kidney Injury in Hospitalized Children: A Meta-analysis. PEDIATRICS. 2023; 151(2).
2. Sutherland S, Alobaidi R, Gorga S, Iyengar A, Morgan C, Heydari E, et al. Epidemiology of acute kidney injury in children: a report from the 26th Acute Disease Quality Initiative (ADQI) consensus conference. PEDIATRIC NEPHROLOGY. 2023; 39(919-928).
3. Sinha A, Bagga A. Clinical practice guidelines for nephrotic syndrome: consensus is emerging. PEDIATRIC NEPHROLOGY. 2022; 37(2975-2984).
4. Lombardi R, Ferreiro A, Del Granado R, Burdmann E, Rosa-Diez G, Yu L, et al. EPILAT-IRA Study: A contribution to the understanding of the epidemiology of acute kidney injury in Latin America. PLOS ONE. 2019;(1-14).
5. Palacios R, Manay D, Osada J. Injuria renal aguda: Características clínicas y epidemiológicas y función renal al alta en un hospital en Perú. Revista del Cuerpo Médico Hospital Nacional Almanzor Aguinaga Asenjo. 2020; 13(3).
6. Encinas-Arana M. Diálisis peritoneal aguda en pacientes pediátricos: 10 años de experiencia de un instituto especializado de salud de Perú, 2007-2016. REVISTA PEDIATRICA ESPECIALIZADA. 2024; 3(1).
7. Kumari A, Sahai L, kumar S, Bhatnagar R. Evaluation of Acute Kidney Injury and Its Risk Factors in Children Admitted with Diagnosis of Nephrotic Syndrome. journal of pediatric nephrology. 2021; 9(4).
8. Kumar R, Agrwal S, Mantan M, Yadav S. Acute kidney injury in children hospitalized with a relapse of nephrotic syndrome: A short-term outcome study. Saudi Journal of Kidney Diseases and Transplantation. 2021; 32(2).
9. Sato M, Ishikura K, Ando T, Kikunaga K, Terano C, Hamada R, et al. Prognosis and acute complications at the first onset of idiopathic nephrotic syndrome in children: a nationwide survey in Japan (JP-SHINE study). Nephrology Dialysis Transplantation. 2021; 36(3).

10. Anigilaje E, Ibraheem I. Acute kidney injury in children with nephrotic syndrome at the University of Abuja Teaching Hospital, Abuja, Nigeria: 2016 to 2021. *AIMS Medical Science*. 2022; 9(1).
11. Ghosh S, Akhtar S, Pradhan S, Sarkar S, Dasgupta D, Parween R, et al. Incidence and risk factors of acute kidney injury among childhood nephrotic syndrome: a prospective cohort study. *European Journal of Pediatrics*. 2023; 182(5).
12. Ranran C, Xiaojie G, Shilei G, Die L. Clinical characteristics and risk factors of acute kidney injury in children with nephrotic syndrome. *International Medicine and Health Guidance News*. 2023; 29(05).
13. Keneni M, Murugan R, Bizuwork K, Asfaw T, Tekle S, Tolosa G, et al. Risk factors associated with acute kidney injury in a pediatric intensive care unit in Addis Ababa Ethiopia: case-control study. *BMC Nephrology*. 2023; 24(279).
14. Kumari K, Kumari P, Kumar A, Thakur S. Profile of Acute Kidney Injury in Children Hospitalized with Nephrotic Syndrome: An Observational Study from Bihar, India. *International Journal of Science and Research (IJSR)*. 2023; 12(04).
15. 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*. 2024; 15(05).
16. Yu N, Ouyang X, Li J, Gao J, Zeng S, Zhuang H, et al. Risk factors and renal outcomes of AKI in children with secondary steroid-resistant nephrotic syndrome. *Renal Failure*. 2024; 46(01).
17. Kushwah S, Yadav M, Hari P, Meena J, Sinha A, Bagga A. Incidence and Determinants of Acute Kidney Injury in Patients with Nephrotic Syndrome. *Asian Journal of Pediatric Nephrology*. 2019; 02(02).
18. Ocaña L, Rodríguez S, Oyarzábal A. Nuevos enfoques sobre la Lesión Renal Aguda. *Revista CENIC Ciencias Biológicas*. 2020; 51(02).
19. Roy J, Devarajan P. Acute Kidney Injury: Diagnosis and Management. *The Indian Journal of Pediatrics*. 2019; 87.
20. Almazmomi M, Esmat A, Naeem A. Acute Kidney Injury: Definition, Management, and Promising Therapeutic Target. *CUREUS*. 2023; 15(12).

21. Pokrajac D, Hadzimuratovic A, Mustajbegovic-Pripoljac A, Misanovic V, Anic DUS. The Causes of Acute Kidney Injury in Critically Ill Children Who Needs Renal Replacement Therapy. *Journal of The Academy of Medical Sciences in Bosnia and Herzegovina*. 2022; 76(02).
22. Rodríguez-Durán A, Martínez-Urbano J, Laguna-Castro M, Crespo-Montero R3. Lesión renal aguda en el paciente pediátrico: revisión integrativa. *Enfermería Nefrológica*. 2022; 25(01).
23. Kellum J, Romagnani P, Ashuntantang G, Ronco C, Zarbock A, Anders H. Acute kidney injury. *Nature Reviews Disease Primers*. 2021; 07(52).
24. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) CKD Work Group. KDIGO 2024 Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease. *Kidney International*. 2024; 105(04).
25. Charles C, Ferris A. Chronic Kidney Disease. Primary Care: Clinics in Office Practice. 2020; 47(04).
26. Geylis M, Coreanu T, Novack V, Landau D. Risk factors for childhood chronic kidney disease: a population-based study. *Pediatric Nephrology*. 2022; 38.
27. Menon S, Symons J, Selewski D. Acute Kidney Injury. *Pediatrics in Review*. 2023; 44(05).
28. Gaut J, Liapis H. Acute kidney injury pathology and pathophysiology: a retrospective review. *Clinical Kidney Journal*. 2021; 14(02).
29. Patel M, Gbadegesin R. Update on prognosis driven classification of pediatric AKI. *Frontiers in Pediatrics*. 2022; 10.
30. Hashmi M, Pandey J. Stat pearls. [Online].; 2023. Acceso 10 de setiembre de 2024. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK562240/>.
31. Campbell R, Thurman J. The Immune System and Idiopathic Nephrotic Syndrome. *Clinical Journal of the American Society of Nephrology*. 2022; 17(12).
32. Mattoo T, Sanjad S. Current Understanding of Nephrotic Syndrome in Children. *Pediatric Clinics of North America*. 2022; 69(06).
33. Veltkamp F, Rensma L, Bouts A. Incidence and Relapse of Idiopathic Nephrotic Syndrome: Meta-analysis. *Pediatrics*. 2021; 148(01).

34. Vivarelli M, Massella L, Ruggiero B, Emma F. Minimal Change Disease. *Clinical Journal of the American Society of Nephrology*. 2017; 12(02).
35. Ehren R, Benz M, Brinkkötter P, Dötsch J, Eberl W, Gellermann J, et al. Pediatric idiopathic steroid-sensitive nephrotic syndrome: diagnosis and therapy -short version of the updated German best practice guideline (S2e) - AWMF register no. 166-001, 6/2020. *Pediatric Nephrology*. 2021; 36.
36. Downie M, Gallibois C, Parekh R, Noone D. Nephrotic syndrome in infants and children: pathophysiology and management. *Paediatrics and International Child Health*. 2017; 37(04).
37. Wang C, Greenbaum L. Nephrotic Syndrome. *Pediatric Clinics of North America*. 2019; 66(01).
38. Brito-Méndez O, León-Blasco A. Nephrotic Syndrome: relevant clinical elements. *Revista Progaleno*. 2022; 05(03).
39. Abarca V, Alvarez N. Nephrotic syndrome in pediatrics. *Revista Médica Sinergia*. 2020; 05(03).
40. Carvajal-Barrios G, Mejía N, González L, Florez A, Restrepo C, Gastelbondo R. Síndrome Nefrótico “De la teoría al manejo”. *Revista Pediatría*. 2020; 52(03).
41. Rodríguez-Ballestas E, Reid-Adam J. Nephrotic Syndrome. *Pediatrics in Review*. 2022; 43(02).
42. Vivarelli M, Gibson K, Sinha A, Boyer A. Childhood nephrotic syndrome. *The Lancet*. 2023; 402(10404).
43. Lella G, Pecoraro L, Benetti E, Chapin-Arnone O, Piacentini G, Brugnara M, et al. Nutritional Management of Idiopathic Nephrotic Syndrome in Pediatric Age. *Medical Sciences*. 2023; 11(03).
44. Ponticelli C, Moroni G. Nephrotic syndrome: pathophysiology and consequences. *Journal of Nephrology*. 2023; 36.
45. Boyer O, Schaefer F, Haffner D, Bockenbauer D, Hölttä T, Bérody S, et al. Manejo del síndrome nefrótico congénito: recomendaciones de consenso del grupo de trabajo ERKNet-ESPN. *Nature Reviews Nephrology*. 2021; 17(04).

ANEXO

1. Matriz de consistencia

PROBLEMA	OBJETIVOS	HIPÓTESIS	VARIABLES	METODOLOGÍA	POBLACIÓN Y MUESTRA
<p><u>Problema general</u></p> <p>¿Cuáles son los factores de riesgo de injuria renal aguda en pacientes pediátricos con síndrome nefrótico del Instituto Nacional de Salud del Niño de Breña entre 2021 y 2023?</p>	<p><u>Objetivo General</u></p> <p>Establecer los factores de riesgo de injuria renal aguda en pacientes pediátricos con síndrome nefrótico del Instituto Nacional de Salud del Niño de Breña entre 2021 y 2023.</p> <p><u>Objetivos Específicos</u></p> <ul style="list-style-type: none"> - Determinar si la edad, procedencia y comorbilidades son factores epidemiológicos de riesgo para injuria renal aguda en pacientes pediátricos con síndrome nefrótico - Determinar los factores clínicos de riesgo para injuria renal aguda en pacientes pediátricos con síndrome nefrótico. 	<p><u>Hipótesis alterna</u></p> <p>Existen factores de riesgo de injuria renal aguda en pacientes pediátricos con síndrome nefrótico del Instituto Nacional de Salud del Niño de Breña entre 2021 y 2023.</p> <p><u>Hipótesis nula</u></p> <p>No existen factores de riesgo de injuria renal aguda en pacientes pediátricos con síndrome nefrótico del Instituto Nacional de Salud del Niño de Breña entre 2021 y 2023.</p>	<p><u>Dependiente</u></p> <p>Injuria renal aguda.</p> <p><u>Independientes</u></p> <p>Edad</p> <p>Sexo</p> <p>Duración de la enfermedad</p> <p>Etiología</p> <p>Infecciones</p> <p>Hipovolemia</p> <p>Resistencia al tratamiento</p> <p>Uso de fármacos nefrotóxicos</p> <p>Albumina sérica</p> <p>Creatinina sérica</p>	<p><u>Tipo y diseño de investigación:</u></p> <p>observacional, analítica, retrospectiva, de casos y controles</p>	<p><u>Población:</u></p> <p>Pacientes pediátricos con síndrome nefrótico atendidos en el Instituto Nacional de Salud del Niño de Breña entre 2021 y 2023.</p> <p><u>Muestra:</u> 117 pacientes, 39 casos y 78 controles.</p> <p><u>Muestreo:</u> aleatorio simple</p>

2. Instrumento de recolección de datos

Factores de riesgo de injuria renal aguda en pacientes pediátricos con síndrome nefrótico del Instituto Nacional de Salud del Niño de Breña, 2021 – 2023.

ID:

FECHA:

INJURIA RENAL AGUDA	Si () No ()
EDAD	___ años
SEXO	Masculino () Femenino ()
DURACIÓN DE LA ENFERMEDAD	___ meses
ETIOLOGÍA	Nefropatía de cambios mínimos () Glomeruloesclerosis focal y segmentaria () Otra ()
INFECCIONES	Si () No ()
HIPOVOLEMIA	Si () No ()
RESISTENCIA AL TRATAMIENTO	Si () No ()
USO DE FÁRMACOS NEFROTÓXICOS	Furosemida () IECA () Amikacina Vancomicina ()
ALBÚMINA SÉRICA	___g/dl
CREATININA SÉRICA	___mg/dl