Casos y revisiones de Medicina Interna de México

https://doi.org/10.24245/mim.v2idCC_MIM.11258

Enfermedad por cambios mínimos en un adulto con lesión renal aguda asociada con neumonía por *Pseudomonas aeruginosa*

Minimal change disease in an adult patient with dialysis-requiring acute kidney injury associated with *Pseudomonas aeruginosa* pneumonia.

Andrea Guadalupe Navarro Ortega,[1] Juan Oziel Romero Tafoya,[2] Eder Fernando Ríos Bracamontes,[1] Vicente Luis Calderón Vallejo,[1] Jorge Fernando Topete Reyes,[2] Brenda Saraí Ascencio Hernández,[2] Marielena Covarrubias Aguirre[2]

[1] Servicio de Medicina Interna, Instituto Mexicano del Seguro Social, Hospital General de Zona 1.
[2] Servicio de Nefrología.
Instituto Mexicano del Seguro Social, Hospital General Regional 46, Guadalajara, Jalisco.

Recibido: 15 de junio 2026
Aceptado: 17 de julio 2026

Correspondencia
Andrea Guadalupe Navarro Ortega
dra.andrea.navarro.ort@gmail.com

Resumen

ANTECEDENTES: La atención médica del síndrome nefrótico en adultos requiere la búsqueda sistemática de causas primarias y secundarias. Entre las primarias se encuentran: la nefropatía membranosa, la glomeruloesclerosis focal y segmentaria y, con menor frecuencia, la enfermedad por cambios mínimos, más común en población pediátrica. Su manifestación con lesión renal aguda y requerimiento de terapia de reemplazo renal es poco habitual.
CASO CLÍNICO: Paciente masculino de 51 años, sin antecedentes relevantes. Ingresó debido a episodios de disnea, edema y oliguria. Se documentó síndrome nefrótico con lesión renal aguda y criterios de urgencia dialítica, por lo que se inició la hemodiálisis. La biopsia renal fue compatible con enfermedad por cambios mínimos. Durante la hospitalización se documentó neumonía por *Pseudomonas aeruginosa*. Recibió tratamiento antimicrobiano dirigido y prednisona a 1 mg/kg/día, con recuperación de la función renal y retiro de la hemodiálisis en menos de 12 semanas.
CONCLUSIONES: La enfermedad por cambios mínimos debe considerarse en el diagnóstico diferencial del síndrome nefrótico del adulto, incluso cuando se manifiesta con lesión renal aguda que requiere hemodiálisis. La biopsia renal es indispensable para el diagnóstico, y la búsqueda y el tratamiento oportuno de infecciones concomitantes pueden influir en la evolución de estos pacientes.

PALABRAS CLAVE: Enfermedad por cambios mínimos; síndrome nefrótico; lesión renal aguda; hemodiálisis; podocitos.

Abstract

BACKGROUND: The management of nephrotic syndrome in adults requires a systematic search for primary and secondary causes. Among the primary causes are membranous nephropathy, focal segmental glomerulosclerosis and, less frequently, minimal change disease, which is more common in the pediatric population. Its presentation with acute kidney injury and requirement for renal replacement therapy is uncommon.
CLINICAL CASE: A 51-year-old male patient with no relevant medical history presented with dyspnea, edema, and oliguria. Nephrotic syndrome with acute kidney injury and criteria for dialysis urgency was documented, and hemodialysis was initiated.

Este artículo debe citarse como: Navarro-Ortega AG, Romero-Tafoya JO, Ríos-Bracamontes EF, Calderón-Vallejo VL, Topete-Reyes JF, Ascencio-Hernández BS, Covarrubias-Aguirre M. Enfermedad por cambios mínimos en un adulto con lesión renal aguda asociada con neumonía por *Pseudomonas aeruginosa*. Casos Clín Med Int Méx 2026; 2: e11258. https://doi.org/10.24245/mim.v2idCC_MIM.11258

Renal biopsy was consistent with minimal change disease. Pseudomonas aeruginosa pneumonia was documented during hospitalization. He received targeted antimicrobial treatment and prednisone at 1 mg/kg/day, with recovery of renal function and withdrawal of hemodialysis in less than 12 weeks.
CONCLUSIONS: Minimal change disease should be considered in the differential diagnosis of nephrotic syndrome in adults, even when it presents with acute kidney injury requiring hemodialysis. Renal biopsy is essential for diagnosis, and the timely search for and treatment of concomitant infections may influence the outcome of these patients.

KEYWORDS: Minimal change disease; nephrotic syndrome; acute kidney injury; hemodialysis; podocytes.

ANTECEDENTES

El síndrome nefrótico es un conjunto de manifestaciones clínicas y bioquímicas secundarias a la alteración de la barrera de filtración glomerular, particularmente a nivel de los podocitos. Se caracteriza por proteinuria en rango nefrótico, hipoalbuminemia, edema y dislipidemia. En adultos, la proteinuria en rango nefrótico se define, habitualmente, como una excreción urinaria de proteínas mayor de 3.5 g/día.[1]

Las causas del síndrome nefrótico se dividen en primarias y secundarias. Entre las primarias destacan la nefropatía membranosa, la glomeruloesclerosis focal y segmentaria y la enfermedad por cambios mínimos.[2] Las causas secundarias incluyen: enfermedad renal diabética, nefritis lúpica, amiloidosis renal, gammapatías monoclonales de relevancia renal, glomerulonefritis fibrilar y exposición a fármacos (antiinflamatorios no esteroideos, litio o interferón).[2]

En adultos, la enfermedad por cambios mínimos representa una proporción menor de los casos de síndrome nefrótico en comparación con la población pediátrica.[2,3] Sin embargo, su reconocimiento es fundamental porque suele tener una respuesta favorable a los glucocorticoides cuando el diagnóstico se establece oportunamente.[3,4] En contraste con los niños, en los adultos la respuesta a los glucocorticoides suele ser más lenta, por lo que pueden requerirse hasta 16 semanas de tratamiento para alcanzar la remisión; además, la enfermedad tiene un curso recidivante y puede complicarse con lesión renal aguda.[1,3]

Debido a las múltiples causas posibles, el procedimiento diagnóstico del síndrome nefrótico en adultos debe ser sistemático. La biopsia renal es una acción fundamental para establecer el diagnóstico definitivo, diferenciar entre las distintas glomerulopatías y orientar el tratamiento adecuado.[1]

El caso que aquí se describe resalta la importancia de la atención integral de un paciente adulto con síndrome nefrótico, lesión renal aguda y requerimiento de terapia de reemplazo renal, en quien la biopsia permitió identificar la enfermedad por cambios mínimos, un padecimiento poco frecuente para su grupo etario y con presentación clínica atípica.

CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 51 años, sin antecedente conocido de diabetes mellitus, hipertensión arterial sistémica ni enfermedad renal crónica. Antecedentes personales: índice tabáquico aproximado de 3.5 paquetes-año y alcoholismo ocasional. Acudió al servicio de urgencias debido a disnea progresiva, accesos de tos, edema en las extremidades inferiores de inicio distal con alcance proximal hasta la región supracondílea y oliguria. Durante su valoración inicial se identificaron: insuficiencia respiratoria aguda tipo I, deterioro agudo de la función renal, acidosis metabólica y uremia, por lo que se consideró urgencia dialítica y se colocó un acceso vascular para el inicio de la hemodiálisis. **Cuadro 1**

Se practicó un ultrasonido en el punto de atención, sin datos sugerentes de enfermedad renal parenquimatosa. Durante la evolución inicial tuvo deterioro respiratorio, hemoptisis en múltiples ocasiones y disnea en reposo, por lo que requirió soporte ventilatorio no invasivo mediante presión positiva continua de la vía aérea.

Debido a la existencia de una lesión renal aguda y al síndrome nefrótico, se decidió su hospitalización para una atención integral **(Cuadro 2)**. En el estudio urinario

Cuadro 1. Estudios de laboratorio al ingreso

Parámetro	Resultado	Valores de referencia
Hemoglobina	9.2 g/dL	11-13 g/dL
Plaquetas	233 10^3/uL	150-400 10^3/uL
Leucocitos	11.24 10^3/uL	4-12 10^3/uL
Nitrógeno ureico	180.37 mg/dL	7-18 mg/dL
Urea	386 mg/dL	15-45 mg/dL
Creatinina	23.8 mg/dL	0.7-1.2 mg/dL
Potasio	5.48 mmol/L	3.5-5 mmol/L
Albúmina	2.53 g/dL	3.4-5 g/dL
Triglicéridos	229 mg/dL	30-150 mg/dL
Colesterol	182 mg/dL	140-200 mg/dL
pH sangre venosa	7.29 S/U	7.35-7.45 S/U
pCO_2 sangre venosa	31 mmHg	35-45 mmHG
pO_2 sangre venosa	62 mmHg	80-100 mmHg
HCO_3 sangre venosa	14.9 mmHg	22-26 mmHg
Proteínas en orina de 24 horas	22.8 g	

Cuadro 2. Búsqueda de las causas del síndrome nefrótico

Parámetro	Resultado
Hemoglobina glicada	5.93%
Anticuerpos contra virus de hepatitis C y virus de inmunodeficiencia humana 1 y 2; antígeno de superficie de hepatitis B	No reactivos
Anticuerpos anti-ADN y antinucleares	Negativos
Anticuerpos antimieloperoxidasa y antiproteinasa 3	Negativos
Electroforesis de proteínas en suero	Proteínas totales: 5, Albúmina 2.09 (41.7%) Fracción alfa I 0.24 (4.8%) Fracción alfa II 0.68 (13.5%) Fracción beta 0.62 (12.3 %) Fracción gamma 1.39 (27.7%) Corrimiento de banda monoclonal tipo IgG IgA IgM Kappa Lambda todas ausentes-ausencia de componente monoclonal
Anticuerpos IgG contra membrana basal glomerular	0.1 (Negativo)
Cultivo de expectoración	*Pseudomonas aeruginosa* resistente a cefalosporinas, susceptible a carbapenémicos
Hemocultivo central y periférico	Sin desarrollo
Reacción en cadena de la polimerasa múltiple para patógenos respiratorios	*Enterobacter cloacae, Klebsiella aerogenes, Klebsiella oxytoca, Pseudomona aeruginosa*
Ultrasonido renal	Riñón derecho de 114 × 42 × 61 mm y riñón izquierdo de 120 × 60 × 61 mm, ambos con bordes lisos y adecuada diferenciación corticomedular
Biopsia renal por punción percutánea	Dos fragmentos de parénquima renal (corteza y médula) que cuentan en conjunto con seis glomérulos por sección en total, sin lesiones esclerosantes. Todos los glomérulos analizables tienen las luces de los capilares permeables, sin lesiones hipercelulares endocapilares que las ocluyam. No se identificaron pseudotrombos intraluminales. Las membranas basales están plegadas, sin defectos de llenado, espículas ni dobles contornos por duplicación. Algunos podocitos son prominentes. En mesangio no tiene expansión de la matriz ni hipercelularidad. El espacio urinario sin lesiones proliferativas extracapilares. El intersticio tiene fibrosis con atrofia tubular asociada que afecta a una superficie cortical aproximada menor al 10% (grado I). No hay infiltrado inflamatorio intersticial. El epitelio de revestimiento tubular tiene vacuolización de los citoplasmas con aspecto de sobrecarga proteica. Focalmente puede verse el desprendimiento epitelial hacia las luces. No se observó tubulitis. Los vasos arteriolares preglomerulares e intersticiales son morfológicamente normales.
Inmunofluorescencia directa de corteza renal que cuenta con dos glomérulos en los cortes	IgG: Negativo. IgA: Negativo. IgM: Negativo. C1q: Negativo. C3c: Negativo.

se identificaron cilindros granulosos, sin hematuria glomerular. Las serologías para hepatitis B, hepatitis C y virus de inmunodeficiencia humana fueron negativas. Los anticuerpos antinucleares, anti-ADN, antimieloperoxidasa, antiproteinasa 3 y antimembrana basal glomerular resultaron negativos.

El ultrasonido renal reportó al riñón derecho con dimesiones de 114 × 42 × 61 mm y al izquierdo con 120 × 60 × 61 mm, ambos con bordes lisos y adecuada diferenciación corticomedular. Ante la ausencia de una causa secundaria evidente y debido a la manifestación clínica atípica, se tomó una biopsia renal percutánea. El estudio histopatológico reportó dos fragmentos de parénquima renal con corteza y médula, con 6 glomérulos por sección. No se identificaron lesiones esclerosantes, hipercelularidad, proliferación extracapilar, expansión mesangial ni dobles contornos. Las luces capilares se observaron permeables, con membranas basales plegadas y algunos podocitos prominentes. El intersticio tenía fibrosis y atrofia tubular menor del 10%, compatible con grado I. No se observó infiltrado inflamatorio significativo. El epitelio tubular mostró vacuolización citoplasmática relacionada con sobrecarga proteica. Los vasos arteriolares preglomerulares e intersticiales se encontraron morfológicamente normales. **Figura 1**

La inmunofluorescencia directa fue negativa para IgG, IgA, IgM, C1q y C3. En conjunto, los hallazgos fueron compatibles con podocitopatía por enfermedad de cambios mínimos. Durante la evolución hospitalaria se documentó neumonía por *Pseudomonas aeruginosa* **(Figura 2)**,

Figura 1. Estudio histopatológico. Microscopia óptica con tinción de plata metanina de Jone.

considerada un posible factor precipitante o agravante del síndrome nefrótico y de la descompensación clínica. Se inició el tratamiento antimicrobiano dirigido, con disminución progresiva de la insuficiencia respiratoria.

Posteriormente se inició el tratamiento con prednisona a dosis de 1 mg/kg/día. El paciente experimentó una mejoría progresiva del estado clínico, recuperación de la diuresis y de la función renal en menos de 12 semanas, lo que permitió el retiro de la terapia de reemplazo renal. **Cuadro 3**

DISCUSIÓN

El caso aquí reportado describe a un paciente adulto con síndrome nefrótico, lesión renal aguda con requerimiento de terapia de reemplazo renal, en quien la biopsia renal permitió establecer el diagnóstico de enfermedad por cambios mínimos. Esta presentación resulta relevante debido a que la enfermedad por cambios mínimos es una causa menos frecuente de síndrome nefrótico en adultos y, aunque habitualmente se asocia con buen pronóstico, puede manifestarse en conjunto con lesión renal aguda.[2,5]

De manera inicial, en un paciente adulto sin seguimiento médico previo y con deterioro importante de la función renal, es razonable considerar causas secundarias de síndrome nefrótico o enfermedades crónico-degenerativas no diagnosticadas. La enfermedad renal diabética constituye una de las causas más frecuentes de síndrome nefrótico a nivel global.[1] Sin embargo, en este caso no existían antecedentes conocidos de diabetes mellitus y

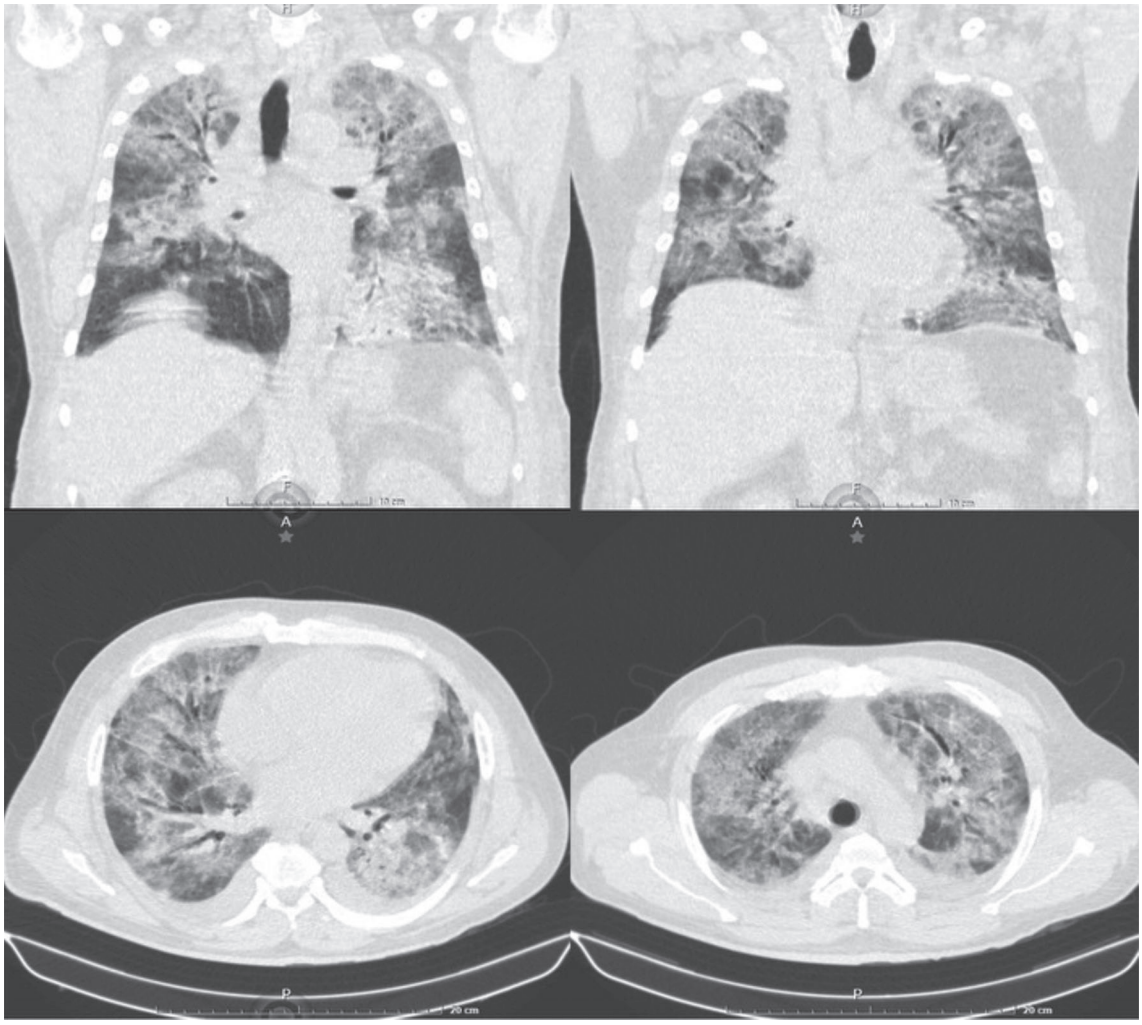

Figura 2. Tomografía simple de tórax con evidencia de patrón tomográfico de vidrio esmerilado y consolidación.

Cuadro 3. Evolución de la función renal y respuesta terapéutica

Parámetro	Inicial (28/08/2025)	02/09/2025	17/09/2026	29/09/2025	02/01/2026
Creatinina	23.8 mg/dL	15.8 mg/dL	1.7 mg/dL	1.1 mg/dL	1.18 mg/dL
Proteinuria en 24 horas		2.7 g	22.8 g	347 mg	280 mg

el procedimiento clínico no apoyó esa causa. Además, el ultrasonido renal mostró un tamaño conservado y adecuada diferenciación corticomedular, sin datos sugerentes de enfermedad renal crónica avanzada.

La búsqueda de la causa incluyó estudios dirigidos a descartar orígenes inmunológicos, infecciosos y sistémicos. La negatividad de serologías virales, anticuerpos antinucleares, anti-ADN, anticuerpos anticitoplasma de neutrófilo y anticuerpos antimembrana basal glomerular disminuyó la probabilidad de glomerulonefritis rápidamente progresiva de origen autoinmunitario, nefritis lúpica, vasculitis asociada con anticuerpos anticitoplasma de neutrófilo o enfermedad antimembrana basal glomerular. La biopsia renal fue determinante para establecer el diagnóstico.

En adultos con síndrome nefrótico, la biopsia renal es el patrón de referencia porque el espectro etiológico es amplio y las diferentes glomerulopatías tienen tratamientos y pronósticos distintos.[1] En la enfermedad por cambios mínimos, la microscopia óptica suele mostrar glomérulos sin alteraciones significativas o con cambios mínimos, mientras que la inmunofluorescencia suele ser negativa para inmunoglobulinas y complemento. El diagnóstico se apoya en la correlación clínica con proteinuria en rango nefrótico y, cuando se dispone de microscopia electrónica, en la demostración de borramiento difuso de los procesos podocitarios.[1,4] En este caso no se dispuso de microscopia electrónica, lo que constituye una limitación para la confirmación ultraestructural del diagnóstico.

Los hallazgos histopatológicos de este caso fueron concordantes con enfermedad por cambios mínimos: ausencia de proliferación celular, de lesiones esclerosantes, sinequias, inmunofluorescencia negativa y datos de podocitopatía.[1,4] El hallazgo de vacuolización del epitelio tubular puede reflejar el daño tubular asociado con la sobrecarga proteica secundaria a proteinuria masiva.[4,5]

Uno de los aspectos más relevantes del caso fue la lesión renal aguda con requerimiento de hemodiálisis. Aun cuando la enfermedad por cambios mínimos clásicamente se asocia con función renal conservada, en adultos la lesión renal aguda relacionada con proteinuria masiva es relativamente común.[1] Los mecanismos propuestos incluyen: disminución del volumen arterial efectivo, edema intersticial renal, vasoconstricción intrarrenal, lesión tubular aguda y daño tubular asociado con proteinuria masiva.[5] En pacientes con edema importante, hipoalbuminemia aguda e infección concomitante, estos mecanismos pueden potenciarse y favorecer una manifestación más grave.[5]

Otro punto de interés fue la coexistencia de neumonía por *Pseudomonas aeruginosa*. Si bien no puede establecerse causalidad directa, las infecciones intercurrentes pueden actuar como desencadenantes o agravantes de podocitopatías.[2,4] Se ha propuesto que la activación inmunológica, la disfunción de linfocitos T, la liberación de citocinas, la producción de autoanticuerpos contra proteínas podocitarias como la nefrina y la alteración de la barrera podocitaria podrían participar en la aparición o exacerbación de la proteinuria.[3,4] En este paciente, la infección pulmonar pudo haber contribuido a la descompensación clínica, tanto por respuesta inflamatoria sistémica como por deterioro hemodinámico y respiratorio.

El tratamiento de primera línea en adultos con enfermedad por cambios mínimos consiste en glucocorticoides sistémicos.[1] Las guías *Kidney Disease: Improving Global Outcomes* (KDIGO) recomiendan prednisona o prednisolona a dosis de 1 mg/kg/día, con un máximo de 80 mg/día, o 2 mg/kg en días alternos, con un máximo de 120 mg, manteniendo el tratamiento hasta alcanzar la remisión o durante un periodo máximo de 16 semanas.[1] En adultos, la respuesta puede ser más lenta que en niños, por lo que debe evitarse clasificar prematuramente al paciente como corticorresistente.[1] Se recomienda iniciar la disminución gradual del esteroide dos semanas después de la remisión completa, habitualmente de 5 a 10 mg por semana.[1]

En este caso, el paciente experimentó una respuesta favorable al tratamiento con prednisona y recuperación de la función renal en menos de 12 semanas. Este desenlace refuerza que, incluso en presentaciones graves con requerimiento inicial de hemodiálisis, la enfermedad por cambios mínimos puede tener recuperación funcional significativa si se establece el diagnóstico correcto y se inicia el tratamiento específico oportuno.

El seguimiento a largo plazo es indispensable porque los adultos con enfermedad por cambios mínimos pueden tener recaídas. Se ha reportado que entre 50% y 75% de los adultos experimentan, al menos, una recaída durante la evolución.[2] Por ello, se recomienda la vigilancia periódica de la función renal, proteinuria, albúmina sérica, presión arterial y complicaciones asociadas con el consumo prolongado de glucocorticoides.

En México existe información limitada referente a la epidemiología de las glomerulopatías primarias en adultos. Algunos reportes nacionales han descrito la distribución de enfermedades glomerulares en centros de referencia;[6] sin embargo, aún se requieren registros prospectivos y multicéntricos que permitan conocer con mayor precisión la frecuencia de enfermedad por cambios mínimos, su presentación clínica, respuesta al tratamiento y desenlaces renales en población mexicana.

Este caso contribuye a la bibliografía nacional al documentar una presentación grave, potencialmente reversible, de enfermedad por cambios mínimos en un adulto, asociada con lesión renal aguda con requerimiento de diálisis e infección pulmonar por *Pseudomonas aeruginosa*.

CONCLUSIONES

La enfermedad por cambios mínimos debe incluirse en el diagnóstico diferencial del síndrome nefrótico del adulto, incluso cuando se manifiesta con lesión renal aguda que requiere terapia de reemplazo renal. La biopsia renal es indispensable para el diagnóstico etiológico, en especial en adultos con presentación atípica, estudios inmunológicos negativos y sin datos ecográficos de enfermedad renal crónica avanzada. Las infecciones intercurrentes, como la neumonía por *Pseudomonas aeruginosa,* pueden precipitar o agravar la descompensación clínica, por lo que deben buscarse y tratarse de forma oportuna. En este paciente, pese a la gravedad inicial, el diagnóstico oportuno, el tratamiento antimicrobiano dirigido y los glucocorticoides indicados conforme a las recomendaciones internacionales se asociaron con la recuperación de la función renal y el retiro de la hemodiálisis.

DECLARACIONES

Conflictos de interés: los autores declaran que no tienen conflictos de interés.

Uso de IA: durante la revisión del manuscrito se utilizó un programa de inteligencia artificial generativa (Claude, Anthropic) para verificar la correspondencia entre el texto y las referencias citadas, y para mejorar la claridad y el estilo de la redacción. Los autores revisaron y validaron todo el contenido, y asumen la responsabilidad total por la exactitud e integridad del manuscrito. El programa no se utilizó para generar datos, interpretar resultados clínicos ni establecer conclusiones.

Participaciones de autores: todos participaron en la revisión bibliográfica, análisis del caso y redacción del manuscrito.

Financiamiento: declaramos que no recibimos financiamiento para la elaboración de este trabajo y que no tenemos relación comercial o financiera con algún patrocinador.

Declaración de derechos humanos y de los animales: este reporte de un caso clínico no contempló estudios experimentales en seres humanos ni con animales.

Consentimiento informado: se obtuvo por escrito del paciente para la publicación de este caso y de las imágenes que lo acompañan.

Permisos: Las figuras y los cuadros son originales y no requieren autorización para su publicación.

REFERENCIAS

1. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Glomerular Diseases Work Group. KDIGO 2021 clinical practice guideline for the management of glomerular diseases. Kidney Int 2021;100 (4S): S1-S276. https://doi.org/10.1016/j.kint.2021.05.021
2. Wendt R, Sobhani A, Diefenhardt P, Trappe M, et al. An updated comprehensive review on diseases associated with nephrotic syndromes. Biomedicines 2024; 12 (10): 2259. https://doi.org/10.3390/biomedicines12102259
3. Mirioglu S, Daniel-Fischer L, Berke I, Ahmad SH, et al. Management of adult patients with podocytopathies: an update from the ERA Immunonephrology Working Group. Nephrol Dial Transplant 2024; 39 (4): 569-80. https://doi.org/10.1093/ndt/gfae025
4. Husain S. Role of podocyte in kidney disease. Front Biosci (Landmark Ed) 2024; 29 (7): 250. doi: https://doi.org/10.31083/j.fbl2907250
5. Verma PR, Patil P. Nephrotic syndrome: a review. Cureus 2024; 16 (2): e53923. doi: https://doi.org/10.7759/cureus.53923
6. Martínez-Abadía AI, Juárez-Sánchez JO. Epidemiología de la enfermedad glomerular: reporte de un centro de tercer nivel. Rev Med Inst Mex Seguro Soc 2023; 61 (Supl 2): S185-92.