

Reporte de caso

Edema progresivo como primera manifestación de glomeruloesclerosis focal y segmentaria en adulto: Reporte de caso.

Progressive edema as the first manifestation of focal segmental glomerulosclerosis in adults: Case report.

María José González-Spittia^{1,a}, Sofia Rojas-Vásquez^{1,a}, Aldair Beryery Rosero-Caldón^{2,a}

1. Estudiante de Medicina.
2. Biólogo, Magister en Biología, Profesor Departamento de Ciencias Básicas de la Salud.

a. Clínica Imbanaco (Colombia).

CORRESPONDENCIA

María José González Spittia
ORCID ID <https://orcid.org/0009-0009-5871-6478>
Clínica Imbanaco (Colombia).
E-mail: mjgonzalez22@javerianacali.edu.co

CONFLICTO DE INTERESES

Los autores del artículo hacen constar que no existe, de manera directa o indirecta, ningún tipo de conflicto de intereses que pueda poner en peligro la validez de lo comunicado.

RECIBIDO: 28 de noviembre de 2025.

ACEPTADO: 27 de junio de 2026.

RESUMEN

Introducción: El síndrome nefrótico es una alteración renal caracterizada por proteinuria masiva, hipoalbuminemia, edema generalizado y dislipidemia. Puede originarse por enfermedades glomerulopatías primarias, como la glomeruloesclerosis focal y segmentaria (GEFS) o la enfermedad de cambios mínimos, así como por patologías sistémicas. En sus formas severas, puede simular una insuficiencia cardíaca congestiva (ICC), dificultando el diagnóstico inicial. **Presentación del caso:** Se presenta el caso de una mujer adulta con edema bilateral progresivo, disnea y ortopnea, inicialmente atribuidos a insuficiencia venosa e ICC. Sin embargo, un ecocardiograma y niveles de proBNP dentro de límites normales descartaron la etiología cardíaca. La evolución hacia la anasarca, la presencia de orina espumosa y la hipoalbuminemia severa (1,96 g/dL) orientaron la sospecha clínica hacia un síndrome nefrótico. La cuantificación en orina de 24 horas confirmó una proteinuria masiva (63 g / 24 h) asociada a dislipidemia. Tras descartar causas infecciosas y autoinmunes, la biopsia renal confirmó el diagnóstico de GEFS primaria. El curso clínico se complicó por una lesión renal aguda estadio KDIGO 2 y una colección infectada. **Conclusión:** Este caso resalta la importancia de reevaluar metódicamente al paciente y considerar el síndrome nefrótico dentro del diagnóstico diferencial de edemas refractarios al tratamiento.

Palabras clave: Síndrome nefrótico, glomeruloesclerosis focal y segmentaria, edema, proteinuria, insuficiencia cardíaca, insuficiencia renal.

ABSTRACT

Introduction: Nephrotic syndrome is a renal disorder characterized by massive proteinuria, hypoalbuminemia, generalized edema, and dyslipidemia. It can originate from primary glomerulopathies, such as focal segmental glomerulosclerosis (FSGS) or minimal change disease, as well as systemic pathologies. In its severe forms, it can mimic congestive heart failure (CHF), complicating initial diagnosis. **Case presentation:** A case of an adult female presenting with progressive bilateral edema, dyspnea, and orthopnea, initially attributed to venous insufficiency and CHF, is reported. However, an echocardiogram and proBNP levels within normal limits ruled out cardiac etiology. The progression toward anasarca, the presence of foamy urine, and severe hypoalbuminemia (1.96 g/dL) guided clinical suspicion toward nephrotic syndrome. A 24-hour urine quantification confirmed massive proteinuria (63 g / 24 h) associated with dyslipidemia. After ruling out infectious and autoimmune causes, renal biopsy confirmed the diagnosis of primary FSGS. The clinical course was complicated by a KDIGO stage 2 acute kidney injury and an infected collection. **Conclusion:** This case highlights the importance of methodically re-evaluating the patient and considering nephrotic syndrome within the differential diagnosis of treatment-refractory edema.

Key words: Nephrotic syndrome, focal segmental glomerulosclerosis, edema, proteinuria, heart failure, renal failure.

González-Spittia MJ, Rojas-Vásquez S, Rosero-Caldón AB. Edema progresivo como primera manifestación de glomeruloesclerosis focal y segmentaria en adulto: Reporte de caso. *Salutem Scientia Spiritus* 2026; 12(3):111-116.



La Revista Salutem Scientia Spiritus usa la licencia Creative Commons de Atribución - No comercial - Sin derivar:

Los textos de la revista son posibles de ser descargados en versión PDF siempre que sea reconocida la autoría y el texto no tenga modificaciones de ningún tipo.

INTRODUCCIÓN

El síndrome nefrótico en adultos representa un desafío diagnóstico significativo debido a su etiología heterogénea y a la presentación clínica que, en ocasiones, puede confundirse con otras enfermedades sistémicas comunes en pacientes con comorbilidades cardiovasculares.^{1,2} El edema es un signo clínico común y no específico, resultado de la acumulación de líquido intersticial debido a alteraciones en la presión hidrostática, oncótica o en la permeabilidad capilar. En adultos, las causas más frecuentes son cardiovasculares, hepáticas o venosas, siendo la insuficiencia cardíaca congestiva, la cirrosis hepática y la insuficiencia venosa crónica las etiologías más reconocidas.³ Debido a esta prevalencia, las causas renales glomerulares suelen tener baja sospecha inicial en la práctica clínica, lo que conlleva retrasos diagnósticos significativos. El retraso en identificar un síndrome nefrótico puede tener consecuencias graves, como la progresión a enfermedad renal crónica o la aparición de eventos tromboembólicos.⁴

El síndrome nefrótico se define por la presencia de proteinuria en rango nefrótico ($>3,5$ g/24h), hipoalbuminemia, edema y dislipidemia, reflejando daño estructural en la barrera glomerular.⁵ En adultos, las etiologías más comunes incluyen la glomeruloesclerosis focal y segmentaria (GEFS), la nefropatía membranosa y la enfermedad de cambios mínimos, tanto en formas primarias como secundarias a condiciones sistémicas (diabetes, lupus, infecciones virales, fármacos).⁶ El diagnóstico oportuno permite establecer la etiología precisa, iniciar un tratamiento dirigido y evitar complicaciones metabólicas, trombóticas y renales.⁷

El presente caso cobra relevancia clínica al evidenciar un sesgo diagnóstico de anclaje, fenómeno en el que el médico atribuye el edema exclusivamente a causas cardiovasculares o venosas, omitiendo en primera instancia la evaluación renal.³ El reconocimiento temprano de causas glomerulares puede modificar sustancialmente el curso clínico y pronóstico del paciente, ya que el tratamiento oportuno mejora la respuesta a inmunosupresores y reduce la progresión a enfermedad renal avanzada.⁸ Por ello, este reporte busca resaltar la importancia de evaluar el edema de forma integral y no restrictiva, ampliando el enfoque diagnóstico más allá de las causas comunes. En este reporte de caso, se describe la evolución clínica de una paciente adulta con edema persistente inicialmente atribuido a causas cardiovasculares y venosas. Se detallan los hallazgos clínicos, los estudios complementarios, el razonamiento diagnóstico y el proceso que permite identificar finalmente un síndrome nefrótico secundario a una glomerulopatía. Además, se discuten los elementos clave para evitar retrasos diagnósticos en cuadros similares, destacando la importancia de una evaluación clínica amplia y basada en la evidencia. El propósito de este reporte es resaltar la importancia de considerar el síndrome nefrótico dentro del diagnóstico diferencial del edema persistente en adultos, contribuyendo así a mejorar la detección

temprana de enfermedades glomerulares y a reducir los efectos adversos del retraso diagnóstico en la práctica clínica.

REPORTE DE CASO

Paciente femenina de 55 años, ejecutiva comercial y madre con antecedentes de bridas intestinales a los 19 años, presbicia, hipertensión arterial esencial primaria, artrosis bilateral de cadera, en posoperatorio de reemplazo de cadera derecha (julio de 2023) y uso crónico de antiinflamatorios no esteroideos (AINE). Acude al servicio de consulta externa el 18 de octubre de 2024 por control postoperatorio de su reemplazo de cadera derecha; aquí se documenta una adecuada evolución quirúrgica, sin embargo, se identifica edema de miembros inferiores, por lo que se solicita un ultrasonido Doppler venoso de miembros inferiores y valoración por cirugía vascular.

La paciente refiere dolor en miembros inferiores (sin caracterización adicional) de aproximadamente 10 días que mejora intermitentemente con el uso de AINE. En los días posteriores nota un edema progresivo en los miembros inferiores, por lo que decide consultar al servicio de urgencias el 25 de octubre de 2024. Se le indaga por trauma, cambios inflamatorios, dificultad respiratoria y dolor torácico, los cuales niega; al examen físico no se encuentran hallazgos patológicos más allá de un leve edema bilateral, por lo que se sospecha insuficiencia venosa y se programa ecografía Doppler. Se reevalúa el 26 de octubre de 2024, donde la paciente evidencia deterioro funcional, deambulando asistida por bastón, y al examen físico un edema grado III con fóvea positiva sin otros hallazgos relevantes. Debido al compromiso clínico, se considera la posibilidad de una insuficiencia cardíaca congestiva, por lo que se inicia manejo con furosemida 40 mg EV y se solicitan paraclínicos que reportan: K 4,52 mmol/L, Na 146 mmol/L, BUN 13,4 mg/dL, creatinina 0,73 mg/dL, leucocitos 7.400/ μ L (neutrófilos 4.750/ μ L), Hb 13,4 g/dL, Hto 40,8%, plaquetas 358.000/ μ L y glucosa 85 mg/dL. La radiografía de tórax no evidencia consolidaciones ni derrames. Con resultados dentro de parámetros normales, se considera una insuficiencia cardíaca Stevenson B que puede ser manejada de manera ambulatoria, por lo que es dada de alta con furosemida 40 mg/día y dapagliflozina 10 mg/día, quedando pendiente el proBNP.

El 28 de octubre de 2024, el Doppler venoso muestra ausencia de insuficiencia venosa superficial y profunda, estudio negativo para trombosis venosa profunda o superficial, con hallazgos de linfedema y telangiectasias, por lo que se indica manejo con medias de compresión y se da de alta por cirugía vascular.

La paciente reconsultó el 12 de noviembre de 2024 por progresión del edema, ahora desde el abdomen hasta los miembros inferiores, asociado a disnea de pequeños y medianos esfuerzos, ortopnea, dolor abdominal, náuseas, emesis ocasional, diarrea posprandial

y disminución de la frecuencia urinaria con orina espumosa. Al examen físico se observa anasarca y persiste edema grado III con fovea positiva. La paciente aporta un ecocardiograma previo (29 de octubre de 2024) que reporta ventrículo izquierdo con remodelación concéntrica y función sistólica preservada (fracción de eyección del 58%), función diastólica normal, aurículas no dilatadas, válvulas aórtica y mitral normofuncionantes y sin signos de hipertensión pulmonar. Por lo anterior, se decide tomar paraclínicos e interconsultar con medicina interna. Los paraclínicos mostraron un hemograma sin alteraciones significativas, con leucocitos 8.820/ μ L, neutrófilos 76%, linfocitos 15%, hemoglobina 13 g/dL, hematocrito 41% y plaquetas 409.000/ μ L. La función renal evidenció BUN discretamente elevado (29,6 mg/dL) con creatinina dentro de límites normales (0,97 mg/dL). Los electrolitos se encontraron dentro de rangos fisiológicos (sodio 138 mEq/L, potasio 4,56 mEq/L, cloro 108,4 mEq/L). Se observó hipoalbuminemia marcada (1,96 g/dL). Las pruebas de función hepática evidenciaron bilirrubinas en rangos normales y una elevación leve de transaminasas (TGO 52 U/L, TGP 40 U/L). Las pruebas de coagulación mostraron un TP de 10,2 s, TPT de 25,9 s e INR de 0,95, dentro de la normalidad. La radiografía de tórax nuevamente normal sin evidencia de derrame pleural y electrocardiograma en ritmo sinusal, frecuencia cardíaca normal sin signos de isquemia.

Medicina interna considera un síndrome edematoso sugestivo de falla cardíaca con FEVI preservada por clínica de la paciente, sin embargo, se solicitan estudios de extensión: péptidos proBNP, uroanálisis, proteínas en orina, función tiroidea, proteinuria aislada, creatinuria aislada y ecografía de abdomen total, por lo que es hospitalizada. Se maneja con dieta hiposódica, restricción hídrica 100 mL por día, omeprazol 20 mg diario y furosemida 40 mg cada hora y 20 mg cada ocho horas. Función tiroidea normal (T4 0,97), el uroanálisis demuestra proteinuria franca, y la ecografía abdominal evidencia líquido libre intraperitoneal. Con estos hallazgos se plantea la sospecha de síndrome nefrótico, considerando como diferenciales nefropatía por AINE o entidad glomerular primaria.

El 17 de noviembre de 2024, los resultados confirman proteinuria en rango nefrótico con relación proteína/creatinina de 59 g y proteinuria de 24 horas de 63 g, asociadas a hipoalbuminemia, dislipidemia y edema generalizado, lo cual configura un síndrome nefrótico clásico. Los estudios infecciosos resultan negativos y no presenta diabetes mellitus tipo 2. Se solicitan estudios autoinmunes y se decide considerar biopsia renal para esclarecer la etiología. Nefrología evalúa el caso y sugiere además descartar causas paraneoplásicas. Se decide cambiar el manejo a furosemida 20 mg cada 6 horas, losartán 50 mg, dapagliflozina 10 mg, espironolactona 25 mg, rosuvastatina 40 mg y enoxaparina 40 mg diarios. Adicionalmente, se le ordena endoscopia de vías digestivas altas y colonoscopia que resultan normales, electroforesis

de proteínas con bisalbuminemia e hipogammaglobulinemia normales, complemento no consumido y mamografía previa (18 de noviembre de 2023) con BIRADS 2 (hallazgos benignos).

El 19 de noviembre de 2024 le toman la biopsia renal y es recibida y procesada el 28 de noviembre. Durante este tiempo, los signos vitales se encuentran en rangos normales, el examen físico sin hallazgos patológicos más allá de la persistencia de edema en miembros inferiores grado III con fovea positiva. Por la persistencia del edema se considera resistencia a los diuréticos y se ajusta el manejo enfocado al bloqueo secuencial de la nefrona con hidroclorotiazida 24 mg cada 24 horas. Adicionalmente, se viene reportando una elevación de los azoados con un BUN de 37 mg/dL y una creatinina de 1,26 mg/dL, por lo que se diagnostica una lesión renal aguda KDIGO 2, para lo cual se decide suspender fármacos que podrían exacerbar el diagnóstico o dificultar su manejo, entre ellos, hidroclorotiazida por el riesgo de disminuir la perfusión renal al agotar el volumen intravascular debido al uso concomitante con diuréticos de asa (furosemida), espironolactona por su capacidad de generar hiperpotasemia y enoxaparina cuyo aclaramiento es predominantemente renal. Lo anterior se realizó con el objetivo de evitar complicaciones asociadas a la lesión renal y priorizando la recuperación de la función renal. El 27 de noviembre de 2024 es valorada por nefrología, quien describe ver a la paciente en regulares condiciones generales con un síndrome nefrótico de 23 gramos e hipoalbuminemia severa con perfil inmunológico y autoinmune negativos a la espera de la biopsia renal; se evidencia dolor severo en cadera derecha, por lo que se solicita valoración por ortopedia, quien toma una ecografía de articulación que documenta hallazgos a nivel del músculo iliaco derecho: colección sugestiva de desgarró (hematoma) frente a foco infeccioso.

El 30 de noviembre de 2024 la biopsia renal reporta dos glomerulos evaluables en microscopia electrónica. Los hallazgos muestran pérdida difusa del 100% de los pedicelos, hipertrofia y transformación vellosa podocitaria, áreas de desprendimiento de podocitos y esclerosis de asas capilares, sin depósitos inmunes, sin engrosamiento ni desdoblamiento de la membrana basal y sin inclusiones tubulorreticulares. El nefropatólogo concluye un patrón de lesión tipo glomeruloesclerosis focal y segmentaria (GEFS) de probable etiología primaria. Con este resultado se decide iniciar pulsos de esteroides y, una vez se ha descartado foco infeccioso en músculo iliaco derecho, iniciar inmunomodulación. La paciente presentó múltiples complicaciones debido a la colección en el músculo iliaco derecho (infecciones, anemia, hipocalcemia) que retrasaron el inicio de la inmunomodulación. Hasta el momento de la documentación, la paciente permanecía hospitalizada y en seguimiento por nefrología, medicina interna, ortopedia e infectología.

DISCUSIÓN

El síndrome nefrótico constituye un estado clínico caracterizado por la pérdida masiva de proteínas a través de la membrana de filtración glomerular, secundario a una alteración estructural y funcional del podocito, lo cual se traduce en proteinuria superior a 3,5 gramos en 24 horas, hipoalbuminemia, edema generalizado, dislipidemia y tendencia protrombótica. Este fenotipo clínico resulta de la combinación simultánea de daño podocitario, disrupción del diafragma de hendidura y alteración en la carga electrostática de la membrana basal glomerular, lo que permite la filtración no selectiva de macromoléculas plasmáticas. No se trata únicamente de una alteración cuantitativa en la excreción proteica, sino de un estado sistémico que compromete la homeostasis vascular, la función inmunológica, la presión oncótica y la regulación hidroelectrolítica, reflejando un trastorno estructural profundo y sostenido de la función del podocito, la cual es una célula fundamental para conservar la integridad glomerular.⁵ Su reconocimiento oportuno representa una gran importancia clínica, dada la posibilidad de progresión acelerada hacia una enfermedad renal crónica y requerimiento de terapia de reemplazo renal si no se instaura un manejo dirigido a la etiología subyacente.⁹

Desde la perspectiva fisiopatológica, la glomeruloesclerosis focal y segmentaria (GEFS) primaria, se consolida como un paradigma de podocitopatía no inmunocompleja, en la que el proceso patogénico central se circunscribe a la lesión y posterior disfunción podocitaria; la agresión celular mediada por factores circulantes como suPAR, citocinas tipo Th2 como IL-13 y vías moleculares dependientes de APOL1, inducen una reconfiguración del citoesqueleto de actina y pérdida de proteínas clave, implicadas en el mantenimiento de la hendidura de filtración, tales como la nefrina, podocina, CD2AP y sinaptopodina.¹⁰ La consecuencia es el borramiento difuso de pedicelos observado en microscopía electrónica y el colapso segmentario de asas capilares glomerulares, hallazgos reportados en la biopsia renal de la paciente, sin evidencia de depósitos inmunes ni proliferación mesangial significativa, lo que orienta firmemente a una etiología primaria. Una característica fundamental de esta fisiopatología es que no solo existe pérdida pasiva de proteínas plasmáticas por alteración de la permeabilidad glomerular, sino que también ocurre una respuesta tubular adaptativa con sobre expresión del canal epitelial de sodio (EnaC), mayor actividad simpática renal y sensibilización a mediadores vasoactivos como la aldosterona y angiotensina II, facilitando una retención de agua y sal, conllevando a la expansión de volumen extracelular incluso en ausencia de una hipoalbuminemia crítica.¹¹ Esto explica la discordancia terapéutica observada en múltiples pacientes y específicamente en esta paciente, quien desarrolló un edema refractario a diuréticos convencionales y requirió de una combinación de albumina más furosemida intravenosa para incrementar el gradiente intravascular y optimizar la entrega tubular del diurético. Es decir, en el síndrome nefrótico existe una combinación variable de hipoalbuminemia con disminución del volumen circulante efectivo, y simultáneamente, un defecto

tubular primario en la excreción de sodio, lo cual explica la naturaleza persistente del edema.¹²

En adultos, el síndrome nefrótico suele adquirir un curso insidioso y clínicamente ambiguo, particularmente cuando coexisten comorbilidades que justifican explicaciones alternativas para el edema, como una insuficiencia cardíaca congestiva o una insuficiencia venosa crónica.³ En el caso descrito, el edema bilateral progresivo, el cual inicialmente fue atribuido erróneamente a dichas comorbilidades, evolucionó hacia anasarca con compromiso ascendente, distensión abdominal, disnea por restricción mecánica y oliguria, hallazgos que son congruentes con un síndrome nefrótico avanzado y no atribuibles exclusivamente a alteraciones hemodinámicas periféricas. Por otro lado, la paciente cursaba con orina espumosa, la cual es un síntoma clásico correspondiente al paso de proteínas de alto peso molecular a la orina, explicado por un daño a nivel de la barrera de filtración glomerular, y representa un marcador clínico precoz de una podocitopatía,¹³ sin embargo, es un síntoma que es frecuentemente subestimado, y puede ser un hallazgo útil para descartar patologías como las anteriormente mencionadas. La refractariedad al manejo diurético inicial puede explicarse por la sobreexpresión de canal epitelial de sodio y retención renal intrínseca de sodio, fenómeno bien descrito en podocitopatías primarias como la glomeruloesclerosis focal y segmentaria, en donde coexisten mecanismo de “*underfill*” (caracterizado por una pérdida de la presión oncótica secundaria a la hipoalbuminemia) y “*overfill*” (desencadenado por la retención de agua y sodio gracias a la acción del sistema renina-angiotensina-aldosterona).¹⁰ En esta paciente, la necesidad de combinar albúmina con furosemida intravenosa evidencia dicho mecanismo fisiopatológico mixto.

El diagnóstico de síndrome nefrótico secundario a GEFS se establece mediante una secuencia clínica que incluye la confirmación del síndrome nefrótico, exclusión de causas secundarias y validación histopatológica, siendo la biopsia renal en estándar de oro en adultos.^{9,10} Para diagnosticar el síndrome nefrótico es necesaria la cuantificación de proteínas en orina >3,5 gramos en 24 horas, hipoalbuminemia, edema generalizado y dislipidemia.⁵

La paciente presentaba una proteinuria de 63 gramos en 24 horas, albumina en 1,96 gramos/dL y una anasarca refractaria, los cuales son manifestaciones clásicas de un síndrome nefrótico, que guían completamente a sospechar de este diagnóstico. En esta paciente, una vez establecido el diagnóstico de síndrome nefrótico, se inició el protocolo para la exclusión de etiologías secundarias mediante pruebas inmunológicas (ANAS, ANCAS, anti-dsDNA, factores del complemento C3 y C4), infecciosas (VIH, VHC, VHB) y metabólicos o estructurales, ya que la GEFS secundaria se asocia a depósitos inmunes, cambios adaptativos o antecedentes sistémicos.^{10,14} En esta paciente, autoanticuerpos negativos, complemento normal y serologías no reactivas, orientaron hacia una GEFS primaria, en

concordancia con su perfil clínico. Finalmente, el diagnóstico que fundamentó la etiología desencadenante del síndrome nefrótico se confirmó a través de la biopsia renal, que reveló la GEFS primaria responsable del cuadro clínico que presentaba la paciente. La GEFS primaria se caracteriza por esclerosis segmentaria, borramiento podocitario difuso en microscopia electrónica y ausencia de depósitos inmunes, lo que la distingue de glomerulonefritis proliferativa o medidas por complejos inmunes.¹⁵ En este caso, la biopsia reportó GEFS variante NOS sin depósitos inmunes, hallazgo decisivo que no solo confirma la etiología, sino que define el tratamiento basado en inmunosupresión con corticoesteroides e inhibidores de calcineurina, como es recomendado por las guías KDIGO.⁹ La implementación del manejo con ciclosporinas más esteroides resultó acorde al diagnóstico histológico y permitió orientar adecuadamente el tratamiento.

En el caso descrito, la presentación de un síndrome edematoso progresivo supuso un desafío diagnóstico inicial, obligando a considerar múltiples diagnósticos diferenciales antes de establecer la etiología renal. Se valoraron etiologías frecuentes, entre ellos insuficiencia venosa, insuficiencia cardíaca, cirrosis hepática, mixedema y nefropatías. La insuficiencia venosa fue planteada desde el primer contacto clínico por la presencia de edema bilateral de miembros inferiores; sin embargo, el estudio Doppler venoso mostró permeabilidad venosa, ausencia de reflujo patológico y de trombosis, descartando esta etiología. La insuficiencia cardíaca con fracción de eyección preservada se consideró ante la presencia de disnea y edema ascendente, pero el ecocardiograma evidenció función sistólica y diastólica conservada, aurículas no dilatadas y válvulas normofuncionantes, mientras que la radiografía de tórax resultó normal y el péptido natriurético (proBNP) se mantuvo dentro de límites no compatibles con falla cardíaca descompensada, lo cual debilitó esta hipótesis. Las etiologías hepáticas (cirrosis y síndrome portal) se excluyeron debido a la ausencia de estigmas clínicos de hepatopatía crónica, ecografía hepática sin signos de hipertensión portal y pruebas hepáticas con bilirrubinas normales, aunque con leve elevación de transaminasas no sugestiva de daño hepatocelular significativo. El mixedema fue descartado con una función tiroidea normal. Finalmente, la presencia de hipoalbuminemia severa, proteinuria masiva (relación proteína/creatinina de 59 g y proteinuria de 24 h de 63 g), edema generalizado, dislipidemia y líquido libre intraperitoneal, en ausencia de causas hepáticas o cardíacas, enfocaron el diagnóstico hacia una etiología renal, específicamente un síndrome nefrótico, lo cual fue confirmado posteriormente mediante biopsia renal compatible con glomeruloesclerosis focal y segmentaria primaria.

CONCLUSIONES

El presente caso evidencia la complejidad diagnóstica del edema en adultos y la necesidad de mantener una aproximación clínica amplia antes de atribuirlo a etiologías frecuentes como insuficien-

cia cardíaca o enfermedad venosa crónica. Si bien estas patologías son causas comunes de retención hídrica, el curso progresivo hacia anasarca, la refractariedad al manejo diurético convencional y la presencia de signos clínicos orientadores (como proteinuria masiva y orina espumosa) deben alertar sobre la posibilidad de un síndrome nefrótico subyacente, particularmente cuando coexisten factores que pueden inducir un sesgo diagnóstico inicial.

Identificar tempranamente un síndrome nefrótico no solo permite dirigir estudios complementarios y solicitar pruebas específicas, sino que evita intervenciones terapéuticas basadas en diagnósticos incorrectos, lo cual puede retrasar el manejo adecuado y poner en riesgo la función renal. El síndrome nefrótico implica un estado sistémico con repercusiones vasculares, metabólicas e inmuno-lógicas; no reconocerlo oportunamente puede traducirse en complicaciones como hipovolemia efectiva, trombosis, infecciones graves y progresión acelerada hacia enfermedad renal crónica.

En la paciente descrita, la reevaluación clínica continua fue determinante para reinterpretar un edema inicialmente atribuido a comorbilidades venosas y advertir señales que, si bien sutiles, cuestionaban la hipótesis inicial: la rápida evolución hacia anasarca, la resistencia al manejo diurético y la presencia de proteinuria masiva. Fue ese giro analítico el que permitió reorientar el estudio, establecer el diagnóstico de síndrome nefrótico e identificar su causa mediante biopsia renal, consolidando una estrategia terapéutica con fundamento fisiopatológico y proyección pronóstica. Este caso enfatiza la necesidad de una medicina que no solo observe, sino que interprete, que no se limite a la inercia de los diagnósticos predominantes, sino que atienda a la discordancia clínica y reconsidere sus premisas iniciales cuando la evolución del paciente así lo demanda. En ese sentido, el síndrome nefrótico no debe ser contemplado como un diagnóstico excepcional, sino como un componente imprescindible dentro del estudio sistemático del edema en adultos, especialmente en escenarios donde la clínica trasciende explicaciones simplistas.

AGRADECIMIENTOS

Los autores extienden su agradecimiento a la paciente, cuya disposición, apertura y colaboración constante hicieron posible documentar este caso y reportar la importancia del síndrome nefrótico dentro del diagnóstico diferencial del edema persistente en adultos.

DECLARACIÓN DE USO DE INTELIGENCIA ARTIFICIAL GENERATIVA (IAG)

Los autores declaran que no se utilizaron herramientas de Inteligencia Artificial Generativa (IAG), Modelos de Lenguaje a Gran Escala (LLM) ni tecnologías asistidas por Inteligencia Artificial (IA) en ninguna de las etapas de conceptualización,

redacción, procesamiento de datos o creación de imágenes de este manuscrito.

REFERENCIAS

1. Wendt R, Sobhani A, Diefenhardt P, Trappe M, Völker LA. An Updated Comprehensive Review on Diseases Associated with Nephrotic Syndromes. *Biomedicines*. 2024; 12(10):2259. DOI: 10.3390/biomedicines12102259.
2. Gorsane I, Ayed TB, Hajji M, Barbouch S, Abdallah TB. Nephrotic syndrome in elderly: Etiologies, management, and prognosis. *Saudi J Kidney Dis Transpl*. 2021;32(5):1388-96. DOI: 10.4103/1319-2442.344759
3. Abassi Z, Khoury EE, Karam T, Aronson D. Edema formation in congestive heart failure and the underlying mechanisms. *Front Cardiovasc Med*. 2022; 9:933215. DOI: 10.3389/fcvm.2022.933215
4. Parker K, Ragy O, Hamilton P, Thachil J, Kanigicherla D. Thromboembolism in nephrotic syndrome: controversies and uncertainties. *Res Pract Thromb Haemost*. 2023; 7(6):102162. DOI: 10.1016/j.rpth.2023.102162.
5. Tapia C, Bashir K. Nephrotic Syndrome. *StatPearls*. Treasure Island (FL):StatPearls Publishing LLC.; 2025.
6. Mirrakhimov AE, Ali AM, Barbaryan A, Prueksaritanond S, Hussain N. Primary Nephrotic Syndrome in Adults as a Risk Factor for Pulmonary Embolism: An Up-to-Date Review of the Literature. *Int J Nephrol*. 2014; 2014:916760. DOI: 10.1155/2014/916760
7. Wright F, Gilchrist M. Nephrotic syndrome: delays in diagnosis and a cause of pulmonary embolism not to miss. *British Journal of Hospital Medicine*. 2023; 84(5):1-4. DOI: 10.12968/hmed.2023.0011
8. Rodriguez-Ballesteros E, Reid-Adam J. Nephrotic Syndrome. *Pediatrics In Review*. 2022;43(2):87-99. DOI: 10.1542/pir.2020-001230
9. Stevens PE, Ahmed SB, Carrero JJ, Foster B, Francis A, Hall RK, *et al*. KDIGO 2024 Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease. *Kidney International*. 2024; 105(4):S117-S314.
10. De Vriese AS, Sethi S, Nath KA, Glassock RJ, Fervenza FC. Differentiating Primary, Genetic, and Secondary FSGS in Adults: A Clinicopathologic Approach. *J Am Soc Nephrol*. 2018;29(3):759-74. DOI: 10.1681/ASN.2017090958
11. Floege J, Gibson KL, Praga M, Radhakrishnan J, Reich HN, Schreuder MF, *et al*. Diagnosis and Treatment of Patients With Focal Segmental Glomerulosclerosis/Steroid-Resistant Nephrotic Syndrome: A Delphi Survey. *Kidney International Reports*. 2022;7(9):2081-5. DOI: 10.1016/j.ekir.2022.06.010
12. Rondon-Berrios H. Avances en la fisiopatología del edema en el síndrome nefrótico. *Nefrología (Madrid)*. 2011;31:148-54.
13. Savin VJ. Mechanisms of proteinuria in noninflammatory glomerular diseases. *Am J Kidney Dis*. 1993; 21(4):347-62. DOI: 10.1016/s0272-6386(12)80260-5
14. Romagnani P, Remuzzi G, Glassock R, Levin A, Jager KJ, Tonelli M, *et al*. Chronic kidney disease. *Nat Rev Dis Primers*. 2017;3:17088. DOI: 10.1038/nrdp.2017.88
15. Verma PR, Patil P. Nephrotic Syndrome: A Review. *Cureus*. 2024;16(2):e53923. DOI: 10.7759/cureus.53923