



Caso clínico

Interpretación radiológica de la congestión pulmonar en Nefrología: a propósito de un caso

Edwin Castillo Velarde  ^{1,2} y Romina Zuloeta Mundaca ^{1,3}

¹Instituto de Investigación de Ciencias Biomédicas (INICIB), Universidad Ricardo Palma, Lima, Perú

²Hospital Nacional Guillermo Almenara Irigoyen, Lima, Perú

³Servicio de Nefrología, Hospital Nacional Guillermo Almenara Irigoyen, Lima, Perú

Cómo citar: Castillo Velarde E, Zuloeta Mundaca R. Interpretación radiológica de la congestión pulmonar en Nefrología: a propósito de un caso. Rev. Colomb. Nefrol. 2025; 12(3), e902. <https://doi.org/10.22265/acnef.12.3.902>

Resumen

Introducción: la congestión pulmonar suele tener un espectro clínico reconocible; sin embargo, cuando se agregan variables comórbidas, el diagnóstico diferencial se amplía y la terapia empírica o el enfoque de manejo dependerá del diagnóstico actual, que no necesariamente será congestión pulmonar, por lo que puede existir sesgo, sobrediagnóstico y sobretratamiento.

Objetivo: identificar correctamente un patrón con énfasis tomográfico de la congestión pulmonar, su diagnóstico diferencial, correspondencia clínica e interpretación con relación a otras pruebas de imágenes.

Presentación del caso: reporte de un paciente masculino de 68 años, trasplantado con disfunción crónica del injerto renal, que es admitido por síndrome diarreico y deshidratación que luego cursa con intercurrentia de uropatía obstructiva transitoria y síndrome cardiorrenal por daño renal y congestión pulmonar. Por agravamiento, es transferido a la unidad de cuidados intensivos (UCI), donde es enfocado como neumonía del paciente inmunosuprimido. Finalmente, presenta mejora ventilatoria y de función renal, y es dado de alta.

Palabras clave: congestión pulmonar, tomografía, opacidad en vidrio esmerilado, edema pulmonar, neumonitis.

Recibido:

31/Ago/2024

Aceptado:

20/Jun/2025

Publicado:

21/Nov/2025

✉ **Correspondencia:** Edwin Castillo Velarde, Jirón García Naranjo 840, Hospital Nacional Guillermo Almenara Irigoyen, La Victoria, CP: 15033. Correo-e: edwin.castillo@urp.edu.pe



Discusión y conclusión: la revisión de este caso permite revisar el patrón tomográfico de la congestión pulmonar. Es importante una correcta interpretación de todas las herramientas diagnósticas, su correlato clínico-imagenológico y un análisis bayesiano para esclarecer el diagnóstico diferencial con los hallazgos disponibles.

Radiological reasoning of pulmonary congestion in nephrology. A case report

Abstract

Background: Lung congestion has a known clinical spectrum. However, when there are other comorbid variables, the differential diagnosis spreads, and accordingly, the empirical therapy or management approach will depend on the current diagnosis without regard to lung congestion. Hence, there may be bias, overdiagnosis, and overtreatment.

Purpose: Recognize mainly a tomographic pattern of lung congestion, differential diagnosis, clinical correspondence, and interpretation in relation to other imaging tests.

Case presentation: 68-year-old male transplant patient with chronic allograft nephropathy who is admitted for diarrheal syndrome and dehydration. During their admission, the patient has an intercurrent of transient obstructive uropathy and cardiorenal syndrome due to kidney injury and lung congestion. Due to aggravation, he is transferred to the ICU (intensive care unit) where he is treated as pneumonia in the immunocompromised patient. Finally, the patient improved ventilation and kidney function and was discharged.

Discussion and conclusion: The review of this case guides the recognition of lung congestion by the tomographic pattern. It is important to accurately interpret all diagnostic tools, integrate clinical-imaging correlation, and use a Bayesian analysis to clarify the differential diagnosis with the available findings.

Keywords: lung congestion, tomography, ground glass opacity, pulmonary edema, pneumonitis.

Introducción

Las manifestaciones clínicas basadas en la realidad para una determinada enfermedad se presentan en pacientes con diferentes condiciones mórbidas, que pueden no establecer una racionalidad clínica lineal para hacer un diagnóstico, en especial, cuando no se reúnen todas las pruebas confirmatorias por diferentes motivos. Sumado a ello, existen condiciones mórbidas intercurrentes durante la hospitalización, que amplían aún más el diagnóstico diferencial. En el caso de la congestión pulmonar y su correspondiente patrón tomográfico de opacidad en vidrio esmerilado (OVE), se presenta un diagnóstico diferencial que solo puede discernirse si se integra un correlato clínico y de exámenes auxiliares. El siguiente caso clínico permite valorar secuencialmente la evolución clínico- imagenológica en un paciente con diferentes condiciones

mórbidas que predisponen a una posibilidad de sesgo de sobrediagnóstico y sobretratamiento. Se enfatiza en la correcta interpretación tomográfica, pero con un contexto clínico.

Presentación del caso

Día 1: paciente masculino de 68 años, trasplantado renal de donante cadavérico hace 17 años y con disfunción crónica del injerto, en tratamiento regular con everolimus de 0,75 mg cada 12 horas y ácido micofenólico de 750 mg cada 12 horas. Su creatinina basal previa al ingreso era de 2,5 mg/dl. Cuenta con antecedente de hipertensión arterial hace 38 años, en tratamiento regular con carvedilol de 12,5 mg cada 24 horas y nifedipina de 30 mg cada 24 horas. Refiere que dos semanas antes de su ingreso presentó diarrea de 3 a 5 veces por día, sin moco y sin sangre; dos días antes del ingreso, presentó disminución del flujo urinario, hiporexia y un día antes del ingreso se agregó fiebre, por lo que acudió a emergencias. En los exámenes de ingreso, se obtuvieron los siguientes resultados: leucocitos de 9,45 mil/mm³, abastados al 0 %, reacción en cadena de polimerasa (PCR) >90 mg/l, creatinina de 3,72 mg/dl, Hb de 11,6 g/dl, FiO₂ de 0,21, pH de 7,40, PaO₂ de 83 mmHg, PaCO₂ de 19,6 mmHg, HCO₃ de 15,9 mmol/l, Na⁺ de 131 mmol/l, potasio de 3,8 mmol/l, lactato de 0,69, saturación al 94,0 % y peso de 65 kg. Al ingreso le colocaron una sonda Foley.

Día 2: es admitido en Nefrología, donde se indicó hidratación con ClNa al 0,9 % de 80 ml/h.

Día 3: se reportó diuresis de 400 ml/24 horas (sonda Foley). Se inició tratamiento antibiótico e hidratación de ClNa al 0,9 % de 1000 ml/h, EV (endovenoso) por tres horas más dextrosa al 5,0 % y NaCl al 20,0 % en 2 amp (ampollas): 120 ml/h por criterio clínico; y bicarbonato de sodio al 8,4 % en una ampolla EV cada 8 horas.

Día 4: reporte de diuresis de 900 ml/24 horas. Cursa con disnea, FiO₂ de 0,40, pH de 7,40, PaO₂ de 80 mmHg, PaCO₂ de 17 mmHg, HCO₃ de 14 mmol/l, Na⁺ de 136 mmol/l, potasio de 3,2 mmol/l, lactato de 1,1 y sat al 94,0 %. Además, al paciente se le realizó tomografía y radiografía pulmonar (figuras 1 y 2).

Por congestión pulmonar y daño renal se indicó terapia de hemodiálisis. Incidentalmente, durante el procedimiento para implante de catéter venoso central se evidenció la presencia de un globo vesical por sonda Foley probablemente obstruida y, al retirar para su cambio, cursó con sangrado uretral de 200 ml, con reducción brusca de hemoglobina a 9,1 g/dl. En su primera sesión de hemodiálisis de dos horas, cursó con catéter disfuncional, por lo que se cambió el catéter y se volvió a programar una nueva sesión de dos horas y se ultrafiltró un total de 4500 ml.

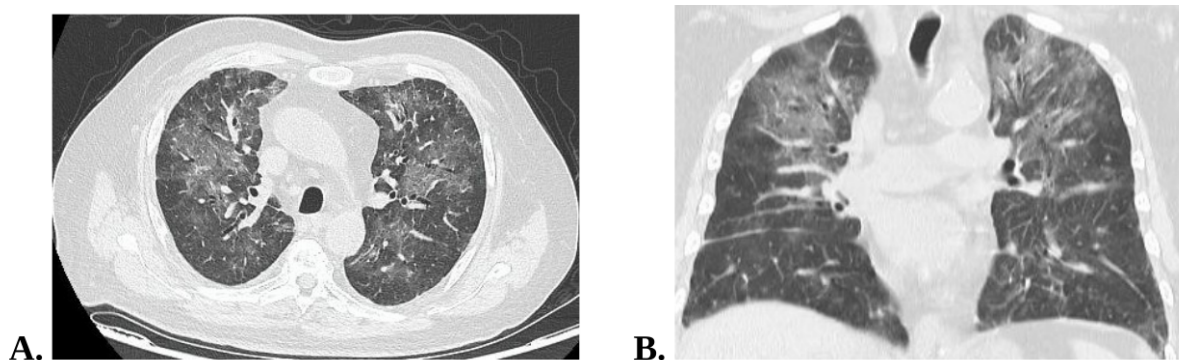


Figura 1. Valoración tomográfica. 1A. Corte axial a nivel de mediastino superior, donde se aprecia opacidad en vidrio esmerilado (OVE) bilateral difusa; 1B. Corte coronal a nivel del mediastino posterior, donde se observa OVE a predominio apical y engrosamiento peribronquial intersticial

Fuente: PACS, Seguro social EsSalud.



Figura 2. Radiografía pulmonar donde se observa infiltrado bilateral difuso, reforzamiento peribronquial y opacificación del espacio aéreo, compatible con edema pulmonar intersticial agudo. Examen realizado previo a la primera sesión de hemodiálisis

Fuente: PACS, Seguro social EsSalud.

Pos-hemodiálisis, el paciente presentó inestabilidad hemodinámica, FiO_2 de 0,50, pH de 7,39, PaO_2 de 69 mmHg, PaCO_2 de 17 mmHg, HCO_3 de 10 mmol/l, Na^+ de 141 mmol/l, potasio de 3,6 mmol/l, lactato de 1,0, Sat al 95,0 %, Pa/FiO_2 de 88 y mal patrón ventilatorio, por lo que se indicó el uso de máscara de reservorio FiO_2 al 90,0 %, pH 7.30, PaO_2 112 mmHg, PaCO_2 22 mmHg, HCO_3 13.5 mmol/L, Sat 97,0 %, Pa/FiO_2 365. Por mala evolución, el paciente es transferido a UCI, donde se realiza un mapeo ecográfico y se encuentra líneas B en los seis cuadrantes. Se inició ventilación mecánica y terapia vasopresora con noradrenalina. Se reportó diuresis de 160 ml/24 horas, leucocitos de 19,00 mil/mm³, abastados al 4,0 % y PCR >90 mg/l.

Días del 5 al 23: estancia en UCI durante 19 días.

1. Evaluación hemodinámica: en el día 5 se realizó monitoreo ecodinámico: función sistólica biventricular conservada, VCI (vena cava inferior) de 14 mm, colapsibilidad >50,0 % y con buena respuesta a fluidos. Se suspenden vasotrópicos y se realizó una radiografía pulmonar (figura 3).

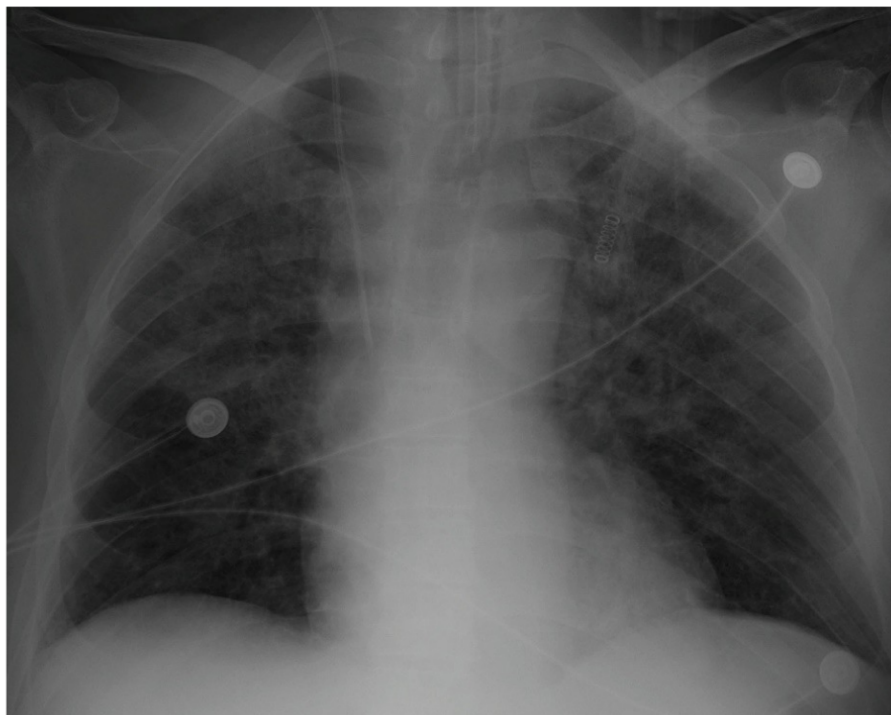


Figura 3. Radiografía pulmonar, donde se observa infiltrado bilateral difuso a predominio de centro apical, reforzamiento peribronquial, broncograma aéreo bilateral y menor opacificación del espacio aéreo en comparación al control del día previo

Fuente: PACS, Seguro social EsSalud.

2. Diagnóstico de neumonía del inmunosuprimido por hallazgos tomográficos pulmonares (informe radiológico de tomografía inicial: signos de neumonitis bilateral a valorar neumonía atípica vs. neumonía en contexto de inmunosupresión). El paciente recibió terapia con piperacilina/tazobactam (10 días), cotrimoxazol (15 días), ganciclovir (15 días) y prednisona de 40 mg por 9 días por sospecha de pneumocistosis. Se descartó neumonía por COVID-19, neumonía atípica, citomegalovirus (resultado PCR negativo en el día 16), IFI (inmunofluorescencia indirecta) viral negativo.

En el día 6 se reportó: FiO_2 al 35,0 %, pH de 7,30, PaO_2 de 93 mmHg, PaCO_2 de 34 mmHg, Pa/FiO_2 de 280, leucocitos de 19,9 mil/ mm^3 , abastados al 6,0 %, PCR >90 mg/l. Al día 7 se realizó una nueva tomografía (figura 4). Día 8: FiO_2 al 25,0 %, pH de 7,40, PaO_2 de 81 mmHg, PaCO_2 de 30 mmHg, Pa/FiO_2 de 327. En el día 9 se realizó el destete del ventilador mecánico y se realizó un nuevo control radiográfico (figura 5). Día 13; leucocitos de 6,87 mil/ mm^3 , abastados al 0,0 %, PCR de 80 mg/l y hemocultivos negativos.



Figura 4. Tomografía pulmonar, donde se observa OVE bilateral difuso y reforzamiento peribronquial

Fuente: PACS, Seguro social EsSalud.

3. Monitoreo de falla renal aguda: se realizó medición continua de la creatinina en varios días: día 7: creatinina de 4,1 mg/dl; día 8: creatinina de 3,82 mg/dl; día 14: creatinina de 3,1 mg/dl; día 16: creatinina de 3,9 mg/dl. Se realizaron sesiones de hemodiálisis con ultrafiltración de 500 ml por sesión los días 5, 8 y 11, y se realizó una diuresis promedio de 1070 ml/24 horas.

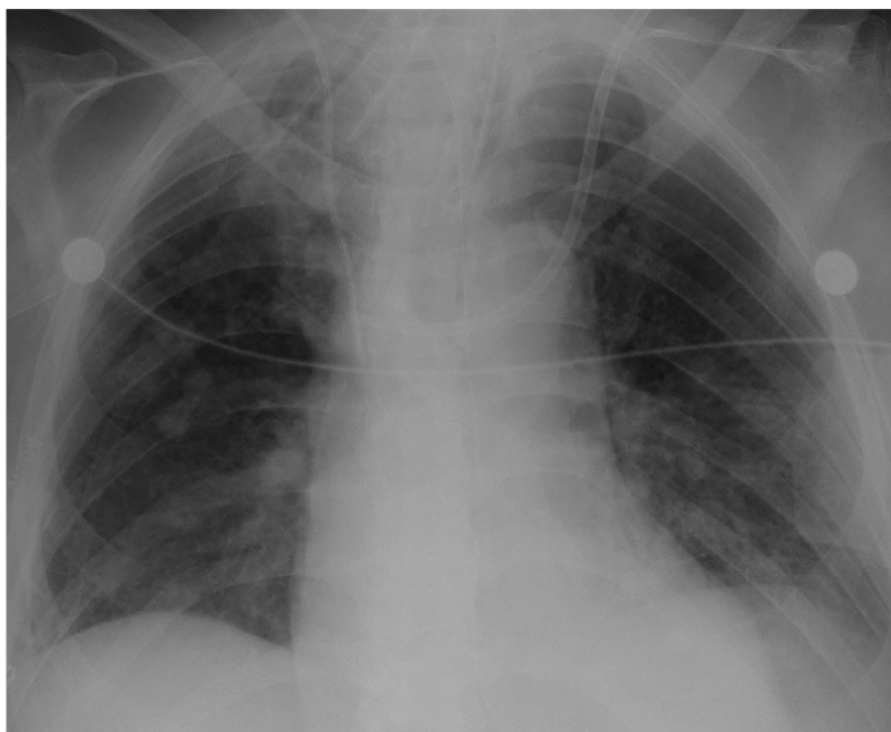


Figura 5. Radiografía pulmonar. Resolución radiográfica comparativa del edema pulmonar intersticial

Fuente: PACS, Seguro social EsSalud.

4. Hubo hemorragia digestiva alta y fibrilación auricular paroxística reportada el día 16.

Día 23: el paciente volvió al servicio de Nefrología. Los análisis mostraron: creatinina de 2,5 mg/dl, leucocitos de 8 mil/mm³, abastados al 0,0 % y PCR >90. Cursaba febril, lo que se asoció a foco urinario, siendo portador de sonda Foley y se indicó tratamiento de vancomicina más meropenem por cinco días y se hizo el retiro de la sonda Foley con evolución favorable, siendo dado de alta 10 días después, en donde se reinició tratamiento con everolimus.

Discusión

El presente caso permite revisar la valoración diagnóstica de una congestión pulmonar. En un caso basado en el mundo real, con condiciones intercurrentes y polimórbidas, existe un proceso con sesgos diagnósticos que conllevan a enfoques de manejo subterapéuticos o de sobreindicaciones, por lo que este caso permite una revisión crítica de este proceso para un aprendizaje de mejora.

A este paciente trasplantado le precede el diagnóstico de disfunción crónica del injerto. Su intercurencia infecciosa al ingreso fue de foco gastrointestinal más deshidratación, con

una historia de balance hídrico negativo de hasta 1000 ml/día (hasta 05 episodios diarreicos), a considerar 48 horas antes de su ingreso e hiporexia. El primer día, en su admisión, el diagnóstico fue de daño renal agudo por hipoperfusión secundario a hipovolemia por deshidratación, en el contexto de una disfunción crónica del injerto, más un síndrome diarreico agudo y acidemia metabólica. Llama la atención el no inicio de cobertura antibiótica empírica en el contexto de un paciente inmunosuprimido, así como una hidratación subóptima (1920 ml/24 horas), puesto que solo el requerimiento hídrico diario es de 2600 ml/día (estimado de 40 ml/kg), sin considerar el balance hídrico negativo precedente al que además se le agregaron pérdidas insensibles. En el tercer día se indicó cobertura antibiótica y se optimizó la hidratación (criterio clínico basado en el balance hídrico negativo acumulado estimado), sin embargo, no se reportó respuesta, por el contrario, presentó congestión pulmonar, lo que hizo pensar en necrosis tubular aguda isquémica oligúrica.

Esta apreciación resultó también en un sesgo, puesto que el paciente lo que presentó fue un daño renal por uropatía obstructiva por sonda Foley obstruida, evidenciado por la presencia de globo vesical.

Como complicación adicional, se presentó anemia aguda (de 11,6 a 9,1 g/dl) por hematuria traumática al cambiar la sonda Foley. El paciente sí presentó congestión pulmonar en el contexto de un síndrome cardiorrenal, como complicación de un daño renal agudo sobre daño crónico, asociado a sobrecarga de volumen. Dicho edema pulmonar se evidenció ecográficamente al ingreso a la UCI por presencia de líneas B.

Llamó la atención que este paciente con congestión pulmonar haya presentado inestabilidad hemodinámica por el ultrafiltrado posdiálisis, sin embargo, se tienen que considerar los siguientes aspectos:

1. **La tasa de ultrafiltración (UF).** Si bien fueron dos sesiones consecutivas, la ultrafiltración neta fue de 4500 ml, estando reportada la hipotensión como complicación cuando la tasa excedió 0,25 ml/min/kg (3900 ml) [1]. Durante la ultrafiltración, la remoción de los fluidos del intravascular indujo una reexpansión vascular por el paso de fluidos, desde el compartimento extravascular e intersticial hacia el intravascular, siendo el objetivo que la depleción del intravascular no superara el paso de fluidos del espacio intersticial al intravascular para evitar la hipotensión.
2. **Coexistencia de anemia aguda.** Luego de este evento, el paciente fue admitido en la UCI, donde fue manejado como *shock* séptico, sin embargo, como se verificó, el paciente presentó hallazgos ecográficos que podían asociarse a hipovolemia, sumado al contexto del paciente posultrafiltración. Durante su estancia en la UCI, el paciente no se

encontró oligúrico, la creatinemia no superó los valores de 4,1 mg/dl, el apoyo dialítico solo se realizó en tres ocasiones con un periodo interdialítico de 48 horas y UF de solo 500 ml, por lo que no hubo una evolución de daño renal agudo establecida, tipo necrosis tubular aguda, ni de congestión clínicamente persistente.

En retrospectiva, el cuadro que provocó la complicación inicial como paciente crítico fue la congestión pulmonar por daño renal agudo por uropatía obstructiva; sin embargo, la interpretación de los hallazgos tomográficos conllevó a otras posibilidades diagnósticas, como neumonía del inmunosuprimido, indicándose terapia antibiótica, antiviral, terapia esteroidea y empírica por pneumocistosis y una estancia en la UCI por más de 14 días y 9 días en ventilación mecánica. Por lo cual, se vuelve una necesidad optimizar la interpretación imagenológica y clínica de la congestión pulmonar.

Radiológicamente (tomográficamente), la valoración de un paciente con congestión pulmonar parte desde el diagnóstico de OVE, el cual puede presentar una distribución periférica, nodular o difusa, esta última corresponde a este caso. El diagnóstico diferencial de OVE difuso incluye:

1. Neumonía infecciosa por *Pneumocystis jirovecii* o citomegalovirus
2. Edema pulmonar
3. Hemorragia alveolar
4. Síndrome de distrés respiratorio del adulto (SDRA)
5. Neumonitis por hipersensibilidad
6. Neumonía intersticial
7. Proteinosis alveolar

Aunque este último diagnóstico (punto 7) presenta un cuadro clínico subagudo o crónico, por lo que se excluye de este caso, a diferencia del resto que sí tienen un cuadro clínico agudo [2].

En el caso del edema pulmonar, la interpretación imagenológica incluye:

1. Predomina la OVE o el infiltrado radiológico a nivel central y perihiliar.
2. Efusión pleural.
3. Engrosamiento septal interlobular.

4. Redistribución vascular (hiliofugal).
5. Reforzamiento peribronquial.

Estos cambios se asocian a una sobrecarga de volumen con un incremento de la presión hidrostática y un aumento de drenaje linfático, que se encuentra a nivel de la trama broncovascular y septo interlobar [2, 3]. Imagenológicamente, la presencia y no la ausencia de estos hallazgos contribuyen al diagnóstico. Mencionaremos a continuación los diagnósticos diferenciales más alejados. En el caso de la hemorragia alveolar, la OVE bilateral suele ser más prominente a nivel perihiliar, sin comprometer el parénquima pulmonar subpleural y apical. Puesto que la causa más frecuente se asocia a vasculitis, en algunos casos, le puede preceder el patrón nodular con OVE dispuesta alrededor de los nódulos (signo del halo) o broncograma aéreo dentro de los nódulos. La ausencia de patrón nodular alejaría la presunción radiológica de vasculitis de este caso, así como la ausencia de correlato clínico laboratorio [2-5].

En el caso del SDRA, se aleja la posibilidad puesto que el compromiso predomina en bases pulmonares al tener un mayor volumen sanguíneo, además, su causa por lo general se asocia a sepsis o trauma, que no corresponde a la evolución clínica inicial del caso. En neumonitis intersticial aguda se presentan hallazgos similares al SDRA, con una predilección de los lóbulos inferiores [2].

Por último, la neumonía infecciosa por *Pneumocystis jirovecii* o citomegalovirus, para este caso sí constituyen un diagnóstico diferencial de neumonía del paciente inmunosuprimido, con un patrón tomográfico compatible de OVE [6, 7]. En el caso de *Pneumocystis jirovecii*, el compromiso de OVE puede ser de apical, medial o inferior y, si bien puede no presentar los otros hallazgos tomográficos del edema pulmonar, infortunadamente el diagnóstico definitivo no siempre es posible si es que no se obtuvieron muestras de esputo o lavado bronquioalveolar como en este caso [6].

En el caso del citomegalovirus, el compromiso de OVE es compatible, pero el resultado de PCR fue informado nueve días después de la toma de muestra, por lo que la ausencia de exámenes confirmatorios a corto plazo conllevó a la continuidad de una terapia empírica que solo puede ser excluida por ausencia de un correlato clínico compatible. Para este razonamiento clínico, es necesario introducir un análisis bayesiano, que cruza la congestión pulmonar en un paciente con falla renal, con la probabilidad diagnóstica de neumonía del inmunosuprimido con la información clínico-laboratorio disponible [8].

La interpretación para un manejo adecuado de este paciente es clínico-radiológica. El cuadro clínico del paciente fue de congestión pulmonar y no de neumonía del paciente

inmunosuprimido. Para discernir adecuadamente de ello, se requieren diagnósticos precisos. Si el diagnóstico solo describe un daño renal agudo en un paciente trasplantado febril con insuficiencia respiratoria sin sobrecarga de volumen al ingreso a UCI y además con un informe radiológico de neumonía del inmunosuprimido, se asume sepsis en consecuencia, y este sesgo conlleva al sobrediagnóstico y sobretratamiento. En cambio, si se precisa el diagnóstico de daño renal agudo por uropatía obstructiva complicado a síndrome cardiorrenal por sobrecarga de volumen y congestión pulmonar y que es resuelta posultrafiltración sin recidiva (la uropatía obstructiva se resuelve y la falla renal no empeora), la comprensión para el manejo es diferente.

Ante la presencia de insuficiencia respiratoria vinculada al *shock*, más bien hipovolémico, y un requerimiento ventilatorio y oxigenatorio no compatible evolutivamente con una neumonía, más bien le corresponde un manejo distinto, que se reforzaría con una correcta interpretación imagenológica.

Al centrarse en el edema pulmonar, los cambios radiológicos se asocian al incremento de la presión capilar en cuña pulmonar (*PCWP*, según sus siglas en inglés), siendo grado 0 una radiografía de tórax normal con *PCWP* de 8-12 mmHg; grado 1 si hay evidencia de encefalización del flujo sanguíneo (redistribución vascular a lóbulos superiores) con una *PCWP* de 13-18 mmHg; grado 2 si hay edema intersticial pulmonar con una *PCWP* de 19-25 mmHg y grado 3 si hay edema alveolar con una *PCWP* >25 mmHg [2].

En este caso, el paciente no tuvo hallazgos tomográficos ni radiológicos de edema pulmonar alveolar tipo alas de mariposa con reforzamiento perihiliar, pero sí edema pulmonar intersticial radiológicamente, especialmente, tomográficos con OVE difuso bilateral con distribución hiliofugal apical. Estos cambios se atenuaron radiológicamente posultrafiltrado, pero se mantuvieron tomográficamente a las 72 horas pese a su mejoría clínica. Aquí se deben considerar dos aspectos:

1. La tomografía es mucho más sensible que la radiografía para la detección de pequeñas cantidades hídricas [9, 10].
2. La tasa de remoción hídrica depende de la capacidad del drenaje linfático hacia la vasculatura central, por lo que se puede ver retención hídrica tisular intersticial y alveolar remanente y no hipertensión hidrostática vascular (*PCWP* y equivalente ecográfico como colapso de la vena cava inferior) [9].

Dicha retención hídrica puede estar aún en remoción progresiva en el tiempo. Por esta razón, cuando el paciente es transferido a la UCI después de una sesión de ultrafiltración, la presencia de líneas B en los seis cuadrantes, pese a que cursa hipovolémico, se debe a

que el control ecográfico diferencia solo el componente de agua extravascular. Las líneas B, ecográficamente, tienen limitación para asociar la cuantificación del edema pulmonar con la PCWP de manera transversal, aunque puede optimizarse su interpretación cuando es monitoreo de cambio de fluidos.

Por último, las líneas B constituyen un hallazgo transversal más inespecífico, en comparación a los hallazgos tomográficos [10]. Todas estas valoraciones son útiles siempre que tengan una correcta interpretación y un correlato clínico-imagenológico. Del mismo modo se debe integrar, en toda su extensión, la valoración VExUS (*Venous Excess Ultrasound*) para la congestión vascular, con sus hallazgos y limitaciones [11–13].

En cuanto a hallazgos clínicos, en el contexto de una cardiopatía con incremento de la presión en aurícula izquierda, la presencia de crepitantes tiene una especificidad (82,0-94,0 %) y un cociente de probabilidad positivo [1,2], lo cual no es de gran significancia clínica. En el caso de la ausencia de crepitantes (lo cual podría ocurrir en una congestión vascular o tisular intersticial) su sensibilidad es menor (15,0-64,0 %) y el cociente de probabilidad negativo no es significativo [14]. La radiografía de tórax tiene una sensibilidad en el caso de edema pulmonar del 73,0 % y el ultrasonido del 88,0 %, si se encuentran líneas B [15].

La tomografía es más sensible y, al mismo tiempo, amplía la información para el diagnóstico diferencial. No equivale a una prueba diagnóstica de primera línea para congestión pulmonar y, en un paciente polimórbido, su interpretación tomográfica puede conllevar a un sesgo, por lo que se precisa de una adecuada interpretación imagenológica, pero sumado a una interpretación clínica.

Cada día evolutivo, el diagnóstico diferencial se puede modificar con esta nueva información, lo que permite alejarse de un enfoque empírico o de una terapia de soporte sin comprensión de la causa subyacente.

Conclusiones

La interpretación de una congestión pulmonar en un paciente con variables polimórbidas requiere de un correlato clínico-imagenológico, integrar la respuesta evolutiva y resolver el diagnóstico diferencial. Las interpretaciones tomográfica, radiológica y ecográfica son elementos necesarios que contribuyen no solo al diagnóstico, sino a la interpretación evolutiva durante el monitoreo y la respuesta clínica del paciente.

Contribuciones de los autores

Edwin Castillo Velarde: conceptualización, escritura, investigación, metodología, análisis formal, visualización, revisión del borrador y revisión/corrección; Romina Zuloeta Mundaca: curaduría de datos, revisión de la literatura y escritura.

Declaración de fuentes de financiación

Los autores declaran que no recibieron financiación para la elaboración o publicación de este artículo.

Conflicto de intereses

Los autores declaran que no tienen conflictos de interés relacionados a la publicación de este artículo.

Consideraciones éticas

Los autores no tienen implicaciones éticas por reportar en la escritura o publicación del presente artículo. Se procedió al registro del consentimiento informado del paciente y se obtuvo la aprobación por parte del Comité Institucional de Ética en Investigación del Hospital Nacional Guillermo Almenara Irigoyen (nota n.º 966-OIyD-GRPA-ESSALUD-2024).

Declaración de uso de inteligencia artificial (IA)

Los autores declaran que no usaron inteligencia artificial en la elaboración o escritura de este caso clínico.

Declaración de disponibilidad de datos

Los autores declaran que, sobre este caso, no existen datos publicados en acceso abierto. Para cualquier consulta al respecto, se debe escribir al autor de correspondencia.

Referencias

- [1] Ronco C, Bellomo R, Ricci Z. Hemodynamic response to fluid withdrawal in overhydrated patients treated with intermittent ultrafiltration and slow continuous ultrafiltration:

- role of blood volume monitoring. *Cardiology*. 2001;96(3-4):196-201. <https://doi.org/10.1159/000047404> ↑Ver página 8, 12
- [2] Cozzi D, Cavigli E, Moroni C, Smorchkova O, Zantonelli G, Pradella S, *et al.* Ground-glass opacity (GGO): a review of the differential diagnosis in the era of COVID-19. *Jpn J Radiol*. 2021;39(8):721-32. <https://doi.org/10.1007/s11604-021-01120-w> ↑Ver página 9, 10, 11, 12
- [3] Gluecker T, Capasso P, Schnyder P, Gudinchet F, Schaller MD, Revelly JP, *et al.* Clinical and radiologic features of pulmonary edema. *Radiographics*. 1999;19(6):1507-31. <https://doi.org/10.1148/radiographics.19.6.g99no211507> ↑Ver página 10
- [4] Feragalli B, Mantini C, Sperandeo M, Galluzzo M, Belcaro G, Tartaro A, *et al.* The lung in systemic vasculitis: radiological patterns and differential diagnosis. *Br J Radiol*. 2016;89(1061):20150992. <https://doi.org/10.1259/bjr.20150992> ↑Ver página 10
- [5] Reisman S, Chung M, Bernheim A. A review of clinical and imaging features of diffuse pulmonary hemorrhage. *AJR Am J Roentgenol*. 2021;216(6):1500-9. <https://doi.org/10.2214/ajr.20.23399> ↑Ver página 10
- [6] Truong J, Ashurst JV. Pneumocystis jirovecii Pneumonia [internet]. En: StatPearls. Florida, Estados Unidos: StatPearls Publishing; 2024. [citado 2023 Jan 21]. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK482370/> ↑Ver página 10
- [7] Gupta M, Shorman M. Cytomegalovirus [internet]. En: StatPearls. Florida, Estados Unidos: StatPearls Publishing; 2024. [citado 2025 May 11]. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK459185/> ↑Ver página 10
- [8] Ma SX, Dhanaliwala AH, Rudie JD, Rauschecker AM, Roberts-Wolfe D, Haddawy P, *et al.* Bayesian networks in radiology. *Radiol Artif Intell*. 2023;5(6):e210187. <https://doi.org/10.1148/ryai.210187> ↑Ver página 10
- [9] Barile M. Pulmonary edema: a pictorial review of imaging manifestations and current understanding of mechanisms of disease. *Eur J Radiol Open*. 2020;7:100274. <https://doi.org/10.1016/j.ejro.2020.100274> ↑Ver página 11
- [10] Lindow T, Quadrelli S, Ugander M. Noninvasive imaging methods for quantification of pulmonary edema and congestion: a systematic review. *JACC* <https://doi.org/10.1016/j.jcmg.2023.06.023> ↑Ver página 11, 12

- [11] Koratala A, Reisinger N. Venous excess doppler ultrasound for the nephrologist: pearls and pitfalls. *Kidney Med.* 2022;4(7):100482. <https://doi.org/10.1016/j.xkme.2022.100482> ↑Ver página 12
- [12] Argai ER, Koratala A, Reisinger N. Comprehensive assessment of fluid status by point-of-care ultrasonography. *Kidney360.* 2021;2(8):1326-38. <https://doi.org/10.34067/kid.0006482020> ↑Ver página 12
- [13] Assavapokee T, Rola P, Assavapokee N, Koratala A. Decoding VExUS: a practical guide for excelling in point-of-care ultrasound assessment of venous congestion. *Ultrasound J.* 2024;16(1):48. <https://doi.org/10.1186/s13089-024-00396-z> ↑Ver página 12
- [14] McGee S. Evidence-Based Physical Diagnosis. (4.a ed.). Elsevier; 2016. ↑Ver página 12
- [15] Maw AM, Hassanin A, Ho PM, McInnes MDF, Moss A, Juarez-Colunga E, *et al.* Diagnostic accuracy of point-of-care lung ultrasonography and chest radiography in adults with symptoms suggestive of acute decompensated heart failure: a systematic review and meta-analysis. *JAMA Netw Open.* 2019;2(3):e190703. <https://doi.org/10.1001/jamanetworkopen.2019.0703> ↑Ver página 12