

Notas clínicas

Servicio medicina interna.
Residencia Sanitaria de la Seguridad Social.
Virgen de la Cinta. Tortosa.

EDEMA PULMONAR UNILATERAL

F. Bertomeu, A. Grau, A. Anguiz, J. Luna
V. Montagut, J.M. Pepio, D. Bofill y B. Cabrer

Introducción

El edema pulmonar unilateral es una situación clínica infrecuente, aunque no excepcional¹. En un estudio patológico sobre 110 edemas pulmonares, 3 de ellos fueron unilaterales².

El pensar y reconocer esta forma de presentación de un trastorno común es importante, fundamentalmente, de cara a la terapéutica a aplicar sobre todo por su fácil confusión con muchos procesos que cursan con aumento de la densidad pulmonar unilateral, de entre ellos la más frecuente, la neumonía.

En el caso que nos ocupa, la coincidencia de la aparición de un edema pulmonar unilateral en un paciente portador de una neumonía en fase resolutive, le confiere además algunas peculiaridades dignas de tener en cuenta.

Observación clínica

J.A.E., varón de 71 años de edad, con historia de 15-17 años de evolución de bronquitis crónica, sin antecedentes conocidos de enfermedad específica pulmonar ni exposición a ambientes con polvo, es ingresado en el hospital por politraumatismo (fractura de Colles y meseta tibial).

Estando ingresado en el Servicio de Traumatología presenta aumento de la tos con expectoración mucopurulenta y fiebre de 38,2° C, sin dolor torácico. El paciente estaba recibiendo tratamiento con broncodilatadores y trimetoprim-sulfametoxazol.

Al ingreso, en el Servicio de Medicina Interna, se aprecia paciente febril 38° C, taquip-

neico, discretamente cianótico y con constantes hemodinámicas mantenidas.

A la auscultación se apreciaba la existencia de una zona de estertores crepitantes consonantes en la base del hemitórax derecho.

La radiología torácica practicada en este momento, evidenció una imagen de condensación derecha, homogénea, no segmentaria y con broncograma aéreo (fig. 1).

Biológicamente existía una leucocitosis con desviación a la izquierda, siendo los gases sanguíneos: PO₂: 45 mm. Hg PCO₂: 54 mm. Hg. Ph: 7,30.

Los cultivos (sangre y esputo), fueron negativos, atribuyéndose este hecho, al tratamiento antibiótico previo del paciente.

La evolución del enfermo era satisfactoria con desaparición de la fiebre y mejoría de su estado general. Al tercer día y coincidiendo con cambio postural (fisioterapia respiratoria), presenta de manera brusca, disnea, cianosis y sudoración; a la exploración, presentaba una taquipnea de 48 por minuto, taquicardia rítmica de 126 por minuto, apreciándose una tensión arterial de 200/120 mm. de Hg. En el tórax se auscultaban crepitantes húmedos de gran burbuja, con un marcado predominio en el lado izquierdo; en ningún momento presentó fiebre, ni dolor torácico, ni expectoración hemoptoica.

Las exploraciones complementarias practicadas no evidenciaron signos electrocardiográficos ni biológicos de embolismo pulmonar ni infarto de miocardio (GOT, CPK, LDH y PDF dentro de la normalidad).

La radiología practicada en el momento de la crisis, mostraba dos patrones diferentes: en el pulmón izquierdo se observaba una imagen alveolar de distribución no segmentaria y de predominio hilar, perfectamente compatible con edema pulmonar, mientras que el pulmón derecho seguía mostrando idéntica imagen, correspondiente a la neumonía aguda en fase de resolución (fig. 2).

El paciente fue sometido a tratamiento con tónicos cardíacos, diuréticos y oxigenoterapia, desapareciendo progresivamente la sintomatología clínica aguda; la tensión arterial elevada, a la que se atribuyó el fallo cardíaco, descendió a cifras tolerables aunque elevadas (180/100 mm. de Hg).

La radiología torácica (fig. 3) reveló una mejoría del edema pulmonar, hasta su total desaparición en un posterior control (Fig. 4) lo cual,

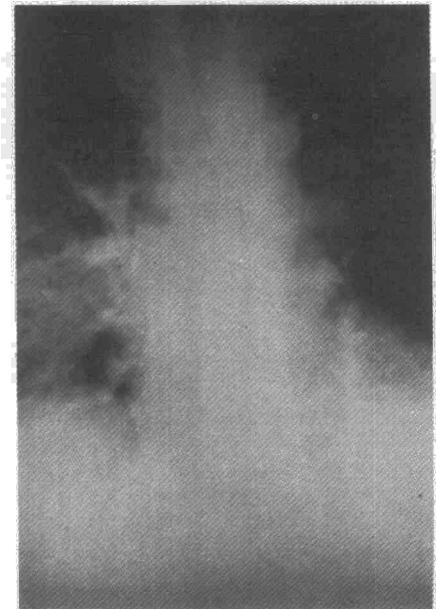
junto con la normalidad clínica y auscultatoria, avalaban el diagnóstico radiológico de edema agudo de pulmón unilateral.

Comentario

El edema pulmonar, consiste en aumento de líquidos a nivel pulmonar, que se deposita inicialmente en espacio perivascular, pasando después a ocupar el espacio alveolar.

El trasiego de líquidos desde el espacio vascular intersticial pulmonar, viene regulado por una serie de fuer-

Fig. 1. Detalle radiológico en el momento del ingreso, demostrando imagen condensación alveolar basal derecha.



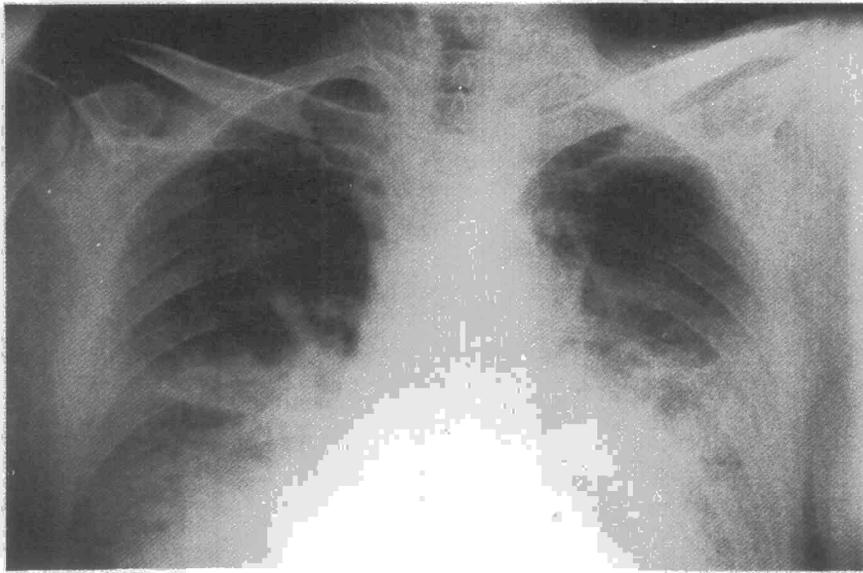


Fig. 2. Tórax, momento agudo, demostrando imagen de edema alveolar pulmón izquierdo, con idéntica imagen neumónica, en fase resolutive, de la fig. 1.



Fig. 3. Radiología torácica, demostrando la resolución del edema pulmonar pulmón izquierdo, persistiendo condensación derecha en vías resolución.

zas en equilibrio, cuya alteración lleva consigo la aparición del edema pulmonar. No vamos a entrar en la descripción de los aspectos físicos en la aparición de dicho edema, pero sí recordar que fundamentalmente depende de la presión hidrostática capilar e intersticial, de la presión coloidosmótica intersticial y plasmática, más un coeficiente de filtración transcapilar¹.

Evidentemente juega un papel prioritario la integridad de la pared del capilar pulmonar.

En los casos infrecuentes de edema pulmonar unilateral, la condición

sine qua non, para su aparición consiste en una alteración en la distribución de la perfusión pulmonar.

Se han descrito casos de edema pulmonar unilateral, después de la aspiración de un derrame pleural o de un neumotorax^{4,5} con excesiva rapidez, provocado en estos casos por un aumento de la presión negativa intersticial y tal vez a una alteración del surfactant alveolar.

Otras situaciones que facilitan su aparición dependerán de la posición mantenida del enfermo (factor gravitacional).

En los casos de shunt por hiperflu-

jo (quirúrgicos, espontáneos, etc.), el aumento absoluto de la circulación en uno de los pulmones sería la causa de la unilateralidad del edema⁶.

La existencia de patología previa unilateral que altere la circulación linfática y su función de drenaje, puede llegar a ser causa de edema pulmonar ipsolateral⁷.

Por contra, la existencia de un pulmón debido a la disminución o desaparición de la circulación arterial pulmonar, como en los casos de atresia de la arteria pulmonar, arteritis infecciosa⁸, tromboembolismo pulmonar, pulmón de Swyer-James⁹, neumotórax¹⁰, atelectasia¹¹, y en general todos los casos de síndrome de Janus¹²

Fig. 4. Tórax en el momento del alta del paciente demostrando resolución total.



Resumen

El edema unilateral es una situación clínica infrecuente, a pesar de lo cual debe ser reconocida, habida cuenta de que la instauración de una terapéutica adecuada es resolutive en la mayoría de los casos.

La etiología es variada, unas congénitas, otras adquiridas, infecciosas o no, conllevando todas ellas la alteración total o parcial de la perfusión pulmonar.

Se presenta el caso de un paciente afecto de neumonía en fase resolutive, que tras crisis hipertensiva presenta edema pulmonar, unilateral en su distribución, probablemente condicionado por la hipoperfusión que la neumonía contralateral condicionaba.

Summary

UNILATERAL PULMONARY EDEMA.

Unilateral edema is an infrequent clinical situation, in spite of which it must be recognized, because initiation of adequate therapy resolved the si-

tuation in the majority of cases. The etiology is varied; some cases being congenital, others acquired, infectious or not, but all of them produce total or partial alteration of pulmonary perfusion.

The authors present the case of a

patient suffering from pneumonia in resolvable phase, who, after a hypertensive crisis, presented pulmonary edema, of unilateral distribution, probably conditioned by the hypoperfusion that had in turn been conditioned by contralateral pneumonia.

BIBLIOGRAFIA

1. GALLAND, F., SERVIANSKY, B., BIALOSTOZKY, D., ACEVES, S. y DORBECKER, N.: Edema pulmonar agudo. Correlación clínico radiológica. Estudio de diez casos comprobados en la necropsia. *Inst. Cardiol. Mex.* 29: 517, 1959.
2. NESSA, C.B. y RIGIER, L.G.: Roentgenological manifestations of pulmonary edema. *Radiology*, 37: 35, 1941.
3. ROBIN, E.D., CROSS, C.E. y LELIS, R.: Pulmonary edema. *New Engl. J. Med.*, 288: 239, 1973.
4. CARLSON, R.L., GLASSEN, K.L. y GOLLAN, F.N.: Pulmonary edema following the

rapid expansion collapse lung due to experimental study. *Sturg. Forum.* 1: 367, 1958.

5. SAUTTER, R.D., DREMER, W.H. y McINDOL, J.M.: Fatal pulmonary edema and pneumonitis after reexpansion of chronic pneumothorax. *Chest*, 60: 339, 1971.

6. ALBERS, W.H. y NADAS, A.S.: Unilateral chronic pulmonary edema and pleural effusion after systemic-pulmonary artery shunts for cyanotic congenital heart disease. *Am. J. Cardiol.*, 19: 861, 1967.

7. MAYERSON, H.S.: The physiologic importance of lymph. Pag. 1051, en *Hand book of Physiology Circulation*. Washington 1963.

8. MORERA, J., AGUILO, J., GORDILLO, J., CHUECA, I. y AMETLLA, M.: Edema pul-

monar unilateral debido a tuberculosis. *Arch. Bronco-neumol.* 13: 140, 1977.

9. HUBLITZ, V.F. y SHAPIRO, J.H.: Atypical pulmonary patterns of congestive failure in chronic lung disease. *Radiology*, 93: 995, 1969.

10. FELSON, B.: *Chest Roentgenology* pág. 299 W.B. Saunders Co. Philadelphia, 1973.

11. AMJAD, H., BIGMAN, O. y TABOR, H.N.: Unilateral pulmonary edema. *JAMA*, 229: 2153, 1973.

12. CABRER, B., COLL, J., URBANOMARQUEZ, A. y AGUSTI VIDAL, A.: Hiperclaridades pulmonares unilaterales (síndrome de Janus) a propósito de cuatro casos. *Arch. Bronconeumol.* 10: 82, 1974.