

Departamento de Medicina Interna  
(Dr. J. R. Muñoz) Servicio de Medicina  
Interna Sección de Nefrología.  
Ciudad Sanitaria de la Seguridad Social  
Zaragoza

## EDEMA PULMONAR AGUDO UNILATERAL EN INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA

J. Sánchez, L. Pastor, A. Garbayo, J. Barrau, G. Pallarés, C. González,  
J. A. Gutiérrez y J. R. Muñoz.

### Introducción

Una de las complicaciones de la Insuficiencia Renal Crónica es el Pulmón urémico; situación de encharcamiento pulmonar que puede desembocar en un edema pulmonar de mayor o menor grado. Su imagen radiológica es bastante típica, con un aumento de las sombras hiliares que se extienden hacia la periferia, dejando la zona marginal sin alteraciones<sup>1</sup>. Menos frecuente es la existencia de Edema Pulmonar Unilateral (E.P.U.) en la Insuficiencia Renal crónica, habiéndose descrito un solo caso entre nuestra bibliografía<sup>2</sup>.

Sin embargo el E.P.U. puede aparecer en otras etiologías como en la hipovascularización localizada heterolateral; en alteraciones del drenaje linfático homolateral por adenopatía tuberculosa<sup>3</sup>, secundaria a una «arteritis» tuberculosa<sup>4</sup>; en la reexpansión de un neumotórax contralateral<sup>5, 6</sup>; después de la evacuación rápida del líquido del espacio pleural<sup>7</sup> y en enfermedades cardíacas congénitas<sup>8</sup>.

Dada la escasa presentación en clínica del E.P.U., ya que en series revisadas, incluso con estudios necrópsicos, su incidencia es inferior al 3 %<sup>9</sup> y que entre ellos no hemos encontrado referencia al E.P.U. en la I.R.C., es por lo que presentamos el siguiente caso clínico.

### Observación clínica

Varón de 22 años, sin patología familiar de interés. En sus antecedentes personales destaca la existencia de hematuria a los 14 y 18 años, que cedieron con tratamiento médico.

Sin existir ninguna manifestación de neuropatía, ni enfermedades cardiovasculares o alteraciones nefrourológicas, continúa hasta un año antes de su hospitalización en que comienza a presentar polidipsia, poliuria (2500 c.c./día), con nicturia y disminución de la agudeza visual; no sigue ningún tratamiento y realiza una actividad normal.

A los 7 meses, presenta una disminución brusca de la agudeza visual comprobándose una hipertensión arterial de 240/120 mm. de Hg. y la existencia de retinopatía hipertensiva. Un mes antes del ingreso, aparece un empeoramiento del estado general con hiporexia, náuseas, vómitos, astenia y mantenimiento de una poliuria importante.

A la exploración clínica, el aspecto era de gravedad, con gran palidez de piel y mucosas y buen estado de hidratación. Lengua ligeramente saburral. Pulso periférico tenso y rítmico, existiendo en todos los niveles periféricos. No ingurgitación yugular. Auscultación pulmonar normal. Ruidos cardíacos rítmicos a 132/m con soplo sistólico expulsivo, de intensidad III/VI en todos los focos. T.A. 230/120. Abdomen blando, depresible, no doloroso y sin hepatomegalia. Sucusión renal bilateral negativa.

Exámenes complementarios: Urea: 280 mgr % creatinina 19,2 mgr %, ácido úrico: 12,6 mgr % pH 7,34, pCO<sub>2</sub> 34 mm. de Hg., bicarbonato actual 17,7 mEq/l.; Na 137 mEq/l., K 4,8 mEq/l. y Cl. 80 mEq/l. Ca. 8,5 mgr %, F 7,9 mgr %. Hto. 15 % y Hb. 5,5 gr %.

Orina: Proteinuria de 3,70 grs/l. y microhematuria.

E.C.G.: Taquicardia sinusal con crecimiento ventricular izquierdo. Rx de torax: cardiomegalia a expensas de ventrículo izquierdo y estructura pulmonar normal (fig. 1).

Se practicó una diálisis peritoneal de entrada y una transfusión de concentrado de hematies, mejorando la situación general del paciente. Posteriormente, mantenía una diuresis de unos 1500 c.c./día, pero las cifras de creatinina eran muy elevadas (21,9 mgr %) y su aclaramiento, inferior a 5 ml/m., por lo que en el espacio de 14 días hubo que realizar 3 diálisis peritoneales.

El cuadro clínico se diagnosticó de insuficiencia renal crónica en fase terminal por posible glomerulopatía crónica, destacando una hipertensión arterial mantenida, con repercusión orgánica importante a pesar del tratamiento dietético y medicación adecuada. A los 14 días de su ingreso, le fue practicada una fistula arteriovenosa interna de Cimino-Brescia para pasar a programa de hemodiálisis periódica.

A los 19 días de hospitalización, con una evolución habitual dentro de su proceso, manteniendo una T.A. diastólica de 120 mm., durante la noche presenta una crisis de agitación, sensación disnéica con ortopnea, tos y esputos sonrosados, sin dolor de costado. La auscultación pulmonar era normal en plano posterior; en plano anterior había estertores crepitantes en todo el hemitorax derecho con un murmullo vesicular y ventilación normal en el hemitorax izquierdo. A la auscultación cardíaca había un ritmo de galope con una frecuencia de 144 x'; la T.A. era de 210/110 mm. de Hg. En la radiología de tórax (fig. 2), había una cardiomegalia y una imagen de opacificación con condensación en grumos o nódulos del pulmón derecho, con vértices libres, sin afectación de los segmentos posteriores del lóbulo inferior, dando una imagen de «ala de mariposa» con broncograma aéreo. El campo pulmonar izquierdo era normal.

Se estableció el diagnóstico de E.P.U., iniciando un tratamiento con digital intravenosa y diálisis peritoneal con soluciones hiperosmóticas, consiguiendo balances negativos de agua, con lo que progresivamente mejoró la clínica y situación general del paciente.

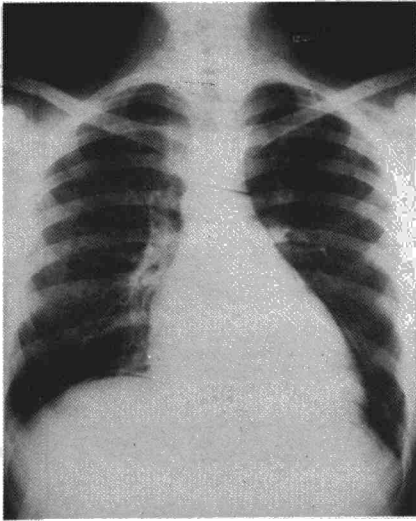


Figura 1.

A las 24 horas de la diálisis peritoneal, la auscultación cardiopulmonar era normal, suspendiéndose dicha diálisis a las 34 horas y cuando la radiología de tórax posterior a este episodio clínico —48 horas— presentaba unos campos pulmonares normales. (fig. 3).

Posteriormente el paciente continuó asintomático, sin signos de insuficiencia cardíaca y con buen estado general dentro de su insuficiencia renal crónica.

## Discusión

El E.P.U. en su presentación clínica puede confundirse con otros procesos pulmonares<sup>10</sup>, como pueden ser algunas neumonías y bronconeumonías. En nuestro caso el diagnóstico no ofrece ninguna duda debido a los antecedentes del paciente, la forma de presentación, así como la evolución de la clínica y de la imagen radiológica tras la deplección acuosa importante con la diálisis peritoneal.

En relación con el mecanismo patogénico del pulmón urémico y del edema pulmonar en la insuficiencia renal crónica, existen diferentes factores que influyen en su aparición, predominando alguno de ellos sobre los otros.

Parece fundamental la retención acuosa y salina<sup>11, 12</sup>, seguida y asociada a una alteración de la permeabilidad pulmonar<sup>12-14</sup>, que determina una trasudación de proteínas que producen algunos enfermos seudomembranas de fibrina<sup>15, 16</sup>. También

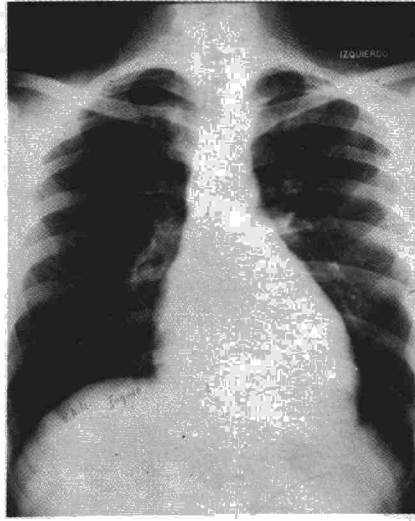


Figura 2.

participa el fracaso en mayor o menor grado, ventricular izquierdo, secundario a veces a una hipertensión arterial mantenida, que unida a una miocardiopatía metabólica por dieta pobre en proteínas<sup>17, 20</sup> facilita la aparición del edema; sin embargo, también puede aparecer el edema pulmonar estando las presiones venosas pulmonares normales o bajas<sup>12, 14</sup>.

Al interpretar la patogenia en nuestra observación, hay que tener en cuenta que no existían antecedentes de tuberculosis, neumotórax, derrames pleurales o enfermedades cardíacas congénitas, ni tampoco se había practicado ningún shunt sistémico pulmonar, en el que suele aumentar de forma absoluta la circulación de uno de los pulmones. Creemos que el factor hipertensivo y la posible participación de un mecanismo gravitacional<sup>2</sup>, han influido como factores desencadenantes en su producción, considerando que la posición previa del paciente es una de las causas más invocadas en la patogenia de este proceso<sup>21-23</sup>.

## Resumen

Se presenta un caso de edema pulmonar agudo unilateral en un paciente con insuficiencia renal crónica. El diagnóstico clínico y radiológico

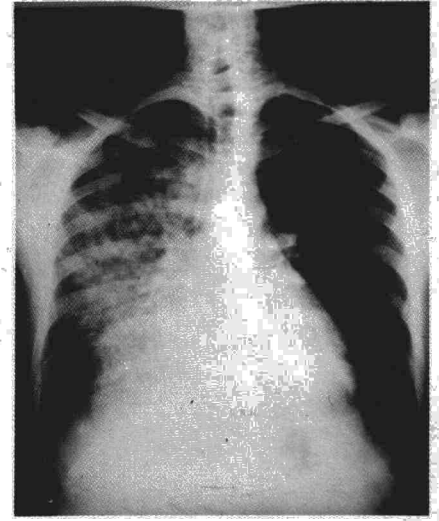


Figura 3.

fue muy característico, desapareciendo los signos clínicos y radiológicos después de una diálisis peritoneal con gran deplección acuosa.

Se comenta la escasa frecuencia de este tipo de presentación y se insiste en la consideración de los mecanismos patogénicos que determinan la aparición unilateral. Considerando en nuestro caso los factores de insuficiencia ventricular izquierda y el mecanismo posicional del paciente.

## Summary

UNILATERAL ACUTE PULMONARY EDEMA IN CHRONIC RENAL INSUFFICIENCY

The authors present a case of unilateral acute pulmonary edema in a patient with chronic renal insufficiency. The clinical and radiological diagnosis was very characteristic. The clinical and radiological signs disappeared after a peritoneal dialysis with great aqueous depletion.

The authors comment on the scarce frequency of this type of presentation and insist on the consideration of pathogenic mechanisms that determine the unilateral appearance, considering in this case the factors of left ventricular insufficiency and the positional mechanism of the patient.

## BIBLIOGRAFÍA

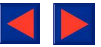
1. ROTELLAR, E.: Insuficiencia renal crónica, pág. 75. Ed. Científico-Médica. Barcelona 1976.
2. LLORACH GASPAR, M., ANDRES RIBES, E., OCINA DEL CASTILLO, S. y FE-

RRER PREVOSTI, E.: Edema pulmonar unilateral en insuficiencia renal crónica. *Rev. Clín. Esp.*, 177: 140, 1976.

3. MORERA PRAT, J., VIDAL PLA, R. y SÚCH ACIN, J.J.: Consideraciones alrededor de un caso de edema pulmonar unilateral. *Rev. Clín. Esp.*, 67: 144, 1977.

4. MORERA, J., AGUILO, J., GORDILLO, J., CHUECA, J. y ADMETLLA, M.: Edema pulmonar unilateral debido a tuberculosis antigua. *Arch. Bronconeumol.*, 13: 40, 1977.

5. HUMPHREYS, R.L. y BERNE, A.S.: Rapid expansion of pneumothorax. *Radiology*, 96: 509, 1970.



6. STECKEL, R.J.: Unilateral pulmonary edema after pneumothorax. *New Eng. J. Med.*, 289: 621, 1973.
7. TRAPNELL, D.H. y THURSTON, J. G.H.: Unilateral pulmonary aedema after pleural aspiration. *Lancet*, 1: 1367, 1970.
8. 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.
9. NESSA, C.B. y RIGLER, L.G.: The roentgenological manifestations of pulmonary edema. *Radiology*, 37: 35, 1941.
10. BAHL, O.P., OLIVER, G.CH., ROCKOFF, S.D. y PARKER, B.N.: Localized unilateral pulmonary edema: an unusual presentation of left heart failure. *Chest.*, 60: 277, 1973.
11. ALWALL, N., LUNDERQUIST, A. y OLSSON, O.: Studies on electrolyte fluid retention I. Uremia lung fluid On pathogenesis and therapy. *Acta Med. Scand.*, 62: 146, 1953.
12. AJEWSKI, Z., WASINTSKI, A. y ORLOWKI, T.: A new concept of the mechanism of the so called uremia lung syndrome. *Proc. E.D.T.A.* 7: 286, 1970.
13. MERRILL, J.P. y HAMPERS, C.L.: Uremia. *New Engl. J. Med.*, 282: 953, 1970.
14. GIBSON, D.G.H.: Haemodynamic factors in the development of acute pulmonary edema in renal failure. *Lancet*, 2: 1217, 1966.
15. SOVA, J. y TIRASEK, V.: Mechanism of pulmonary edema. *Biochem. Clin.*, 4: 263, 1964.
16. HOPPS, H.C. y WISSLER, R.W.: Uremia pneumonitis. *Amer. J. Path.*, 31: 261, 1965.
17. SHAW, A.B. BAZZARD, F.J. BOOTH, E.M., NILWARANGKUR, S. y BERLYME, G.M.: The treatment of chronic renal failure by a modified Biovanetti diet. *Quart. J. Med.*, 34: 237, 1965.
18. GIORDANO, G.: Use of exogenous and endogenous urea for protein synthesis in normal and uremic subjects. *J. Lab. Clin. Med.*, 62: 231, 1963.
19. GIOVANNETTI, S.: Low nitrogen diet in severe chronic uraemia. Clinical experience of 18 month's duration. *Proc. Europ. Dial. Trnsp. Ass.*, 1: 147, 1964.
20. BAILEY, G., HAMPERS, C.L. y MERRILL, J.P.: Reversible cardiomyopathy in uremia. *Trans. Amer. Soc. Artif. Intern. Organs.*, 13: 263, 1967.
21. LEEMING, B.W.A.: Gravitational edema of the lungs observed during assisted respiration. *Chest.*, 64: 719, 1973.
22. RICHMAN, S.M. y GODAR, T.J.: Unilateral pulmonary edema. *New Engl. J. Med.*, 264: 1148, 1961.
23. PONTOPPIDAN, H. GEFFIN, B. y LOWENSTEIN, E.: Acute respiratory failure in the adult. *New Engl. J. Med.*, 287: 690, 1972.