



Departamento de Medicina. Hospital
San Camilo. San Pedro de Ribas
(Barcelona)

EDEMA PULMONAR UNILATERAL DEBIDO A TUBERCULOSIS ANTIGUA

J. Morera, J. Aguiló, J. Gordillo, J. Chueca y M. Admetlla.

Introducción

El Edema Pulmonar Unilateral, cuando no es secundario a una causa evidente, o se presenta con un cuadro clínico no totalmente típico, puede confundirse con una multitud de procesos, pero sobre todo con una neumonía¹, siendo tal confusión de gran trascendencia en orden al tratamiento. Debido a que las dificultades diagnósticas provienen de la radiografía de tórax, han sido los radiólogos quienes le han prestado una máxima atención^{2,4}.

Anatomopatológicamente⁵ el edema pulmonar unilateral es raro pero no excepcional, puesto que entre 110 estudios necrópsicos de edemas pulmonares, tres fueron edema pulmonar unilateral y aun cuando el médico básicamente tiene presente la forma en «alas de mariposa», tal distribución considerada clásica sería menos común de lo que se supone^{6,7}. No obstante los casos que plantean serias dificultades diagnósticas deben considerarse aislados⁸ motivo por el cual justificamos la publicación del presente caso que consideramos que «simulaba» una neumonía, a la vez que hacemos una breve revisión entre las causas de edema pulmonar unilateral y apuntamos algunas claves diagnósticas, en base a nuestra experiencia.

Observación clínica

J.D.C., varón de 72 años que ingresó por disnea. Entre sus antecedentes destacamos que 25 años antes había sufrido extensa tuberculosis pulmonar en el lado izquierdo que había sido tratado y comprobado en un medio sanatorial. Veinte años antes fue diagnosticado de diabetes que generalmente era controlable exclusivamente con dieta. Se sabía hipertenso, aunque nunca se había controlado correctamente. Seis meses antes había sufrido una amputación de un dedo de un pie, y simpatectomía bilateral por isquemia. Desde cinco años antes padecía disnea de esfuerzo progresiva. En ocasiones había presentado dolores precordiales pero sin características definidas en ángor o de infarto. Nunca había sufrido recaídas de su tuberculosis, y sólo tosía y expectoraba con las infecciones intercurrentes. Cinco días antes del ingreso había despertado por disnea. Ingresó por presentar bruscamente disnea, con ortopnea y agravación rápida.

La exploración física mostró a un paciente disneico y ortopneico, con una frecuencia respiratoria de 40 excursiones por minuto; aspecto de suma gravedad, con cianosis central y periférica, y sudoración fría. Se auscultaban estertores húmedos en todo el pulmón derecho, y en la base del pulmón izquierdo. La frecuencia cardíaca era de 130 por minuto, rítmica. Se auscultaba galope por 3.º y 4.º ruidos. La tensión arterial era de 130/70 mm de Hg. El hígado era palpable 3 cm por debajo del reborde costal. Existía ingurgitación yugular, reflujo hepatoyugular positivo y edemas. La oscilometría era de 0 en ambas pantorrillas. La temperatura axilar era de 36,7º C., y la rectal de 37,3º C. La presión venosa central era de 24 cm. de agua.

El ECG mostró bloqueo avanzado de rama izquierda, probable necrosis antigua anterolateral izquierda, y signos actuales de isquemia subepicárdica de cara diafragmática.

La pO₂ fue de 39 mmHg, el recuento leucocitario de 12.200 leucocitos con 69 % de segmentados, y la glucemia de 230 mg %. Las GOT, GPT, LDH, CPK fueron normales, y la muestra para hemocultivo no mostró crecimiento bacteriano. En esputo creció flora irrellevante, y la investigación de BK resultó negativa.

La radiografía de tórax mostraba dos tipos diferentes de imágenes según el hemitórax en pulmón izquierdo se observaba pérdida de volumen por retracción, con atracción de la tráquea, mediastino y corazón, y aproximación de los espacios intercostales: era evidente una paquipleuritis extensa, antiguas cicatrices en lóbulo superior, y ausencia de visualización de la rama pulmonar izquierda. En cambio en el pulmón derecho se observaba una extensa opacificación por una sombra que contenía broncograma aéreo y que se distribuía principalmente en la base e hilio; el tronco de la arteria pulmonar derecha estaba aumentado y sus límites eran borrosos. En la cavidad pleural era evidente la existencia de líquido pleural (fig. 1).

Basándonos en los datos clínicos y radiológicos hicimos el diagnóstico de Edema Pulmonar Unilateral condicionado por supresión de la circulación pulmonar izquierda por antigua tuberculosis («Pulmón Destruído»). Se administraron digital, diuréticos y oxígeno, con una rápida mejoría clínica, y también radiológica. La radiografía de tórax a las 1 hora, 24 horas y 72 horas (fig. 2) reveló una rápida disminución del edema pulmonar y del derrame pleural, hasta su total desaparición. La ulterior evolución clínica fue favorable.

Posteriormente se practicó una gammagrafía pulmonar que mostró una captación capilar en pulmón izquierdo, (fig. 3).

No se practicó arteriografía pulmonar porque se consideró relativamente peligroso y porque, además su interés era exclusivamente iconográfico.

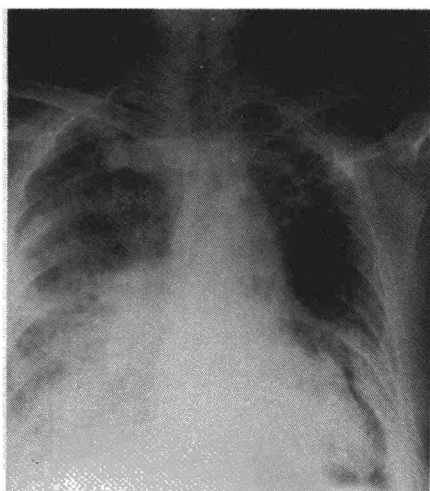


Fig. 1. Radiografía de tórax en el momento del ingreso.

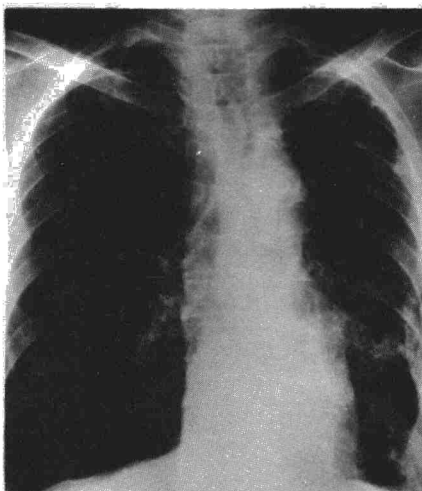


Fig. 2. Radiografía de tórax a las 72 horas del ingreso.

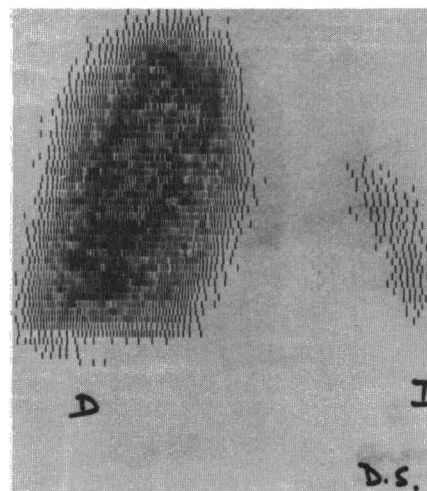


Fig. 3. Gammagrafía pulmonar.

Comentarios

El edema pulmonar unilateral puede estar condicionado por una gran variedad de etiologías, o, incluso, por combinación de más de una. Se ha descrito después de la aspiración de líquido o/y aire^{1,9-13}, pudiendo llegar a ser una complicación mortal. Se ha atribuido a la aplicación de una excesiva presión negativa, a insuficiencia del «surfactant», y se ha comprobado relación con la cantidad o/y rapidez de la aspiración, calibre de la sonda, antigüedad del colapso pulmonar, y cifra de presión negativa. En otros casos se ha observado incuestionablemente una causa gravitacional¹⁴ y en la práctica la posición previa del paciente es una de las causas invocadas con mayor constancia¹⁵⁻¹⁸. El aumento absoluto de la circulación pulmonar en uno de los dos pulmones puede ser causa de edema unilateral como se ha visto en los *shunts* sistémico-pulmonares practicados quirúrgicamente por enfermedad cardíaca congénita¹⁹. Puede presentarse edema pulmonar unilateral también en el pulmón homólogo a la patología previa, por antiguas cicatrices pleurales o pulmonares³ que se han atribuido a una insuficiencia en la función de reabsorción del edema por los linfáticos^{20,21}.

Contrariamente el edema pulmonar unilateral puede estar condicionado porque el pulmón opuesto esté protegido contra el desarrollo de

edema pulmonar por disminución o desaparición de la circulación arterial pulmonar; así, se ha observado en casos de tromboembolismo, enfisema pulmonar y pulmón de Swyer-James²², atelectasia por tapón mucoso²³ o colapso por neumotórax²⁰. En un caso uno de los autores sugería dos mecanismos simultáneos, uno «favorecedor» y otro «protector».

En nuestro medio en que la tuberculosis es frecuente, las destrucciones pulmonares o alteraciones vasculares en las ramas pulmonares por «arteritis» infecciosa, con producción de amputación de la circulación pulmonar²⁵, como es nuestro caso, puede ser una causa a tener muy presente. De hecho en otro caso nuestro existía tuberculosis activa⁸, aún cuando probablemente actuaba distintamente (interfiriendo en la función linfática).

Pensamos que deberá sospecharse el edema pulmonar en aquellos casos de imágenes de «neumonía» coexistiendo con las alteraciones contralaterales u homólogas citadas, y en nuestro medio sobre todo tuberculosis antigua, si coincide con un contexto clínico de ausencia de fiebre y una clínica sugestiva de insuficiencia ventricular izquierda.

El médico práctico debe conocer esta combinación de situaciones puesto que un error diagnóstico conlleva una terapéutica absolutamente distinta a la necesaria.

Nuestro caso se trata evidentemente de un edema unilateral por «pro-

tección» del pulmón contralateral debido a la amputación de la circulación arterial pulmonar por antigua tuberculosis.

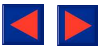
Resumen

Se presenta un caso de edema pulmonar unilateral en un paciente con insuficiencia ventricular izquierda. La unilateralidad del edema pulmonar se produjo por disminución de la circulación arterial pulmonar, producida por «arteritis» tuberculosa. Se insiste en las distintas causas productoras de UPE, en la importancia de tenerlas presentes, la tuberculosis sobre todo en nuestro medio, para llevar a cabo el diagnóstico diferencial con la neumonía.

Summary

UNILATERAL PULMONARY EDEMA DUE TO PREVIOUS TUBERCULOSIS

The authors present a case of unilateral pulmonary edema in a patient with left ventricular insufficiency. The unilateral aspect of the pulmonary edema was produced by decrease of the pulmonary arterial circulation, in turn produced by tuberculous arteritis. The authors insist in the different causes that produce UPE, in the importance remembering them, especially tuberculosis in this environment, in order to make a differential diagnosis with respect to pneumonia.



BIBLIOGRAFIA

1. BAHL, O.P., OLIVER, G.H., ROCKOFF, S.D. y PARKER, B.M.: Localized unilateral pulmonary edema: an unusual presentation of left heart failure. *Chest*, 60: 277, 1971.
2. RIGLER, L.G. y SURPRENANT, E.L.: Pulmonary Edema. *Seminars. Roentgenol.*, 2: 33, 1967.
3. FLEISHNER, F.G.: The butterfly pattern of acute pulmonary edema. En *Frontiers of pulmonary radiology* pp. 360-379. Ed. por SIMON, M., POTCHEN, J.E., LE MAY, M. Grune and Stratton. 1969. New York.
4. FELSON, B. *Chest Roentgenology* pp. 299. W.B. Saunders Co., Philadelphia, 1973.
5. NESSA, C.B. y RIGLER, L.G.: The roentgenological manifestations of pulmonary edema. *Radiology*, 37: 35, 1941.
6. GALLAND, F., SERVIANSKY, B., BIALOSTOZKY, D., ACEVES, S. y DORBEC-KER, N.: Edema pulmonar agudo. Correlación clínico-radiológica. Estudio de diez casos comprobados en la necropsia. *Inst. Cardiol. Mex.*, 29: 517, 1959.
7. GLEASON, D.C. y STEINER, R.E.: The lateral roentgenogram in pulmonary edema. *Am. J. Roentgenol.*, 98: 279, 1966.
8. MORERA, J., VIDAL, R. y SUCH, J.: Estudio de un caso de edema pulmonar unilateral. *Rev. Clin. Esp.*, (en prensa).
9. CARLSON, R.I., KLASSEN, K.L. y GOLLAN, F.: Pulmonary edema following the rapid expansion collapsed lung due to pneumothorax: a clinical and experimental study. *Surg. Forum.*, 1-367, 1958.
10. ZISKIND, MM., WEILL, H. y GEORGR, R.A.: Acute pulmonary edema following the treatment of spontaneous pneumothorax with excessive negative pressure. *Am. Rev. Resp. Dis.*, 92: 632, 1965.
11. TRAPNELL, D.H. y THURSTON, J.G.B.: Unilateral pulmonary edema after pleural aspiration. *Lancet*, 1: 1367, 1970.
12. HUMPHREYS, R.L. y BENNE, A.S.: Rapid expansion of pneumothorax. *Radiology*, 96: 509, 1970.
13. SAUTTER, R.D., DREHER, W.H. y MAC INDOL, J.H.: Fatal pulmonary edema and pneumonitis after reexpansion of chronic pneumothorax. *Chest*, 60: 339, 1971.
14. LEEMING, B.W.A.: Gravitational edema of the lungs observed during assisted respiration. *Chest*, 64: 719, 1973.
15. RICHMAN, S.M. y GODAR, T.J.: Unilateral pulmonary edema. *New. Engl. J. Med.*, 264: 1.148, 1961.
16. WARKENTKIN, M.: Roentgenological aspects of lung edema. *Am. J. Roentgenol.*, 41: 183, 1931.
17. FRASER, R.G. y PARE, J.A. Diagnosis of diseases of the chest: an integrated study based on the abnormal roentgenogram pp. 856 W.B. Saunders. Filadelfia, 1970.
18. PONTOPIPIDAN, H., GEFFIN, B. y LOWENSTEIN, E.: Acute respiratory failure in the adult. *New Engl. J. Med.*, 287: 690, 1972.
19. 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.
20. MAYERSON, H.S.: The physiologic importance of lymph. Pág. 1.051, en *Handbook of Physiology Circulation*. Washington, 1963.
21. COURTICE, F.C.: Lymph flow in the lungs. *Br. Med. Bull.*, 19: 76, 1963.
22. HUBLITZ, U.F. y SHAPIRO, J.H.: Atypical pulmonary patterns of congestive failure in chronic lung disease. *Radiology*, 93: 995, 1969.
23. AMJAD, H., BIGMAN, O. y TABOR, H.: Unilateral pulmonary edema. *JAMA*, 229: 1973.
24. STECKEL, R.J.: Unilateral Edema after Pneumothorax *New Engl. J. Med.* 289: 621, 1973.
25. JENKINS, D.E. y WOLINSKY, E. *Textbook of pulmonary diseases*. Ed. por G.L. BAUM. pág. 305. 2.ª edición. Little, Brown y Co. Nueva York, 1974.