

# Edema pulmonar unilateral

JAVIER LEZAMA GARCÍA DE CORTÁZAR<sup>1</sup>, MARISELA LORES DOMÍNGUEZ<sup>2</sup>,  
CARLOS JIMÉNEZ CADEVILLA<sup>1</sup>, MYRIAM BERRUETE CILVETI<sup>1</sup>, JUAN MARTÍ CABANÉ<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Servicio de Urgencias. <sup>2</sup>Medicina Familiar y Comunitaria. <sup>3</sup>Servicio de Medicina Interna.  
Hospital de Zumárraga, Guipúzcoa. España.

## CORRESPONDENCIA:

Javier Lezama  
Servicio de Urgencias  
Hospital de Zumárraga  
Baixo Argixao, s/n  
Guipúzcoa, España  
E-mail: lorelanak@yahoo.com

FECHA DE RECEPCIÓN:  
21-6-2007

FECHA DE ACEPTACIÓN:  
9-6-2008

CONFLICTO DE INTERESES:  
Ninguno

El edema de pulmón unilateral está descrito en la literatura médica, pero es una situación muy poco frecuente y de fácil confusión en su diagnóstico. El edema agudo de pulmón unilateral puede ser ipsilateral al proceso que lo produce o contralateral al mismo. Es importante comprender el mecanismo fisiopatológico que lo produce para llegar a un correcto diagnóstico y adecuado tratamiento. A este respecto presentamos un caso de edema pulmonar izquierdo en un paciente de 57 años, diagnosticado de neumonía basal derecha 4 días antes, que reacude por empeoramiento de su situación clínica. La ausencia de signos de sepsis, de fallo ventricular izquierdo y la asimetría del edema permitió sospechar de tromboembolismo pulmonar unilateral izquierdo, que se confirmó con tomografía computarizada helicoidal. [Emergencias 2009;21:309-311]

**Palabras clave:** Edema agudo del pulmón contralateral. Tromboembolismo pulmonar. Neumonía.

## Introducción

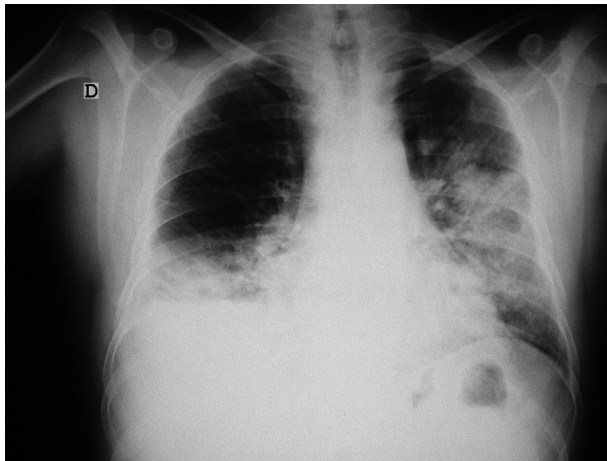
El edema de pulmón unilateral está descrito en la literatura médica, pero es una situación muy poco frecuente y de fácil confusión en su diagnóstico. El edema agudo de pulmón unilateral puede ser ipsilateral al proceso que lo produce o contralateral al mismo. Es importante comprender el mecanismo fisiopatológico que lo produce para llegar a un correcto diagnóstico y adecuado tratamiento.

## Caso clínico

Varón de 57 años, fumador de 1 paquete/día, con antecedentes de litiasis renal bilateral, varices intervenidas en ambas extremidades inferiores, episodios repetidos de tromboflebitis superficiales y sin tratamiento habitual. Acudió a nuestro servicio por dolor torácico derecho de características pleuríticas y tos con expectoración hemoptoica de 24 horas de evolución. A la exploración el paciente estaba eupneico, normoperfundido y afebril, con una saturación basal de oxígeno del 96% y sin ingurgitación yugular (IY). En la auscultación respiratoria se apreciaron crepitantes basales derechos, Analíticamente destacaba sólo una leucocitosis ( $12,8 \times 10^9$

leucocitos/l, 81% de segmentados y 15% de linfocitos). La radiografía (Rx) de tórax mostró una condensación en el lóbulo inferior derecho. Con el diagnóstico de neumonía adquirida en la comunidad, grado I de la escala de Fine, se trató con levofloxacino 500 mg/24 h y paracetamol 1 g/6 h.

Cuatro días después acudió de nuevo por empeoramiento de su estado general, fiebre de hasta 38,5°C, incremento del dolor torácico derecho, tos continua con expectoración hemoptoica y disnea de incremento progresivo hasta hacerse de reposo. En la exploración el paciente presentó temperatura de 37,7°C, una frecuencia cardiaca de 104 por minuto, una frecuencia respiratoria de 34 por minuto, cianosis central y una presión arterial de 120/80 mm Hg. La exploración de la cabeza y cuello mostraba pulsos carotídeos normales y sin IY, la auscultación cardiaca taquicardia rítmica de 104 pulsaciones por minuto sin soplos o roces, la auscultación pulmonar mostró hipoventilación y crepitantes en la base y campos medios derechos. La exploración del abdomen no mostró hallazgos de interés, y las extremidades inferiores varicosas con secuelas postflebiticas bilaterales sin edemas ni otros signos de trombosis venosa profunda (TVP). En el electrocardiograma (ECG) había un ritmo sinusal a 98 lpm, un eje normal y no había cambios en la repolariza-



**Figura 1.** Radiografía de tórax en la que se aprecia una consolidación basal derecha con derrame pleural y un patrón intersticio alveolar en el pulmón izquierdo.

ción. La Rx de tórax (Figura 1) reveló una imagen de consolidación basal derecha, derrame pleural derecho e imagen de edema alveolo-intersticial izquierdo en ala de mariposa. La gasometría arterial basal (FiO<sub>2</sub> 21%) mostró: pO<sub>2</sub> 43 mmHg y pCO<sub>2</sub> 36 mmHg. En el hemograma había 10,4 x 10<sup>9</sup> leucocitos/l (92% segmentados, 6% linfocitos), y el resto normal. Se solicitó al laboratorio la determinación de dímeros D y se obtuvo un resultado (método turbidimétrico) de 2,72 µg/ml (normal entre 0-0,5). El tiempo de Quick fue normal. Se indicó una tomografía computarizada (TC) helicoidal en la que se observa un tromboembolismo pulmonar (TEP) derecho, derrame pleural del mismo lado, adenopatías mediastínicas y edema pulmonar izquierdo en ala de mariposa, sin evidencia de TEP en pulmón izquierdo. El ecocardiograma mostró el ventrículo derecho de menor tamaño que el izquierdo sin desplazamiento paradójico del tabique y buena contracción ventricular. No había signos de disfunción valvular ni de disfunción ventricular diastólica.

## Discusión

Presentamos el caso de un edema de pulmón unilateral izquierdo en un paciente que previamente se había diagnosticado de neumonía basal derecha por la presencia de dolor pleurítico, expectoración hemoptoica e imagen de condensación en la Rx de tórax. Tras 4 días con tratamiento antibiótico sufre un empeoramiento de su situación clínica sumando, a los síntomas referidos, disnea progresiva. Tras una nueva valoración en urgencias se establece el diagnóstico de TEP unilateral derecho con derrame pleural y edema pulmonar izquierdo en

ala de mariposa, sin ningún signo aparente de insuficiencia cardíaca izquierda.

A este respecto hubiese resultado de ayuda el contar con la determinación del péptido natriurético (BNP) para interpretar si la disnea y el edema pulmonar eran de causa cardíaca o no. Morrison et al<sup>1</sup> demostraron que el BNP es de gran ayuda para tal distinción. Debido a que las concentraciones del BNP poseen buena correlación con la presión capilar pulmonar éstas se han utilizado para diferenciar el edema agudo de pulmón (EAP) cardiogénico del no cardiogénico. En el caso de que el BNP fue menor de 100 pg/ml, la posibilidad de fallo cardíaco es muy baja (valor predictivo negativo del 90%). Si el BNP es superior a 500 pg/ml, la posibilidad de fallo cardíaco es muy alta (valor predictivo positivo del 90%). Por último, si el valor del BNP está entre 100 y 500 pg/ml debemos pensar en otras posibilidades como disfunción cardíaca estable sin descompensación aguda (que no es el caso actual), insuficiencia renal (tampoco es el caso), e insuficiencia cardíaca derecha debida a enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) con *cor pulmonale* o embolismo pulmonar. Esta elevación intermedia en el caso del embolismo pulmonar estaría relacionada con la dilatación y la disfunción del ventrículo derecho debido a la sobrecarga de presión y, en el caso de esta enfermedad, concentraciones más elevadas se correlacionarían con mayor mortalidad.

El EAP unilateral<sup>2,3</sup> puede ser *ipsilateral* al proceso que lo produce (*shunt* sistémico-pulmonar, obstrucción bronquial, enfermedad venoclusiva unilateral, aspiración unilateral, contusión pulmonar, decúbito lateral prolongado, toracocentesis rápida) O *contralateral* (ausencia o hipoplasia arteria pulmonar-Swyer-James, TEP, enfisema localizado, lobectomía o neumectomía y enfermedad pleural).

En el TEP los émbolos capaces de producir clínica son grandes y múltiples y entre sus manifestaciones está la hemorragia o el infarto (hemorragia más necrosis). Éste cursa con dolor pleurítico, disnea, hemoptisis y, en ocasiones, edema pulmonar de las áreas no afectas.

El edema pulmonar en ausencia de insuficiencia cardíaca izquierda es una complicación raramente referida en el cuadro de embolia pulmonar documentada por angiografía. En observaciones del estudio PIOPED, el edema pulmonar, sin hacer distinción entre unilateral o bilateral, se objetiva en un 10% de los pacientes con sospecha de presentar TEP (que se confirmó mediante angiografía), frente al 20% en el caso de las sospechas que no se confirmaron. Edema pulmonar y redistribución vascular en hemitórax izquierdo sucede de forma más significativa en pacientes sospechosos

de presentar TEP, que no lo presentaron, comparado con los que sí lo presentaron<sup>4</sup>. Así mismo, también se observa que en la mayoría de los casos en que está presente el edema pulmonar existe enfermedad cardiopulmonar previa<sup>5</sup>.

Como mecanismo que justificaría la asimetría del edema pulmonar izquierdo, apuntamos a un desequilibrio en la perfusión pulmonar secundario al TEP unilateral derecho. Éste ocasionaría un hiperflujo al pulmón contralateral, el izquierdo en este caso, y causaría un patrón radiológico intersticialveolar izquierdo en ausencia de otros motivos que lo justifiquen<sup>6,7</sup>. Parece que es necesaria una obstrucción de al menos el 50-75% del lecho vascular pulmonar para que el edema pulmonar de hiperperfusión aparezca<sup>8</sup>.

El posible mecanismo de producción de edema pulmonar localizado por la hiperperfusión es probablemente el resultado de la combinación de diversos factores. Así, en animales de experimentación sometidos a la obstrucción de la arteria pulmonar derecha y de dos ramas de arteria pulmonar del lóbulo inferior izquierdo, con mantenimiento del gasto cardiaco, se observa un edema pulmonar hemorrágico rico en proteínas a nivel de lóbulo superior izquierdo (área no ocluida)<sup>6,9</sup>. También es de destacar que la fisiopatología del edema de hiperperfusión se asemeja a la del edema pulmonar de altitud, aunque no lo explica completamente<sup>10</sup>. En el edema pulmonar de altitud, la vasoconstricción pulmonar hipóxica, asociada a la existencia de microtrombos, es responsable de la hipertensión pulmonar, pero ésta se reparte de forma desigual. Los capilares pulmonares de territorios no ocluidos son sometidos a altos niveles de presión que dañan sus paredes y se seguiría de una reacción inflamatoria con hiperpermeabilidad secundaria a la liberación de serotonina, histamina, prostaglandinas, radicales libres de oxígeno y probablemente citoquinas, como se observa en los edemas pulmonares bilaterales asociados a embolias pulmonares mínimas<sup>8-11</sup>.

Se puede plantear la discusión de si el resultado final ha sido un hecho intercurrente en la evolución de su proceso neumónico o de si el diagnóstico de este último no fue el correcto. Es bien conocido que un TEP que ocasiona infarto pulmonar con o sin derrame pleural, puede simular clínica y radiográficamente una neumonía y conducir a un diagnóstico y tratamiento erróneo. Por otro lado, teniendo en cuenta lo referido a las observaciones al estudio PIOPED y, en concreto, al hecho de que la presencia de edema pulmonar y redistribución vascular en el hemitórax contralateral es más frecuente en los pacientes sospechosos de presentar TEP no confirmado con angiografía que en los que sí lo presentan, la presencia del edema en nuestro paciente iría en contra del TEP. Sin embargo, por la experiencia del caso actual, ante la presencia de un edema pulmonar unilateral, contralateral a la lesión originaria, habría que considerar el TEP como la causa más probable de dicho edema, sobre todo en ausencia de signos de fallo ventricular izquierdo.

## Bibliografía

- Morrison LK, Harrison A, Krishnaswamy P, Kazanegra R, Clopton P, Maisel A. Utility of a rapid B-natriuretic peptide (BNP) assay in differentiating HF from lung disease in patients presenting with dyspnea. *J Am Coll Cardiol.* 2002;39:202-9.
- Felson B. *Chest Roentgenology*, Filadelfia: Saunders. 1973; p. 295-300.
- Radiology of pulmonary circulation, hemodynamic disturbances and thromboembolism. En *Radiology on CD ROM*. Taveras.
- Worsley DF, Alavi A, Aronchick JM, Chen JTT, Greenspan RH, Ravin CE. Chest radiographic findings in patients with acute pulmonary embolism: observations from the PIOPED Study. *Radiology.* 1993;189:133-6.
- Yuceoglu YZ, Rubler S, Eshwar KP, Tcherktkoff V, Grishman AG. Pulmonary edema associated with pulmonary embolism; a clinicopathological study. *Angiology.* 1971;9:501-10.
- Thomas F, Clavier HB, Mebtouche B, Kalfon P. Edème pulmonaire d'hyperperfusion lors d'embolies pulmonaires. *Rev Pneumol Clin.* 2003;59:360-4.
- Manier G, Mora B, Castaing Y, Guénard H. Edème pulmonaire au cours d'une embolie pulmonaire. *Bull Eur Physiopathol Respir.* 1984;20:55-60.
- Hultgren HN. High altitude pulmonary edema: current concepts. *Annu Rev Med.* 1996;47:267-84.
- Malik AB, Zee H. Mechanism of pulmonary edema induced by microembolism in dogs. *Cir Res.* 1978;42:72.
- Simon J, Gibb R. Pulmonary hemodynamics: implications for high altitude pulmonary edema (HADE). *Adv Exp Med Biol.* 1999;474:81-91.
- Dombret MC, Rouby JJ, Smiejean JM, Brun P, Saraux JL, Marmuse JP. Pulmonary edema during pulmonary embolism. *Br J Dis Chest.* 1987;81:407-10.

## Unilateral pulmonary edema

Lezama García de Cortázar J, Lores Domínguez M, Jiménez Caudevilla C, Berruete Cilveti M, Martí Cabané J

Unilateral pulmonary edema has been reported in the literature, but it is a very rare condition that can easily be confused with other diagnoses. Acute unilateral pulmonary edema can be either ipsilateral or contralateral to the causative process. An understanding of the underlying pathophysiological mechanism is essential if we are to diagnose this condition correctly and prescribe appropriate treatment. We report a case of left-sided pulmonary edema in a 57-year-old man who had been diagnosed 4 days earlier with right basilar pneumonia. The absence of any signs of sepsis or left ventricular failure plus the asymmetric presentation of edema led us to suspect unilateral pulmonary embolism in the left lung. The diagnosis was confirmed by spiral computed tomography. [*Emergencias* 2009;21:309-311]

**Key words:** Acute contralateral pulmonary edema. Pulmonary embolism. Pneumonia.