

Edema pulmonar unilateral; una rara presentación de la disfunción sistólica. Reporte de un caso

Carlos Alberto Solís Olivares,* Pedro Daniel Jaramillo Bazaldúa**

RESUMEN

El edema agudo pulmonar unilateral constituye una rara manifestación de la insuficiencia cardiaca, que puede llegar a ser erróneamente diagnosticado como neumopatía. Presentamos el caso de un paciente del sexo masculino de 69 años de edad, fumador pasivo de cigarrillos y diabético tipo 2, evaluado por disnea, cuya radiografía de tórax inicial mostró un infiltrado unilateral alveolar extenso en pulmón derecho motivando una extensa investigación durante un mes, por parte de un especialista en neumología, que incluyó exámenes de laboratorio, esputo, broncoscopia, biopsia transbronquial, TAC torácico simple y pruebas cutáneas, todos ellos con resultados negativos o inespecíficos. Finalmente un ecocardiograma demostró disfunción sistólica severa, insuficiencia mitral y tricuspidéa, ambas moderadas e hipertensión arterial pulmonar de moderada a severa. Con tratamiento convencional para insuficiencia cardiaca el paciente mostró mejoría clínica y radiológica, egresándose del hospital. Analizamos su etiología, haciendo énfasis en la necesidad de realizar un análisis clínico cuidadoso para evitar retrasos en la institución del tratamiento adecuado.

Palabras clave: Diabetes mellitus 2, edema pulmonar unilateral, fracción de expulsión del ventrículo izquierdo.

INTRODUCCIÓN

El edema agudo pulmonar unilateral (EPU) constituye una presentación poco frecuente de la insuficiencia cardiaca congestiva, detectada principalmente mediante radiografía de tórax. Su oportuno diagnóstico reviste especial importancia, dado que puede ser confundido fácilmente con otras causas de infiltrado alveolar e intersticial, como neumonía, broncoaspiración y hemorragia alveolar.¹ La mayoría de los casos publicados afectan el pulmón derecho y la etiología

ABSTRACT

Acute unilateral pulmonary edema is a rare manifestation of heart failure, which can be misdiagnosed as lung disease. We present a male patient of 69 years old, with passive smoking cigarettes and type 2 diabetes as assessed by dyspnea, whose initial chest radiograph showed an extensive alveolar infiltrate unilateral in right lung which motivated an extensive investigation, already one month, by pulmonologist, which included laboratory tests, sputum, bronchoscopy, transbronchial biopsy, chest CT and simple skin test, all with negative results or nonspecific. Finally, an echocardiogram showed severe systolic dysfunction, mitral and tricuspid insufficiency both moderate and moderate to severe pulmonary hypertension. With conventional treatment for heart failure the patient showed clinical and radiological gradual improvement in hospital. We discuss their etiology, emphasizing the need for a careful clinical analysis to avoid delays in the institution of proper treatment.

Key words: Diabetes mellitus 2, unilateral pulmonary edema, ejection fraction of left ventricle.

detectada con mayor frecuencia es la insuficiencia valvular mitral.² Presentamos el caso de un paciente, el cual, por espacio de 1 mes, fue extensamente estudiado en busca de una neumopatía y en el que finalmente se documentó una causa cardiaca de sus síntomas.

REPORTE DEL CASO

Un paciente del sexo masculino de 69 años de edad fue valorado el día 20 de Mayo del 2009 en la consulta de neumología del Hospital General de Zona número 6 del IMSS a causa de disnea. Como antecedentes de interés se consignaron tabaquismo pasivo por más de 20 años y DM 2 de mismo tiempo de evolución en tratamiento con clorpropamida, 250 mg/día. Inició su padecimiento la última semana de Abril del 2009

* Cardiólogo.

** Neumólogo.

manifestando disnea, inicialmente de medianos esfuerzos, astenia, adinamia y dolor en cara anterior derecha de tórax, de carácter mal definido y sin relación al esfuerzo físico. No se documentaron episodios de fiebre. Su disnea fue progresiva y una semana después llega a ser de mínimos esfuerzos, con ortopnea de 3-4 almohadas, apareciendo edema de miembros inferiores hasta tercio inferior de ambos muslos, presentando además tosíduras frecuentes con esputo blanquecino escaso. El 29 de Abril del 2009 acudió a urgencias de un nosocomio privado, siendo valorado por un neumólogo, el cual en su revisión física encontró estertores crepitantes en hemotórax derecho y estertores roncantes escasos bilaterales, con SaO_2 de 94%. Le fue solicitado hemograma el cual reportó Hb de 12.7 g/dL, Hto de 38%, CMHG de 33%, leucocitos de 8,000/mm³ con segmentados de 80%, linfocitos de 15%, monocitos de 2%, eosinófilos de 3% y plaquetas de 199,000/mm³. El valor de CPK fue de 38.0 U/L y la fracción MB de 2.0 U/L. Su radiografía de tórax se muestra en la *figura 1*, destacándose un infiltrado alveolar unilateral derecho. El día 30 de Abril se realizaron exámenes de expectoración (BAAR y KOH) con resultado negativo en ambos. El 04 de Mayo le fue practicada broncoscopia, reportándose tráquea y bronquios de aspecto hiperémico. Las tinciones del lavado bronquial fueron negativas y las biopsias transbronquiales de lóbulo inferior derecho documentaron sólo fibrosis intersticial moderada asociada a cambios sugestivos de hipertensión arterial pulmonar. El estu-

dio fue negativo para neoplasia. Se solicitaron intradermorreacciones (PPD, coccidioidina y candidina) reportándose anergia en todas. La fijación del complemento para coccidioides arrojó resultado negativo.

El 13 de Mayo se solicitó TAC simple de tórax, *figura 2*, el cual mostró múltiples lesiones difusas en parénquima pulmonar con predominio en pulmón derecho, broncograma aéreo en algunas de ellas con consolidación completa en otras, además de derrame pleural bilateral severo. No hubo evidencia de adenomegalias en mediastino. Se observó calcificación ateromatosa de la aorta torácica. Su electrocardiograma observado en la *figura 3*, mostró sólo anomalías inespecíficas. Finalmente le fue solicitada biopsia pulmonar a cielo abierto, procedimiento que el paciente decidió solicitar en institución.

Al momento de ser evaluado en la clínica 6 del IMSS, el 20 de Mayo, el paciente se encontró con datos de franca dificultad respiratoria, en clase funcional NYHA IV y con signos de retención hídrica. Su presión arterial era de 100/70 mmHg. con una frecuencia respiratoria y cardiaca de 26 y 98 latidos por minuto, respectivamente. Por sospecha de EPU, se decidió realizar ecocardiograma Doppler color, documentándose FEVI del 20%, con hipocinesia severa generalizada del ventrículo izquierdo, insuficiencia valvular mitral moderada e insuficiencia tricuspídea moderada y presión sistólica de arteria pulmonar de 62 mmHg.

El paciente fue llevado inmediatamente al Servicio de Urgencias. Se inició tratamiento con diuréticos



Figura 1. Radiografía de tórax inicial, que muestra infiltrado alveolar extenso en pulmón derecho, cisuritis derecha y cardiomegalia de grado II con calcificación leve del botón aórtico.

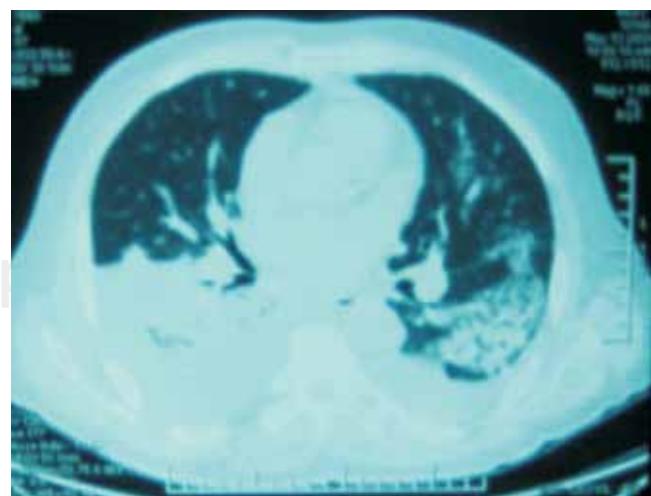


Figura 2. TAC de tórax simple que muestra condensación difusa en ambos pulmones con franco predominio en pulmón derecho.

(furosemida más spironolactona), IECA, digoxina, aspirina, nitratos, enoxaparina a dosis profilácticas de trombosis venosa, así como insulina NPH. Previo a su ingreso hospitalario, le fue solicitada nueva radiografía de tórax, (*Figura 4*), la cual claramente evidenció insuficiencia cardiaca congestiva. Su Hb se reportó en 11.9 g/dL, Hto en 35.8%, leucocitos en 12,400/mm³, con 83.8% neutrófilos, 5.41% linfocitos y plaquetas en 380,000/mm³; su glucosa en 277 mg/dL, creatinina en 1.0 mg/dL, sodio en 134 mmol/L, potasio en 4.1 mmol/L. No se

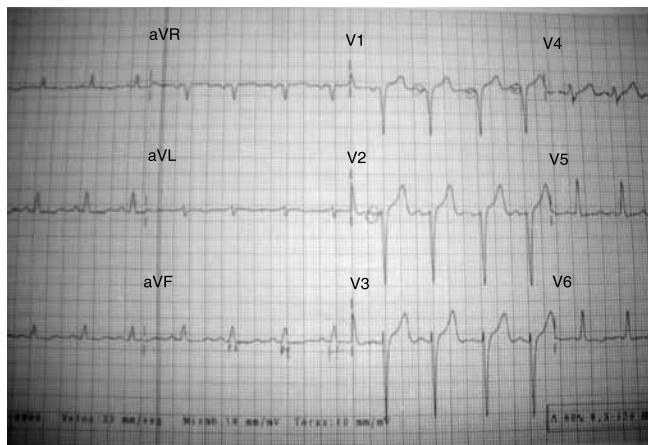


Figura 3. ECG que muestra ritmo sinusal Fc. de 98 x' y «aplanoamiento» del segmento ST-T en DI y V6, con datos sugestivos de crecimiento auricular izquierdo.



Figura 4. Radiografía de tórax previa a ingreso hospitalario, que muestra edema pulmonar bilateral.

observaron alteraciones significativas en los niveles de AST, ALT y ALP. La DHL se reportó en 199 UI/L y sus bilirrubinas se encontraron en parámetros normales. Su colesterol total era de 100 mg/dL y albúmina en 1.5 g/dL, revelando un deficiente estado nutricional.

Con el tratamiento instituido, presentó notoria mejoría clínica, egresándose 2 días después a domicilio. Fue valorado por última vez en la consulta externa de cardiología del HGZ # 6, el 12 de Junio del 2009, encontrándose en clase funcional NYHA II. Su nueva radiografía de tórax se muestra en la *figura 5*, mostrando resolución casi total de la congestión pulmonar. Se tiene contemplado realizar en breve una nueva valoración de la función sistólica ventricular izquierda mediante eco-cardiograma estrés a fin de descartar una posible etiología isquémica de la falla cardiaca.

DISCUSIÓN

Como ya es conocido, la perfusión de ambos pulmones generalmente es simétrica ($\pm 5\%$) y ante una situación desequilibrante que llegue a elevar la presión hidrostática capilar pulmonar, aumente la permeabilidad capilar pulmonar, disminuya la presión oncótica del plasma o afecte el drenaje linfático, sea independientemente o en combinación, tenderá a acumularse líquido más rápidamente de lo que puede ser drenado, afectando por igual a ambos pulmo-



Figura 5. Última radiografía de tórax, posterior a tratamiento de insuficiencia cardiaca.

nes, situación que es conocida en clínica como edema agudo pulmonar.³ Sin embargo, en diversas situaciones especiales la acumulación de líquido puede afectar a sólo uno de los pulmones, condicionando el EPU. Éste puede ser ipsilateral o contralateral. En las formas ipsilaterales existe una lesión subyacente de la membrana alveolocapilar de un solo pulmón, mientras que en las formas contralaterales el edema se produce en el pulmón opuesto al que presenta un defecto de perfusión, visualizándose radiológicamente el edema en el pulmón más profundo.⁴ Entre los factores condicionantes de EPU ipsilateral se pueden encontrar: la insuficiencia valvular mitral severa con jet regurgitante excéntrico, el reposo prolongado en decúbito lateral en pacientes cardiópatas, después de trauma torácico, tras compresión de la desembocadura de las venas pulmonares por un mixoma o trombo auricular, así como el drenaje rápido de derrame pleural mediante toracocentesis o tubo torácico. De los factores condicionantes para EPU contralateral se pueden destacar la agenesia o hipoplasia (congénita o adquirida) de alguna rama de la arteria pulmonar, así como la compresión de la arteria pulmonar o de sus ramas en casos de diseción aórtica o por tumoración.⁵ También se ha descrito EPU después de tratamiento con amiodarona, por uso de heroína, mostaza nitrogenada, en la epilepsia y por mecanismo neurogénico.⁶

En este paciente, la insuficiencia valvular mitral moderada en el contexto de una disfunción sistólica grave, puede señalarse como la causante de este inusual evento. Aunque en la gran mayoría de los artículos publicados, la regurgitación mitral provocadora del EPU se describe como severa, se sabe que incluso una insuficiencia moderada puede ser responsable del cuadro si el jet regurgitante se dirige a las venas pulmonares, con más frecuencia a la vena pulmonar superior derecha, interfiriendo así con el retorno venoso pulmonar.⁷ En este paciente además de este factor, el mal estado nutricional documentado, con niveles de albúmina de 1.5 g/dL, pudo contribuir facilitando la expresión clínica atípica.

CONCLUSIÓN

Consideramos que es importante tener presente el EPU en el diagnóstico diferencial de procesos alveolares localizados, sobre todo cuando existe disparidad entre la historia clínica y los hallazgos radiológicos de tórax. En el presente caso, el paciente contaba con evidentes factores de riesgo cardiovascular, nunca desarrolló fiebre o leucocitosis en el curso de su enfermedad, mostrando en cambio evidencia clínica de retención hídrica, datos que debieron orientar al médico hacia una etiología cardiovascular de la disnea. Tener en cuenta esta poco frecuente presentación clínica de la disfunción sistólica, puede evitar riesgos para los enfermos, provocados por el retraso en la institución del tratamiento médico apropiado.

BIBLIOGRAFÍA

1. Peña C, Jaquet M, Salgado J, Pubul V, Ruibal A, Vásquez B. Perfusion pulmonar asimétrica como causa de edema agudo de pulmón unilateral complicando un infarto agudo de miocardio. *Rev Esp Cardiol* 2005; 58(7): 875-7.
2. Amendo M, Kossow L, Ghazi J. Unilateral pulmonary edema demonstrated with TI-201 imaging. *Clin Nuclear Med* 2002; 5: 321-23.
3. Nitzan O, Saliba W, Goldstein L, Elias M. Unilateral pulmonary edema: a rare presentation of congestive heart failure. *Am J Med Sci* 2004; 327(6): 362-64.
4. Del Campo F, Ruiz T, Paredes C, De Frutos J. Edema pulmonar unilateral. *Emergencias* 1999; 11: 145-47.
5. Rodríguez F, Martín I, Sánchez A, Pujol E. Edema pulmonar unilateral e hipertensión pulmonar tratada con sildenafilo en la agenesia de la arteria pulmonar. *Rev Esp Cardiol* 2006; 59(12): 1345-50.
6. Agarwal R, Aggarwal A, Gupta D. Other causes of unilateral pulmonary edema. *Am J Emerg Med* 2007; 25(1): 129-31.
7. Chuang YS, Hsiao PN, Lin TY, Cheng YJ, Tsai SK. Right upper lobe pulmonary edema after mitral valve replacement caused by paravalvular leakage recognized by bedside transesophageal echocardiography. *Crit Care Med* 2002; 30: 695-96.

Dirección para correspondencia:

Dr. Carlos Alberto Solís Olivares
Rubí Núm. 105 Col. Cuauhtémoc,
San Nicolás de los Garza, N.L. 66450
Teléfonos: 8352-40-85 y 11 135 120 (Nextel).
Correo electrónico: caso105@hotmail.com