

APUNTS. MEDICINA DE L'ESPORT.  
2001; 135: 33-36

# Enfermedad de Hodgkin silente modificando el curso de un síndrome de hiperpresión intratorácica

**JORDI DESOLA,  
JOAN SALA-SANJAUME,  
ANGEL GARCIA**

**CRIS-Unitat de Terapèutica  
Hiperbàrica  
Hospital de la Creu Roja  
(Barcelona)  
Comité Coordinador de Centros  
de Medicina Hiperbàrica (CCMH)**

CORRESPONDENCIA:

Dr. Jordi Desola  
CRIS-Unitat de Terapèutica Hiperbàrica  
Hospital de la Creu Roja  
Dos de Maig, 301  
08025 BARCELONA  
Tel.: 93-433 1551  
Fax.: 93-450 3736  
E-Mail: [cris@acmcb.es](mailto:cris@acmcb.es)

Este caso fue presentado en el Congreso de European Underwater & Baromedical Society (EUBS) que tuvo lugar en Tjondheim (Noruega) en julio de 1993.

Presentamos una excepcional combinación de enfermedades. Un varón de 20 años previamente sano, sufrió un Síndrome de Hiperpresión Intratorácica (SHI) con un periodo de latencia de 10 horas y una enfermedad sistémica grave no detectada hasta el momento. Dicho periodo de latencia en un SHI es insólito. También es excepcional el inicio de una enfermedad sistémica de origen no disbárico, en el contexto de la clínica neurológica de origen disbárico.

Un varón de 20 años de profesión pescador, fumador, y sin antecedentes patológicos de interés, fue obligado a realizar un escape libre desde 10 metros de profundidad en el transcurso de un curso de buceo con escafandra autónoma, en un puerto situado a 180 kilómetros de Barcelona. Durante el ascenso tuvo problemas espiratorios, aspiró agua salada y presentó alteración de la conciencia. Fue trasladado a un hospital comarcal cercano, donde se le administró oxígeno normobárico. La gasometría inicial mostró una acidosis metabólica compensada. El resto de resultados analíticos estaban dentro de los límites normales. Estuvo en observación durante ocho horas, y fue dado de alta asintomático.

Al cabo de una hora de estar en su domicilio (10 horas después del accidente), presentó mioclonias en hemicuerpo derecho. Consultó de nuevo al hospital comarcal y desde allí fue trasladado a un hospital de referencia. El paciente estaba consciente y orientado con pupilas isocóricas y normorreactivas. Presentaba un déficit motor del hemicuerpo derecho sobre todo de la extremidad superior derecha (ESD). No se objetivaron signos meníngeos, ni alteraciones hemodinámicas ni respiratorias. En esta situación y con la sospecha de accidente disbárico de buceo (ADB),

el equipo de guardia del hospital de referencia decidió consultar con nuestra unidad.

Teniendo en cuenta las características de la inmersión (poca profundidad durante poco tiempo) y la afectación neurológica (hemiparesia) que apuntaba hacia un compromiso hemisférico cerebral, parecía poco probable que se tratase de una enfermedad descompresiva (ED). Por otra parte, aunque la hemiparesia es más típica de un SHI, el periodo de latencia de 10 horas era insólito.

Por esta razón, informamos al hospital de referencia, de que dudábamos de que realmente fuera un ADB, sin embargo se decidió remitir al buceador a nuestra unidad.

Al ingreso en nuestra unidad (14 horas después del accidente), el paciente presentaba mioclonias del hemicuerpo derecho, los reflejos rotulianos y aquileos estaban abolidos, el reflejo cutáneo plantar derecho era en extensión y presentaba un déficit motor grado 2 de la ESD y grado 3 de la EIE.

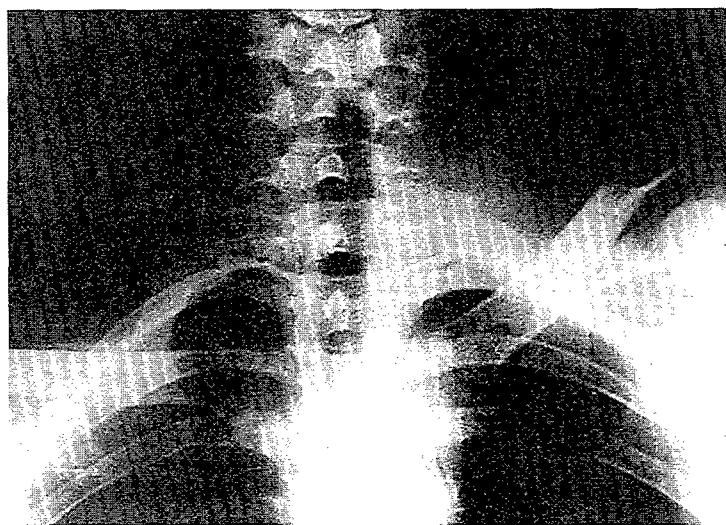
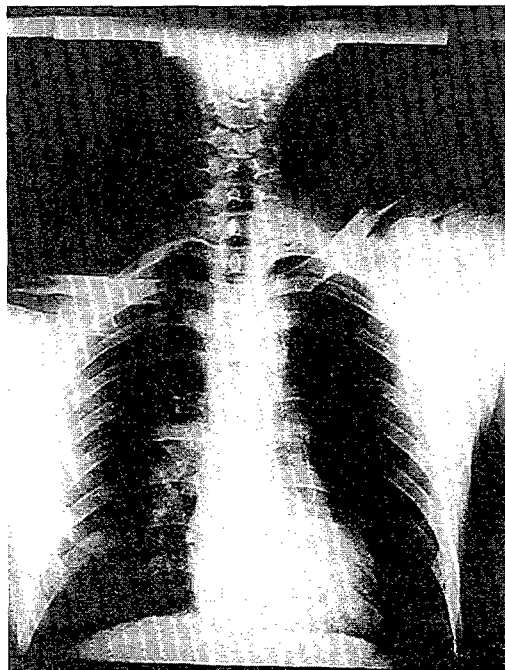
No se apreció enfisema subcutáneo en el cuello, ni en las fosas supraclaviculares y supraesternal. La radiografía de partes blandas del cuello no descubrió presencia de aire subcutáneo. Sin embargo, se observó un pequeño pero claro neumotórax apical, neumomediastino, infiltrado pulmonar bilateral y ensanchamiento mediastínico (Fig. 1).

El análisis de sangre, no mostró elevación del valor del hematocrito ni de las proteínas plasmáticas y el recuento de plaquetas era normal. Por lo tanto no había hemoconcentración y no se observaron trastornos de la coagulación. El paciente estaba hemodinámicamente estable.

El caso poco común que presentamos es pues el de un hombre previamente sano que durante un curso de

**Figura 1**

Radiografía de tórax obtenida el primer día, que muestra neumotórax apical bilateral, un neumomediastino, infiltrado pulmonar bilateral, y ensanchamiento mediastínico.



buceo con escafandra autónoma realiza un escape libre, inhala agua salada y presenta una alteración transitoria de la conciencia. El único tratamiento inicial es oxígeno normobárico y mantiene una gasometría y hemodinamia estables. Diez horas después del escape libre presenta una focalidad neurológica de predominio derecho de aparición súbita sin alteraciones hemodinámicas ni respiratorias.

Se descartó la existencia de una ED debido a las características de la inmersión, y de la afectación neurológica, que no son consecuentes con el perfil general de los casi 600 casos de nuestra casuística. La focalidad neurológica derecha era más sugestiva de un SHI, pero en dicho trastorno el periodo de latencia es inferior a los 5 minutos en la mayoría de los casos. De todas maneras, un completo examen neurológico

descartó cualquier otra causa de la afectación neurológica.

A pesar de nuestras dudas iniciales, que creemos totalmente comprensibles, se confirmó el diagnóstico de SHI. Se administraron 300 mgr de ácido acetilsalicílico y 60 mgr de nimodipino 6 veces al día y se decidió recomprimir al paciente a 2.8 ata. No se creyó necesario recomprimirlo a 6 ata debido al largo periodo de tiempo transcurrido y a la clínica neurológica menos grave que presentaba el paciente en aquel momento. De acuerdo con otros autores<sup>1-5</sup>, aplicamos una tabla 6-USN extendida.

Durante el tratamiento se objetivó una clara pero no completa mejoría del déficit motor. El paciente ingresó en nuestro hospital, y se le aplicaron 5 sesiones de oxígeno terapia hiperbárica (OHB) complementaria a 2.3 ata. El estado de las extremidades derechas mejoró progresivamente. En el cuarto día de evolución los reflejos osteotendinosos eran presentes y simétricos y la movilidad era casi normal.

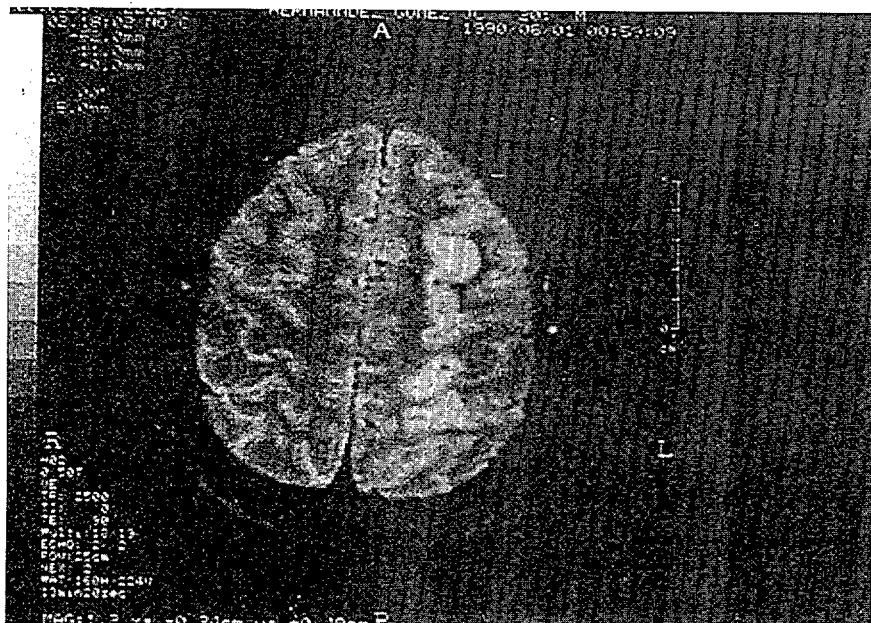
El electroencefalograma mostró una actividad tèmpero-occipital lenta. La RMN reveló áreas de isquemia multifocal izquierda que confirmaron la existencia de un embolismo aéreo cerebral multifocal (Fig. 2).

Nuestro proceder habitual respecto al síndrome de inhalación de agua salada es no administrar antibióticos ni corticoides de inicio. Nuestros resultados apoyan este procedimiento, y hasta el momento no habíamos observado ningún caso de neumonía post-aspiración.

A pesar de esto, a las 48 horas del ingreso presentó picos diarios de fiebre de 39° C, con sudoración profusa sin ningún otro síntoma acompañante. En esta ocasión pensamos que el paciente podía presentar una neumonía aspirativa, aunque aún no fuera evidente en el estudio respiratorio. Se inició tratamiento

**Figura II**

Resonancia Magnética nuclear que muestra múltiples áreas de isquemia cortical.



antibiótico empírico con cefotaxima (1g cada 6 horas) y clindamicina (600 mg cada 8 horas) con el propósito de cubrir bacilos gram negativos y anaerobios procedentes de las vías respiratorias altas y enterococos contaminantes del agua del puerto.

Durante los cinco días siguientes no se observaron imágenes sugestivas de neumonía en la radiografía de tórax. La fiebre en agujas persistía cada tarde y excedía los 39° C.

Ante la ausencia de neumonía, se sospechó una mediastinitis posterior o empiema pleural no visibles en la radiografía de tórax y se realizó una tomografía axial computerizada (TAC). La TAC no mostró ninguna colección purulenta ni absceso pulmonar que hubiera podido pasar inadvertido. Mostró en cambio que el ensanchamiento mediastínico, que ya se había observado en la radiografía de tórax, correspondía a varias adenopatías mediastínicas voluminosas (Fig. 3).

Este hallazgo junto con la persistencia de la fiebre en agujas, después de más de una semana desde el ingreso,

nos obligó a reconsiderar la orientación diagnóstica. Se confirmó que la fiebre no era debida a la broncoaspiración. El tratamiento antibiótico fue suspendido y se revaloró el planteamiento clínico.

Los exámenes posteriores revelaron linfocitos hiperbasófilos en sangre peri-

férica que podían corresponder a una infección viral. Los resultados de los tests serológicos (CMV, toxoplasmosis, HSV, EBV y HIV) fueron negativos. El paciente negó antecedentes de tuberculosis pulmonar y la intradermoreacción tuberculínica fue también negativa.

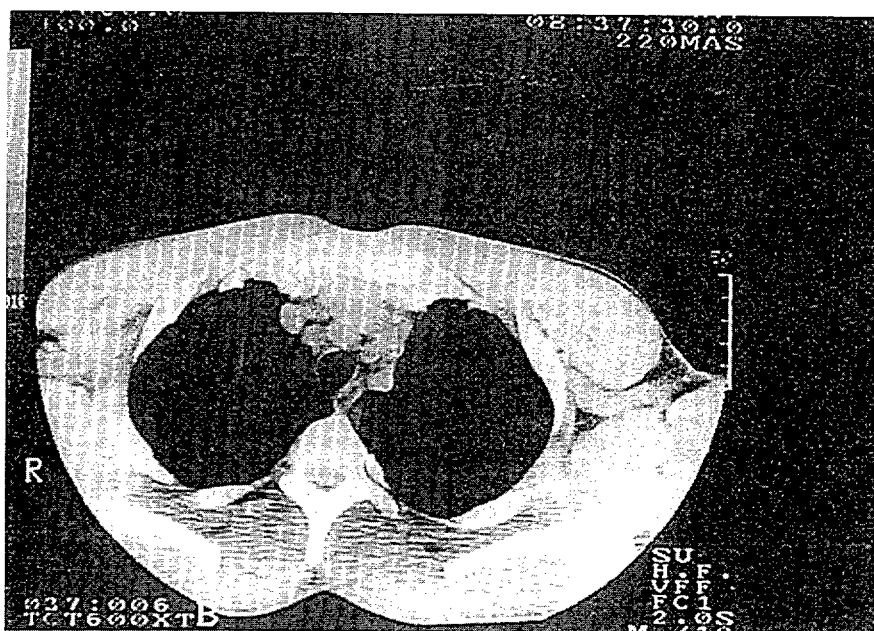
A los 12 días del ingreso, el paciente presentaba un síndrome tóxico moderado, con astenia, anorexia y una pérdida de peso de 5 kilogramos.

Finalmente se realizó mediastinoscopia y biopsia ganglionar. El resultado de dicho estudio estableció el diagnóstico definitivo e Linfoganuloma de Hodgkin tipo esclerosis nodular.

La coexistencia de dos entidades patológicas graves en gente joven previamente sana es poco común. Además si dichas entidades desarrollan una evolución atípica, se debe considerar una posible interacción mutua. La aparición de síntomas neurológicos 10 horas después de un escape libre con un periodo de latencia asintomático es excepcional y fuerza la búsqueda de otras explicaciones.<sup>(6-10)</sup>

**Figura III**

TAC torácico libre de empiema pleural o absceso pulmonar, mostrando numerosas adenopatías grandes.



Por otra parte, la manifestación clínica de un linfoma justo después de un trastorno disbárico en un paciente sin signos ni síntomas previos de enfermedad es igualmente raro. Es necesario considerar la posibilidad de que la preexistencia de un linfoma favoreciera la aparición del SHI.

Es también esencial considerar de qué manera el SHI pudo desencadenar

las manifestaciones clínicas de un proceso patológico grave, silente hasta aquel momento.

Desde este punto de vista, el SHIT permitió el diagnóstico de una limfopatía grave, y la pronta administración del tratamiento quimioterápico gracias a lo cual la enfermedad está actualmente en remisión.

## AGRADECIMIENTO

Damos las gracias al servicio de hematología y oncología del Hospital de la Cruz Roja de Barcelona (Prof. Dr. Jordi Sans-Sabrafen) por su inestimable ayuda en el tratamiento y estudio del caso que hemos presentado.

## Bibliografía

1. MONES CC, DE JESUS-GREENBERG DA. Treatment of Decompression Illness in Monoplace HBO Chamber. *HBO Review* 1983;4(2):70.
2. LEITCH DR, GREENBAUM LJ, HALLENBECK JM. Cerebral arterial air embolism: I. Is there benefit in beginning HBO treatment at 6 bar? *Undersea Biomed Res* 1984;11(3):221-35.
3. LEITCH DR, HALLENBECK JM. Pressure in the treatment of spinal cord decompression sickness. *Undersea Biomed Res* 1985;12(3):291-306.
4. HART GB, STRAUSS MB, LENNON PA. The treatment of decompression sickness and air embolism in a monoplace chamber. *J Hyp Med* 1986; 1(1):1-8.
5. KINDWALL DR, GOLDMANN RW, THOMBS PA. Use of the monoplace vs. multiplace chamber in the treatment of diving diseases. *J Hyp Med* 1988;3(1):5-10.
6. DESOLA ALA J. Accidentes de buceo (1). Enfermedad descompresiva. *Med Clin (Barc)* 1990;95(4):147-156.
7. DESOLA ALA J. Accidentes de buceo (2). Barotraumatismo respiratorio: síndrome de sobrepresión pulmonar. *Med Clin (Barc)* 1990;95(5):183-90.
8. DESOLA ALA J. Accidentes de buceo (y 3). Tratamiento de los trastornos disbáricos embolígenos. *Med Clin (Barc)* 1990;95(7):265-75.
9. SALA J, DESOLA J, GERONIMO C. Síndrome de hiperpresión intratorácica en un buceador en apnea. *Med Clin (Barc)* 1998;111:798.
10. LOPEZ OBLARÉ B. Accidente de descompresión observado en un buceador en apnea. *Med Clin (Barc)* 1995; 104: 742-743