

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

Malaltia de Hodgkin silent modificant el curs d'una síndrome d'hiperpressió intratoràctica

JORDI DESOLA,
JOAN SALA-SANJAUME,
ÀNGEL GARCÍA

CRIS-Unitat de
Terapèutica Hiperbàrica
(Hospital de la Creu Roja)
Barcelona

Comite Coordinador de Centros
de Medicina Hiperbàrica (CCCMH)

CORRESPONDÈNCIA:

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

Aquest cas es va presentar al Congrés d'European Underwater & Baromedical Society (EUBS) celebrat en Tjondheim (Noruega) al juliol de 1993.

Presentem una excepcional combinació de malalties. Un home de 20 anys prèviament sa, va patir una Síndrome d'Hiperpressió Intratoràctica (SHI) amb un període de latència de 10 hores i una malaltia sistèmica greu fins aleshores no detectada. Aquest període de latència en un SHI és insòlit. També és excepcional l'inici d'una malaltia sistèmica d'origen no disbàric, en el context de la clínica neurològica d'origen disbàric.

Un home de 20 anys, de professió pescador, fumador i sense accidents patològics d'interès, va ser obligat a fer un escapament lliure des de 10 metres de profunditat durant un curs de busseig amb escafandra autònoma, en un port situat a 180 quilòmetres de Barcelona. Mentre pujava va patir problemes respiratoris, va aspirar aigua salada i va patir alteració de la consciència. Va ser traslladat a un hospital comarcal proper, on se li va administrar oxigen normobàric. La gasometria inicial va mostrar una acidosi metabòlica compensada. La resta de resultats analítics estaven dintre dels límits normals. Va estar en observació durant vuit hores i va ser donat d'alta asimptomàtic. Una hora després d'arribar a casa seva (10 hores després de l'accident), va presentar mioclònies en l'hemicòs dret. Va consultar novament l'hospital comarcal i d'allà el van traslladar a un hospital de referència. El pacient estava conscient i orientat amb les pupil·les isocòriques i normorreactives. Presentava dèficit motor de l'hemicòs dret, sobretot de l'extremitat superior dreta (ESD). No es van objectivar signes meningis, ni alteracions hemodinàmiques ni respiratòries. En aquesta situació i amb la sospita d'accident disbàric de busseig (ADB), l'equip de guàrdia de l'hospital de referència va decidir consultar la nostra unitat.

Tenint en compte les característiques de la immersió (poca profunditat durant poc temps) i l'afectació neurològica (hemiparèsia) que apuntava vers un compromís hemisfèric cerebral, semblava poc probable que es tractés d'una malaltia descompressiva (MD). Per altra banda, encara que l'hemiparèsia és més típica d'un SHI, el període de latència de 10 hores era insòlit.

Per aquest motiu, vàrem informar a l'hospital de referència de que dubtàvem de què realment fos un ADB; tanmateix, es va decidir remetre el bussador a la nostra unitat.

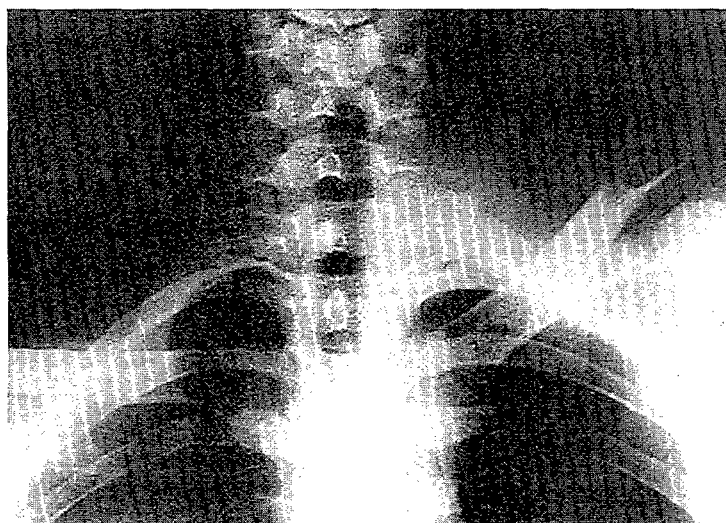
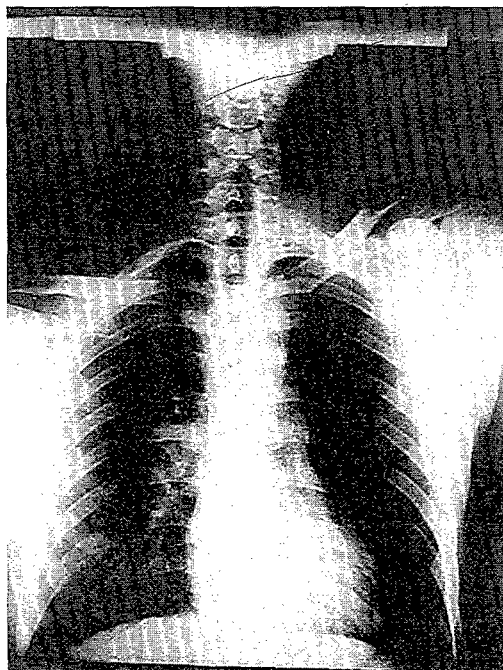
Un cop al servei d'urgències del nostre hospital (14 hores després de l'accident), el pacient presentava mioclònies a l'hemicòs dret i els reflexes rotulians i aquilis estaven abolits; el reflex cutani plantar dret era en extensió i presentava un dèficit motor de grau 2 a l'ESD i de grau 3 a la EID.

No es va detectar enfisema subcutani al coll, ni a les fosses supraclaviculars i supraesternal. La radiografia de les parts toves del coll no va mostrar la presència d'aire a nivell subcutani. Tanmateix, es va observar un petit però clar pneumotòrax apical, pneumomediastí, un infiltrat pulmonar bilateral i un exampament mediastínic (Fig. 1). Les anàlisis de sang no van mostrar un increment en els valors d'hematòcrit ni en els de les proteïnes plasmàtiques, i el recompte de plaquetes era normal. Per tant, no hi havia hemoconcentració ni es van observar trastorns de la coagulació. El pacient estava hemodinàmicament estable.

Aquest cas poc comú és el d'un home sa que durant un curs de busseig amb escafandra autònoma va realitzar un escapament lliure, va inhalar aigua salada i va presentar una alteració transitòria de la consciència. L'únic tractament inicial és l'oxigen normobàric que el fa mantenir una gasometria i una he-

Figura 1

Radiografia de tòrax obtinguda el primer dia i que mostra pneumotòrax apical bilateral, pneumomediastí, infiltrat pulmonar bilateral i eixamplament mediastínic.



modinàmia estables. Deu hores després de l'escapament lliure presenta una focalitat neurològica de predomini dret d'aparició sobtada sense alteracions hemodinàmiques ni respiratòries.

Es va descartar l'existència d'una MD donades les característiques de la immersió, i de l'afectació neurològica, que no son conseqüents amb el perfil general dels quasi 600 casos d'ADB de

la nostra casuística. La focalitat neurològica dreta és més propi d'un SHI, però el període de latència és inferior als 5 minuts en la majoria dels casos. De tota manera, un complet examen neurològic va descartar qualsevol altre causa d'afectació neurològica.

Malgrat els dubtes inicials, que són totalment comprensibles, es va confirmar el diagnòstic de SHI. Es van admi-

nistrar 300 mg d'àcid acetil-salicílic y 60 mg de nimodipina 6 cops al dia i es va decidir recomprimir al pacient a 2,8 ata. No es va creure necessari recomprimir a l'accidentat a 6 ata degut al llarg període de temps passat i a la clínica neurològica menys greu que presentava el pacient en aquell moment. D'acord amb altres autors¹⁻⁵, vam aplicar una taula 6-USN ampliada.

Durant el tractament es va objectivar una clara però no completa millora del dèficit motor. El pacient va ingressar en el nostre hospital i se li van aplicar 5 sessions d'oxigenoteràpia hiperbàrica (OHB) complementària a 2,3 ata. L'estat de les extremitats dretes va millorar progressivament. Al quart dia d'evolució, ja presentava reflexos osteotendinosos simètrics i la mobilitat era quasi normal.

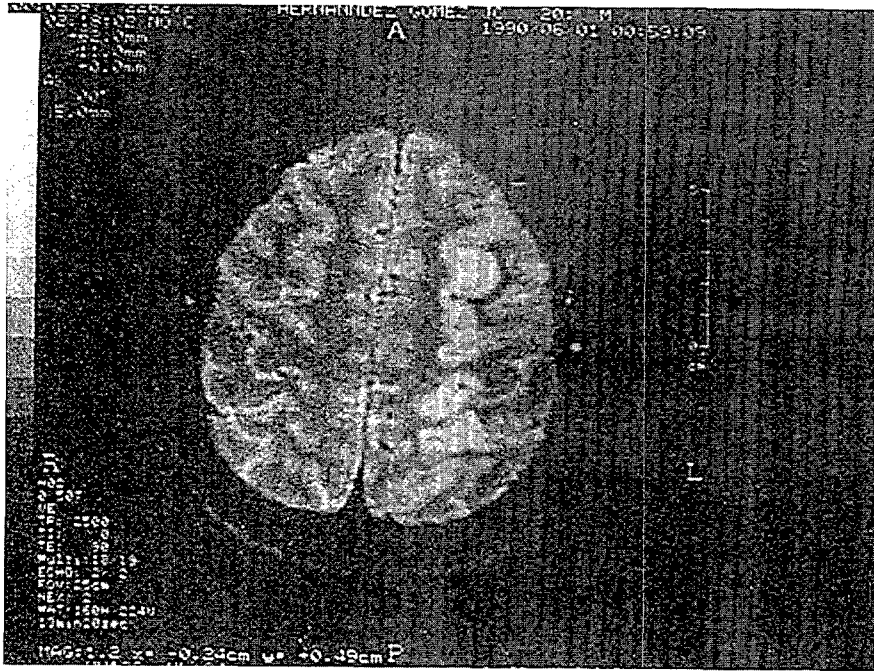
L'electroencefalograma va mostrar una activitat tèmpero-occipital lenta. La RMN va mostrar àrees d'isquèmia multifocal esquerra que van confirmar l'existència d'un embolisme aeri cerebral multifocal (Fig. 2).

La nostra actuació davant una síndrome d'inhalació d'aigua salda és, inicialment, no administrar antibiòtics ni corticoides. Els resultats que hem obtingut recolzen aquest tractament i, fins hores d'ara, no havíem observat cap cas de pneumònia post-aspiració.

Malgrat tot, a les 48 hores de l'ingrés, el pacient va presentar cotes diàries de febre de 39°C, amb sudoració profunda sense cap altre símptoma vinculant. En aquest cas vam pensar que el pacient podia presentar una pneumònia aspirativa, tot i que encara no fos evident en l'estudi respiratori. Es va iniciar el tractament antibiòtic empíric amb cefotaxima (1 g cada 6 hores) i clindamicina (600 mg cada 8 hores) per tal de cobrir bacils gram negatius i anaerobis procedents de les vies respiratòries altes i enterococs contaminants

Figura II

Ressonància magnètica nuclear que mostra múltiples àrees de isquèmia cortical.



de l'aigua salada del port en el que havia fet la immersió.

Durant els cinc dies següents no es van observar imatges suggestives de pneumònia en la radiografia del tòrax. La febre en agulles persistia cada tarda i superava els 39°C.

Atès que no es manifestava una pneumònia, es va sospitar una mediastinitis posterior o empiema pleural no visible a la radiografia de tòrax i es va realitzar una tomografia axial computeritzada (TAC). La TAC no va mostrar cap col·lecció purulenta ni abscess pulmonar que hagués pogut passar desapercbut. En canvi, va fer evident que l'eixamplament mediastínic, que ha s'havia observat a la radiografia de tòrax, corresponia a diverses adenopaties mediastíniques voluminoses (Fig. 3).

Aquesta trobada conjuntament amb la presència de la febre en agulles, després de passada una setmana des de l'ingrés, ens va obligar a reconsiderar l'orientació diagnòstica. Vam començar a pensar que potser la febre no era de-

guda a la broncoaspiració. Es va suspendre el tractament antibiòtic i es va revalorar el plantejament clínic.

Els posteriors reconeixements van revelar limfòcits hiperbasòfils en sang

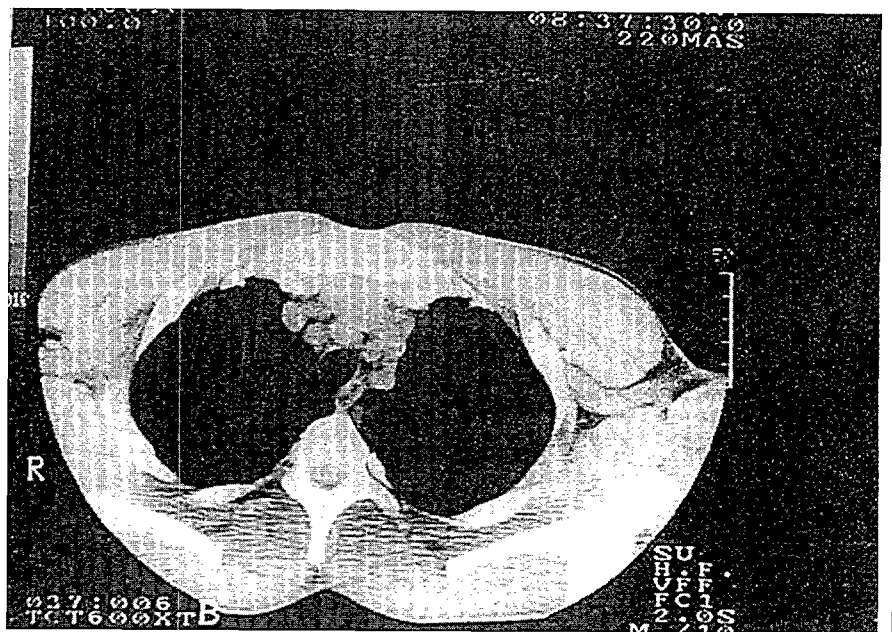
perifèrica que podien correspondre a una infecció viral. Els resultats dels tests serològics (CMV, toxoplasmosi, HSV, EBV i HIV) van ser negatius. El pacient va negar antecedents de tuberculosi pulmonar i la intradermoreacció tuberculínica també va ser negativa.

Als 12 dies de l'ingrés, el pacient presentava una síndrome tòxica moderada, amb astènia, anorèxia i pèrdua de 5 kg de pes. Per últim, es va realitzar una mediastinoscòpia i biòpsia ganglionar. El resultat d'aquest estudi va establir el diagnòstic definitiu de Linfogranuloma de Hodgkin tipus esclerosi nodular.

La coexistència de dues entitats patològiques greus en gent jove sana és poc habitual. A més a més, si aquestes entitats desenvolupen una evolució atípica, s'ha de considerar una possible interacció mútua. L'aparició de símptomes neurològics 10 hores després d'un escapament lliure amb un període de latència assintomàtic és excepcional i força la recerca d'altres explicacions⁽⁶⁻¹⁰⁾.

Figura III

TAC toràcic lliure d'empíema pleural o abscess pulmonar, amb nombroses adenopaties voluminoses.



D'altra banda, la manifestació clínica d'un limfoma just després d'un trastorn disbàric en un pacient sense signes ni símptomes previs de malaltia, és tanmateix ben estrany. Cal considerar la possibilitat de que la preexistència d'un limfoma afavoreixi l'aparició del SHI. També és essencial considerar com el

SHI va poder desencadenar les manifestacions clíniques d'un procés patològic greu, silent fins aquell moment.

Des d'aquest punt de vista, el SHI va permetre el diagnòstic d'una limfotàpia greu i la ràpida administració del tractament quimioteràpic.

AGRAÏMENTS

Donem les gràcies al (aleshores) servei d'hematologia i oncologia de l'Hospital de la Creu Roja de Barcelona (Prof. Dr. Jordi Sans-Sabrafen) pel seu inestimable ajut en l'estudi i tractament del cas que hem presentat.

Bibliografia

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