

REVISTA VIRTUAL DE MEDICINA HIPERBARICA

Editada por CRIS-UTH - Barcelona y el
COMITE COORDINADOR DE CENTROS DE MEDICINA HIPERBARICA (CCCMH) de
España

FIEBRE EN AGUJAS Y POLIADENOPATIAS DESPUES DE UN EMBOLISMO GASEOSO CEREBRAL POR SINDROME DE HIPERPRESION INTRATORACICA

Jordi Desola, Joan Sala

CRIS - Unitat de Terapèutica Hiperbàrica
Barcelona

Comunicación presentada en el Congreso de la European Underwater and Baromedical Society (EUBS), Trondheim, Noruega, 1996

Recibido: 12-Nov-1999 - Insertado: 2-Oct-2000 - Actualizado:

INTRODUCCION

Presentamos una inédita combinación de enfermedades. Un joven de 20 años, previamente sano, sufrió un Síndrome de Sobrepresión Pulmonar (SSP), con un período de latencia de 10 horas, y una enfermedad sistémica grave que se puso de manifiesto por primera vez coincidiendo con el SSP.

Un período de latencia de 10 horas, en el contexto de un SSP es excepcional. Es también inusual, por otra parte, la aparición de una enfermedad poco frecuente y de etiología no disbárica, en el seno de un cuadro clínico neurológico de origen disbárico.

CASO CLINICO

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 cursillo para la obtención del título de buceador deportivo, en aguas de un puerto deportivo situado a 180 km de distancia de Barcelona.

Durante el ascenso perdió el conocimiento y aspiró agua. Fue trasladado a un vecino Hospital Comarcal, donde se le administró oxigenoterapia normobárica. La gasometría inicial demostraba una acidosis metabólica compensada. El resto de la analítica se mantenía dentro de la normalidad.

Se recuperó gradualmente de su pérdida de conciencia y después de haber permanecido ocho horas en observación fue dado de alta, en estado asintomático.

Una hora más tarde, hallándose ya en su domicilio, y después de 10 horas del accidente, inició un episodio de mioclonias en hemicuerpo derecho. Acudió de nuevo al mismo Hospital Comarcal, desde donde fue remitido a un Hospital General. El paciente estaba consciente y orientado, con pupilas isocóricas y normoreactivas, con déficit motor en hemicuerpo derecho, más evidente en la Extremidad Superior Derecha (ESD). No presentaba signos meníngeos, ni alteraciones hemodinámicas o respiratorias.

En esta situación y ante la sospecha de una Enfermedad Disbárica, el equipo de guardia del hospital decidió consultar con nuestra Unidad. Atendiendo a las características de la inmersión (poca profundidad y tiempo corto), y a la sintomatología neurológica (hemiplejía), que orientaba hacia una afectación cerebral hemisférica, nos pareció poco probable que se tratase de un Accidente de Descompresión. Por otro lado, aunque la hemiparesia orientaba hacia un SSP, un largo período de latencia de más de 10 horas, lo hacía igualmente improbable. Por estas razones comunicamos al Hospital emisor que poníamos en duda que se tratase de una Enfermedad Disbárica actual.

A pesar de este planteamiento inicial se decidió remitir el joven a Nuestra Unidad.

A la llegada a nuestro servicio (14 horas después del accidente), el paciente presentaba mioclonias en hemicuerpo derecho, reflejos osteotendinosos aquileos y rotulianos abolidos, reflejo cutáneo-plantar derecho en extensión y déficit motor grado 2 en extremidad superior derecha y grado 3 en extremidad inferior derecha.

No se palpaba enfisema subcutáneo en cuello o fosas supraclaviculares y supraesternales. En la radiografía de partes blandas del cuello tampoco había evidencia de aire subcutáneo. Sí se apreció en cambio un pequeño pero claro neumotórax apical bilateral, junto a un infiltrado pulmonar bilateral y ensanchamiento mediastínico.

Los análisis de sangre no demostraron elevación del valor hematocrito, de la tasa de proteínas plasmáticas, ni alteración del recuento de plaquetas; no había por tanto hemoconcentración. No se apreciaron alteraciones de la coagulación.

El paciente se mantenía hemodinámicamente estable.

DISCUSION

Se trataba por lo tanto de un paciente joven, previamente sano, que en el transcurso de una inmersión con escafandra autónoma, realizó un escape libre, y sufrió además un síndrome de inhalación de agua salada, de lo cual se recuperó de forma gradual y espontánea. Recibió como único tratamiento oxigenoterapia normobárica y se mantuvo gasométrica y hemodinámicamente estable.

A las 10 horas de haber realizado el escape libre, presentó bruscamente un cuadro neurológico focal en hemicuerpo derecho sin otras alteraciones respiratorias ni hemodinámicas.

Por las características de la inmersión (corta y a poca profundidad) y por el cuadro clínico se descartó un accidente de descompresión. La focalidad neurológica en hemicuerpo derecho sugería con mayor facilidad un SSP, pero el largo período de latencia (más de 10 horas) lógicamente lo hacía poner en duda. No obstante la presencia de neumotórax bilateral apoyaba el diagnóstico de SSP. La anamnesis y una meticulosa exploración neurológica descartaron cualquier otra causa de trastorno neurológico que pudiera haber permanecido oculto.

A pesar de nuestras, creemos comprensibles, dudas iniciales, se confirmó pues el diagnóstico de SSP, se administraron 300 mg de Acido acetil-salicílico, 60 mg de Nimodipino, 6 veces al día, y se decidió recomprimir el paciente a 2,8 ATA. No nos pareció necesario recomprimir hasta 6 ATA, debido al largo período de tiempo transcurrido y a la presencia, en ese momento, de un cuadro neurológico no grave. En la línea propuesta por varios otros autores, aplicamos una tabla 6A-USN extendida.

Durante el tratamiento se constató una mejoría evidente, aunque no absoluta, del déficit funcional. El paciente permaneció ingresado en nuestro hospital para control evolutivo y recibió 5 sesiones adicionales de Oxigenoterapia Hiperbárica complementaria a 2,3 ATA. Las extremidades derechas presentaron un mejoría progresiva. A los 4 días los Reflejos osteo-tendinosos eran presentes y simétricos y la motilidad del hemicuerpo derecho era casi normal.

El Electro-encefalograma (EEG), demostró actividad temporo-occipital lenta. Se practicó una tomografía por Resonancia Magnética Nuclear (RMN) que demostró áreas de isquemia cortical multifocal y córtico-subcortical parietal izquierdas, a nivel de la convexidad, fronto-parietal izquierda y occipital derecha, lo cual confirmaba una vez más la existencia de un embolismo gaseoso cerebral multifocal.

En relación al cuadro respiratorio de aspiración de agua salada, nuestra conducta habitual es no administrar tratamiento antibiótico profiláctico, ni tampoco corticosteroides. Nuestra experiencia anterior apoya esta actitud y no habíamos observado, hasta entonces, ningún caso de neumonía post-aspiración.

A las 48 horas del ingreso, sin embargo, el paciente inició agujas febriles diarias de 39 °C, acompañadas de sudoración profusa, sin otros síntomas acompañantes. Supusimos que el paciente estaba sufriendo, esta vez sí, una neumonía por aspiración a pesar de que la exploración respiratoria no lo ponía de manifiesto. Se instauró tratamiento empírico antibiótico con Cefotaxima 1 g cada 6 horas y Clindamicina 600 mg cada 8 horas, para cubrir gérmenes gram-negativos y anaerobios procedentes de las vías respiratorias altas, así como enterocócicos contaminantes de las aguas marinas.

En los días siguientes, no se apreció la existencia de ningún bloque condensativo pulmonar ni tampoco se obtuvieron imágenes radiológicas sugestivas de neumonía.

Los hemo y urinocultivos fueron negativos de forma repetida. Las agujas febriles seguían apareciendo cada tarde y sobrepasando los 39 °C. En ausencia de neumonía, se sospechó una mediastinitis posterior o un empiema pleural que no fuera visible por radiología simple, por lo que se practicó una Tomografía Axial Computarizada (TAC). El TAC no puso de manifiesto ninguna colección supurada en forma de empiema pleural o absceso pulmonar que hubieran podido pasar inadvertidos. Se apreció en cambio que el

ensanchamiento mediastínico ya observado en la radiología simple, era debido a la presencia de numerosas y voluminosas adenopatías mediastínicas.

Este hallazgo, junto a la persistencia, al cabo de más de una semana del ingreso, del cuadro febril en agujas, nos obligó a plantearnos un cambio de actitud.

Entendimos que el cuadro febril podría no estar relacionado con la broncoaspiración. Suspendimos entonces la antibioticoterapia y cambiamos la orientación clínica del paciente.

En las exploraciones complementarias posteriores, se detectó la presencia de células linfomononucleadas hiperbasófilas en sangre periférica, que hubieran podido corresponder a un cuadro vírico. No obstante los tests bacteriológicos (CMV, Toxoplasmosis, HSV, EBV, HIV) fueron negativos. El paciente no refería antecedentes ni historia de Tuberculosis pulmonar y la intradermorreacción tuberculínica también fue negativa.

El paciente presentaba ya en este momento (12 días después del ingreso) un síndrome tóxico moderado, con astenia, anorexia, y pérdida de peso entre 5 y 8 kilos.

Finalmente se realizó una mediastinoscopia con toma de muestra para biopsia ganglionar. El resultado de este estudio estableció el diagnóstico final de Linfogranuloma de Hodgkin tipo esclerosis nodular.

CONCLUSIONES

La coexistencia de dos entidades patológicas graves en un paciente joven, previamente sano, no es frecuente.

Si además estas dos entidades se presentan o desarrollan de forma atípica, invita a pensar en una posible interacción mutua.

El inicio de sintomatología neurológica después de 10 horas, de haber realizado un escape libre, con un período de latencia asintomático, es excepcional y obliga a buscar otras explicaciones. En nuestra serie de 45 casos de SSP, el período de latencia fue inferior a los 5 minutos en la gran mayoría de los casos.

Por otra parte, la manifestación clínica de un linfoma preexistente, justamente después de un accidente disbárico de inmersión, en un paciente con ausencia previa de cualquier signo y/o síntoma de enfermedad, es igualmente insólito. Es preciso plantearse la posibilidad de que la preexistencia del linfoma favoreciera la aparición del SSP, y que condicionara además su tardía aparición.

Es obligado plantearse también de qué forma un SSP pudo actuar como desencadenante de la eclosión clínica de una grave enfermedad que había evolucionado hasta ese momento de forma silenciosa, lo cual forma parte a veces de su perfil clínico habitual.

Desde ese punto de vista la fortuita circunstancia del SSP permitió el diagnóstico precoz de esa grave linfopatía, haciendo posible la aplicación temprana del tratamiento poliquimioterápico, gracias al cual en la actualidad la enfermedad se encuentra en fase de remisión prolongada.

Dirección para correspondencia:

Jordi Desola

CRIS - Unitat de Terapèutica Hiperbàrica

Hospital de la Creu Roja Dos de maig 301

E-08025 BARCELONA

Tel. (+34) 935-072-700 - FAX: (+34) 934-503-736 - E-Mail: cris@comb.es

Este documento procede de la REVISTA VIRTUAL DE MEDICINA HIPERBARICA editada por CRIS-UTH (Barcelona) y el CCCMH de España. Las teorías y opiniones expresadas en este artículo pertenecen a sus autores y no necesariamente representan la opinión formal del comité de redacción ni establecen una postura oficial de la REVISTA. Cualquier copia o difusión de este artículo debe citar la filiación completa de los autores, su procedencia y el enlace completo : <http://www.CCCMH.com/REVISTA-OHB/Revista-OHB.htm>.



INDICE