

6. Rodríguez-Roisin R, Bartolome SD, Huchon G, Krowka MJ. Inflammatory bowel diseases, chronic liver diseases and the lung. *Eur Respir J*. 2016;47:638–50.
7. Martínez G, Barbera J, Navasa M, Roca J, Visa J, Rodríguez-Roisin R. Hepatopulmonary syndrome associated with cardiorespiratory disease. *J Hepatol*. 1999;30:882–9.
8. Tercé G, Stervino-Wemeau L, Leroy S, Hachulla-Lemaire AL, Wallaert B. Hepatopulmonary syndrome and diffuse interstitial lung disease. *Rev Mal Respir*. 2010;27:1114–8.
9. Gupta S, Castel H, Rao RV, Picard M, Lilly L, Faughnan ME, et al. Improved survival after liver transplantation in patients with hepatopulmonary syndrome. *Am J Transpl*. 2010;10:354–63.
10. Shahangian S, Shino MY, Barjaktarevic I, Susanto I, Belperio JA, Fishbein MC, et al. Interstitial lung disease in patients with hepatopulmonary syndrome: A case series and new observations. *Lung*. 2014;192:421–7.
11. Swanson KL, Wiesner RH, Krowka MJ. Natural history of hepatopulmonary syndrome: Impact of liver transplantation. *Hepatology*. 2005;41:1122–9.
12. Gorgy AI, Jonassaint NL, Stanley SE, Koteish A, DeZern AE, Walter JE, et al. Hepatopulmonary syndrome is a frequent cause of dyspnea in the short telomere disorders. *Chest*. 2015;148:1019–26.

Laura Rodríguez-Pons^a, Marisol Prats^{a,b}, Ignasi Guasch-Arriaga^{b,c} y Karina Portillo^{a,b,d,*}

^a *Servei de Pneumologia, Hospital Universitari Germans Trias i Pujol, Badalona, Barcelona, España*

^b *Departament de Medicina, Universitat Autònoma de Barcelona, Barcelona, España*

^c *Servei de Radiodiagnòstic, Hospital Universitari Germans Trias i Pujol, Badalona, Barcelona, España*

^d *Barcelona Research Network (BRN), Barcelona, España*

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: karisoe@yahoo.es (K. Portillo).

<https://doi.org/10.1016/j.arbres.2018.02.016>

0300-2896/

© 2018 SEPAR. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

Edema pulmonar intersticial en el deporte de alta competición y acetazolamida: a propósito de un caso



Interstitial Pulmonary Edema and Acetazolamide in High-Performance Sport: A Case Report

Estimado Director:

El edema pulmonar intersticial es un trastorno de la función pulmonar que limita la capacidad de difusión. Se ha descrito en deportistas que realizan ejercicios de alta intensidad y duración, en los que se produce una alteración de la barrera alveolocapilar^{1,2}, en especial buceadores³, triatletas, nadadores de diversas especialidades⁴ y montañeros⁵, y está muy bien descrito en los caballos de carreras⁶. Su prevalencia en el deporte es desconocida, aunque con toda probabilidad está infravalorada. Por su característica aparición en los diferentes deportes acuáticos se ha consolidado el concepto de edema pulmonar del nadador o *swimming-induced pulmonary edema* (SIPE)⁴. Se explica por la sobrecarga del lecho capilar pulmonar debido al propio ejercicio que solicita la movilización de un elevado gasto cardíaco, por la redistribución sanguínea de ese volumen por la temperatura del agua, por la posición del tórax y, en ocasiones, por una innecesaria sobrehidratación⁷. Por otra parte, es lícito pensar que la presencia de ciertos procesos inflamatorios que modifican la permeabilidad tisular pulmonar⁸ puede facilitar la aparición del edema pulmonar en ciertas condiciones de sobresolicitación en estos deportistas.

El presente caso corresponde a una nadadora de nivel olímpico de 21 años, con asma leve intermitente en la infancia de la que en la actualidad solo precisa tratamiento preventivo para el asma de esfuerzo de forma ocasional, y que presenta una clínica discordante a pesar del tratamiento correcto de su asma. La deportista acudió por presentar sensación de disnea elevada y «diferente» a la propia de su asma, de inicio progresivo y en relación con la intensidad de ejercicio, con una limitación franca a una velocidad de nado moderada. A su vez, se acompañaba de una fatiga periférica superior a la que correspondería para el tipo de trabajo realizado y de la que se recuperaba con un breve reposo, para reaparecer cuando se repetía el mismo tipo de trabajo. La historia clínica previa y la exploración física fueron normales, sin síntomas sugestivos de infección de vías respiratorias, o una posible exposición a contaminantes ambientales o alérgenos. Se practicó espirometría basal forzada, que mostró unos valores inferiores a lo esperado en una nadadora⁹ y un patrón obstructivo con prueba broncodilatadora positiva (prueba inicial en

la **tabla 1**). Se inició tratamiento de base estándar con un combinado de formoterol/budesonida 9/320 µg en polvo seco, dos veces al día, administrado en agenda según la sesión de entrenamiento, es decir, primera dosis antes del entrenamiento de la mañana y segunda dosis antes del vespertino. Después de 3 meses de tratamiento la deportista presentaba los síntomas y la limitación de rendimiento en una calidad e intensidad algo inferiores pero que seguían condicionando las sesiones de trabajo. La espirometría previa y posterior a la sesión de trabajo mostró entonces valores de una cierta broncoconstricción por esfuerzo (prueba B en la **tabla 1**). En la auscultación después de esa sesión solo se percibió una respiración ruda y fuerte con una espiración alargada, así como una pulsioximetría que mostró valores entre el 95 y el 98%. Ante la sospecha de una posible sobrecarga del lecho vascular de edema pulmonar intersticial y ante la dificultad para hacer una valoración y seguimiento de las modificaciones de la DLCO, se practicó ecografía de parénquima pulmonar después del esfuerzo, donde se observaron las líneas b (cometas) propias del edema pulmonar¹⁰ y se evaluaron los niveles de proBNP pre/postesfuerzo (8,3 y 8,5 pg/ml, respectivamente), que se consideran dentro del rango de normalidad. Tomando en consideración que podríamos estar ante la presencia de un edema pulmonar limitante del ejercicio solicitamos permiso a la Agencia Española Antidopaje para utilizar durante un corto periodo de tiempo —una semana— un inhibidor de la anhidrasa carbónica¹¹, acetazolamida, con fin preventivo y diagnóstico, dado que la presencia de diuréticos en la muestra de orina de un control de dopaje se considera en el apartado S5 como un resultado adverso bajo el concepto de una sustancia para mejorar el rendimiento o el resultado (p.ej., perder peso para cambiar de categoría), como por su acción de enmascarante de otras sustancias prohibidas¹². Durante el periodo de espera la deportista paró el tratamiento preventivo, manteniéndose la misma sintomatología y mostrando una espirometría de mayor broncoconstricción. Se pautó acetazolamida 250 mg por vía oral en una dosis única matutina durante una semana según lo previsto, sin el tratamiento combinado preventivo. Como se observa en la prueba C de la **tabla 1**, al término de ese periodo los valores espirométricos postesfuerzo mostraban incluso una broncodilatación en el postentrenamiento, con total ausencia de síntomas o signos de sufrimiento respiratorio y una ecografía postejercicio normal.

Con la información disponible, a falta de una medición de DLCO que sería determinante, podemos justificar la presencia de un ligero edema intersticial producido por la práctica de ejercicio en esta deportista, que se previno con la administración de acetazolamida. Este caso, por un lado, permite destacar la utilidad de la espirometría como una herramienta sencilla y práctica en el apoyo de la

Tabla 1

Espirometría basal forzada realizada antes de ir a entrenar (Pre) y a los 30 minutos después de entrenar (Post) La prueba A corresponde a la posterior a una semana tomando budesonida y formoterol, la prueba B es después de una semana sin tratamiento y la prueba C es después de una semana tomando acetazolamida

Condición	Prueba inicial				Prueba A			Prueba B			Prueba C		
	07/03/2016				23/06/2016			30/06/2016			07/07/2016		
	Pre	Ref	(%)	Bd/(%)	Pre	Post	Cambio	Pre	Post	Cambio	Pre	Post	Cambio
FVC	3,59	4,42	81	3,89 / 8	4,00	3,81	-4,8%	3,97	3,69	-7,1%	3,98	4,13	3,8%
FEV1	3,08	3,63	85	3,54/14	3,44	3,31	-3,8%	3,52	3,14	-10,8%	3,48	3,58	2,9%
PEFR	4,90	7,31	102	7,25/39	6,68	5,03	-24,7%	7,29	5,38	-26,2%	6,89	6,75	-2,0%
FEF25-75%	3,50	4,09	67	4,92/34	3,74	3,6	-3,7%	4,28	3,43	-19,9%	3,94	4,39	11,4%
FEF75-85%	1,30			1,88/36	1,65	1,7	3,0%	1,55	1,3	-16,1%	1,55	1,84	18,7%

historia clínica de esta grave alteración, especialmente en la práctica de la natación en aguas abiertas¹³; por otro lado, plantea la necesidad de decidir si el paciente es tributario de una medicación que, al ser considerada dopaje positivo, precisa una solicitud de autorización terapéutica. Sabemos que la difusión pulmonar mejora con el entrenamiento¹⁴ y que es una de las diversas cualidades diferenciadoras en el rendimiento deportivo^{15,16}. Si el SIPE es un problema de adaptación puntual debido a razones fisiopatológicas asociadas o no a procesos inflamatorios o responde a una limitación funcional definitiva de algunos sujetos, debe estudiarse para cada caso de forma particular. Un tratamiento con un fin terapéutico no puede nunca tener una orientación final al rendimiento deportivo. En ese sentido, las autoridades deportivas deberán ser cautas en permitir o no la utilización de una sustancia en un deportista, según se considere su uso como preventivo de una respuesta patológica o un medio para superar una limitación al esfuerzo. Ello deberá basarse en informes y pruebas adecuadas según nuestro conocimiento de estas entidades que debemos seguir desarrollando¹⁶.

Bibliografía

- West JB. Vulnerability of pulmonary capillaries during exercise. *Exerc Sport Sci Rev.* 2004;32:24-30.
- Bove AA. Pulmonary aspects of exercise and sports. *Methodist DeBakey Cardiovasc J.* 2016;12:93-7.
- Garbella E, Catapano G, Pratali L, Pingitore A. Pulmonary edema in healthy subjects in extreme conditions. *Pulm Med.* 2011;2011:275857.
- Adir Y, Shupak A, Gil A, Peled N, Keynan Y, Domachevsky L, et al. Swimming-induced pulmonary edema: Clinical presentation and serial lung function. *Chest.* 2004;126:394-9.
- Sheel AW, MacNutt MJ, Querido JS. The pulmonary system during exercise in hypoxia and the cold. *Exp Physiol.* 2010;95:422-30.
- Sullivan S, Hinchcliff K. Update on exercise-induced pulmonary hemorrhage. *Vet Clin North Am Equine Pract.* 2015;31:187-98.
- Shupak A, Weiler-Ravell D, Adir Y, Daskalovic YI, Ramon Y, Kerem D. Pulmonary oedema induced by strenuous swimming: A field study. *Respir Physiol.* 2000;121:25-31.
- Wittekindt OH. Tight junctions in pulmonary epithelia during lung inflammation. *Pflugers Arch.* 2017;469:135-47.

- Drobnic F, Galilea PA, Pons V, Riera J, Banquells M, Casan P. Valores espirométricos de referencia para los individuos practicantes de deportes acuáticos de alto nivel. *Apunts Med Esport.* 1994;31:195-200.
- Pingitore A, Garbella E, Piaggi P, Menicucci D, Frassi F, Lionetti V, et al. Early sub-clinical increase in pulmonary water content in athletes performing sustained heavy exercise at sea level: Ultrasound lung comet-tail evidence. *Am J Physiol Heart Circ Physiol.* 2011;301:H2161-7.
- Nieto Estrada VH, Molano Franco D, Medina RD, Gonzalez Garay AG, Martí-Carvajal AJ, Arevalo-Rodríguez I. Interventions for preventing high altitude illness: Part 1. Commonly-used classes of drugs. *Cochrane Database Syst Rev.* 2017;6:CD009761.
- Prohibited List [consultado Ene 2018]. Disponible en: https://www.wada-ama.org/sites/default/files/prohibited_list_2018_en.pdf
- Drobnic F, Sala A, Labrador M, Unnithan V, Cardona V. Enfermedad de riesgo vital en el deporte de origen respiratorio o alérgico. *Apunts Med Esport.* 2014;50:35-42.
- Tedjasaputra V, Bouwsema MM, Stickland MK. Effect of aerobic fitness on capillary blood volume and diffusing membrane capacity responses to exercise. *J Physiol.* 2016;594:4359-70.
- Miller RL, Robison E, McCloskey JB, Picken J. Pulmonary diffusing capacity as a predictor of performance in competitive swimming. *J Sports Med Phys Fitness.* 1989;29:91-6.
- The Code. [consultado 4 Oct 2017]. Disponible en: <https://www.wada-ama.org/en/what-we-do/the-code>.

Franchek Drobnic^{a,b,c,*}, Iker García-Alday^a,
Montserrat Banquells^a y Montserrat Bellver^d

^a Departamento de Fisiología del Deporte del CAR, Sant Cugat del Vallès, Barcelona, España

^b Servicios Médicos del FC Barcelona, Barcelona, España

^c Unidad de Medicina del Deporte, Hospital de San Juan de Dios de Barcelona, Barcelona, España

^d Unidad de Medicina del Deporte, Consorci Sanitari de Terrassa, Terrassa, Barcelona, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: drobnic@car.edu (F. Drobnic).

<https://doi.org/10.1016/j.arbres.2018.02.015>

0300-2896/

© 2018 SEPAR. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.