

## Kasuistik

# Svømmeinduceret lungeødem

Steffan Kleemeier & Nikolaj Raaber

Akutfdelingen, Aarhus Universitetshospital

Ugeskr Læger 2024;186:V10230642. doi: 10.61409/V10230642

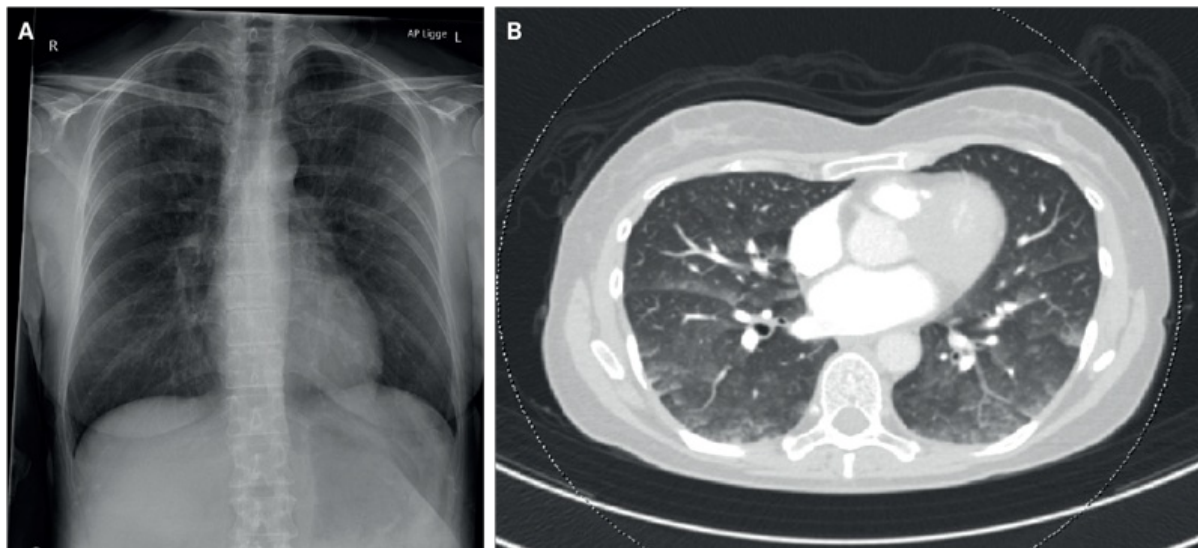
Svømmeinduceret lungeødem (swimming-induced pulmonary oedema (SIPE)) er en sjælden, men alvorlig form for lungeødem, som opstår hos ellers raske svømmere. Den selvrapporterede prævalens hos henholdsvis dykkere og triatleter ved svømning er 1,1% med en recidivrate på 13-22% [1], men som følge af den stigende interesse for vandsport har der været en øget forekomst i de seneste år [2]. Vi ønsker derfor at øge opmærksomheden på denne potentielt livstruende tilstand.

### SYGEHISTORIE

En 62-årig kvinde, der var ikkeryger, uden kendt lungesygdom og tidligere rask fraset hyperkolesterolæmi, udviklede svær åndenød under havsvømning. Hun var aktiv motionist og svømmede på næsten daglig basis. I forbindelse med 600 meters havsvømning på tid blev kvinden alment dårlig og utilpas, hvorefter hun svømmede i land. Hun blev indlagt med akut svær dyspnø, produktiv hoste med rigelige mængder lyserødt, skummende og blodtilblandet opspyt. Vitalparametre i ambulancen viste blodtryk 190/102 mmHg, puls 70-88/min, iltmætning 87-90%, respirationsfrekvens 20-24/min samt central temperatur 36,5 °C. Patienten benægtede aspiration af havvand. Stetoskopisk hørtes bilaterale spredte krepitationer, og der var ingen deklive ødemer, cyanose eller tegn på dyb venøs trombose.

Ved patientens ankomst til hospitalet sås upåfaldende ekg, telemetri, arteriel blodgasanalyse og røntgenundersøgelse af thorax (**Figur 1 A**) uden tegn til lungeødem eller anden patologi. Biokemisk var der initialt forhøjet troponin I-koncentration på 90 ng/l stigende til 1.473 ng/l efter tre timer samt forhøjet fibrin D-dimerkoncentration på 6,8 mg/l.

**FIGUR 1** Billeder af thorax hos patienten i sygehistorien. **A.** Røntgen ved patientens ankomst, som blev vurderet upåfaldende. **B.** CT-angiografi med matglasforandringer, basalt foreneligt med lungeødem.



Der blev iværksat iltbehandling 12 l/min, hvorefter iltmætningen steg til 99-100%. Samtidig fik patienten sublingvalt nitroglycerin, initialt 0,8 mg og herefter 0,4 mg  $\times$  2, samt intravenøst furosemid 150 mg i refrakte doser. Herpå faldt blodtrykket til 151/78 mmHg, og vejrtrækningen blev forbedret.

På mistanke om lungeemboli blev der rekvireret CT-angiografi af thorax, som afkræftede lungeemboli, men viste udtalte matglasforandringer (Figur 1 B) i begge lunger, tydende på lungeødem. Transtorakal ekkokardiografi dagen efter viste bevaret biventrikulær funktion uden betydende klappatologi og ingen tegn på forhøjet pulmonaltryk. CT af hjertet viste grænsesignifikant stenose af venstre koronararterie, som dog ikke kunne forklare patientens symptomer, og patienten blev udskrevet velbefindende efter to dages indlæggelse.

MR-skanning samt dynamisk, højresidig hjertekateterisation to uger efter hændelsen viste normalt fyldningstryk, men grænseforhøjet indkilingstryk i forbindelse med benløft. Dette kunne tyde på let øget, vaskulær reaktivitet i lungekredsløbet, men det kunne også være aldersbetinget. Efterfølgende lungefunktionsundersøgelse viste normale forhold med forceret eksspiratorisk volumen i første sekund (FEV1) på 112% af forventet, uden obstruktivt mønster.

## DISKUSSION

SIPE er karakteriseret ved akut indsættende vejrtrækningsproblemer forårsaget af væske i lungernes ekstravaskulære rum. Tilstanden opstår i forbindelse med hårdt fysisk arbejde, oftest i koldt vand. Et review af 38 tilfælde af SIPE viste, at de hyppigste symptomer var dyspnø (79%), hypoxi (73%), hoste (71%) og hæmoptyse (68%). Vandaspiration, astmaanfald og øvre luftvej-infektioner er almindelige differentialdiagnoser [3].

Patofysiologien af SIPE er ikke fuldt forstået, men skyldes sandsynligvis en kombination af flere faktorer [1]. Den fremherskende teori er, at et øget tryk i det pulmonale kredsløb overstiger det alveolære lufttryk, hvilket resulterer i lungeødem [4]. Mulige udløsende faktorer er vandnedsænkning i horisontal position, kompression fra våddragten samt perifer vasokonstriktion ved ikke nærmere definerede, kolde vandtemperaturer. Dermed øges blodets tilbageløb og hjertets preload. Sammen med et nærmaksimalt cardiac output under hård fysisk

aktivitet, der ikke kan øges yderligere, resulterer det i stigende tryk i pulmonalarterierne og dermed forhøjet risiko for alveolært ødem [1, 4]. Dette forstærkes yderligere af tilstande, som øger afterload, f.eks. hypertension, aortastenose og hypertrofisk kardiomyopati [1].

En anden teori er, at atleter øger slagvolumen (SV) for højre ventrikel (RV) mere end for venstre ventrikel (LV). Begge ventrikler kan øge hjertets arbejde, men perifer vasokonstriktion og mulig ekstern kompression øger LV-afterload under svømning. LV pumper derfor mod en højere perifer modstand, hvilket fører til en begrænset stigning i LV-SV. RV er i stand til at øge arbejdet uhindret, da der ikke er stigning i den pulmonale modstand, hvorfor der opstår et LV/RV-mismatch, som fører til overbelastning af lungekredsløbet og dermed ophobning af væske i lungerne [5].

Øget opmærksomhed på SIPE blandt triatleter, frivillige til vandsportsarrangementer og sundhedsfagligt personale i danske akutmodtagelser kan medvirke til hurtig diagnostik og behandling af denne akutte og potentielt livstruende tilstand. Behandling af SIPE er som ved kardiogent lungeødem.

**Korrespondance** *Steffan Kleemeier*. E-mail: [steffankleemeier@hotmail.com](mailto:steffankleemeier@hotmail.com)

**Antaget** 15. januar 2024

**Publiceret på** [ugeskriftet.dk](https://ugeskriftet.dk) 4. marts 2024

**Interessekonflikter** ingen. Forfatterens ICMJE-formularer er tilgængelige sammen med artiklen på [ugeskriftet.dk](https://ugeskriftet.dk)

**Referencer** findes i artiklen publiceret på [ugeskriftet.dk](https://ugeskriftet.dk)

**Artikelreference** *Ugeskr Læger* 2024;186:V10230642

**doi** 10.61409/V10230642

**Open Access** under Creative Commons License [CC BY-NC-ND 4.0](https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/)

## SUMMARY

### Swimming-induced pulmonary oedema

Swimming-induced pulmonary oedema (SIPE) is a rare but potentially life-threatening condition which occurs in otherwise healthy swimmers. This is a case report of a 62-year-old female developing severe dyspnoea, haemoptysis and hypoxia during open-water swimming. The report provides the current perspectives of SIPE regarding clinical presentation and treatment and presents theories on the pathophysiology of the condition.

## REFERENCER

1. Smith R, Ormerod JOM, Sabharwal N, Kipps C. Swimming-induced pulmonary edema: current perspectives. *Open Access J Sports*. 2018;9:131-137. doi: 10.2147/OAJSM.S140028.
2. Miller 3rd CC, Calder-Becker K, Modave F. Swimming-induced pulmonary edema in triathletes. *Am J Emerg Med*. 2010;28(8):941-6. doi: 10.1016/j.ajem.2009.08.004.
3. Grünig H, Nikolaidis PT, Moon RE, Knechtel B. Diagnosis of swimming induced pulmonary edema - a review. *Front Physiol*. 2017;8:652. doi: 10.3389/fphys.2017.00652.
4. Casey H, Dastidar AG, MacIver D. Swimming-induced pulmonary oedema in two triathletes: a novel pathophysiological explanation. *J R Soc Med*. 2014;107(11):450-2. doi: 10.1177/0141076814543214.
5. Barouch LA. Swimming-induced pulmonary edema: an underrecognized cause of triathlon-associated medical emergencies. *JACC Case Rep*. 2022;4(17):1094-1097. doi: 10.1016/j.jaccas.2022.05.019.