

Kasuistik

Ugeskr Læger 2021;183:V09200644

Livstruende svømmeinduceret lungeødem hos veltrænet triatlet

Andreas Vejen Lønborg & Avaruna Mathæussen

Akutfdelingen, Nykøbing Falster Sygehus

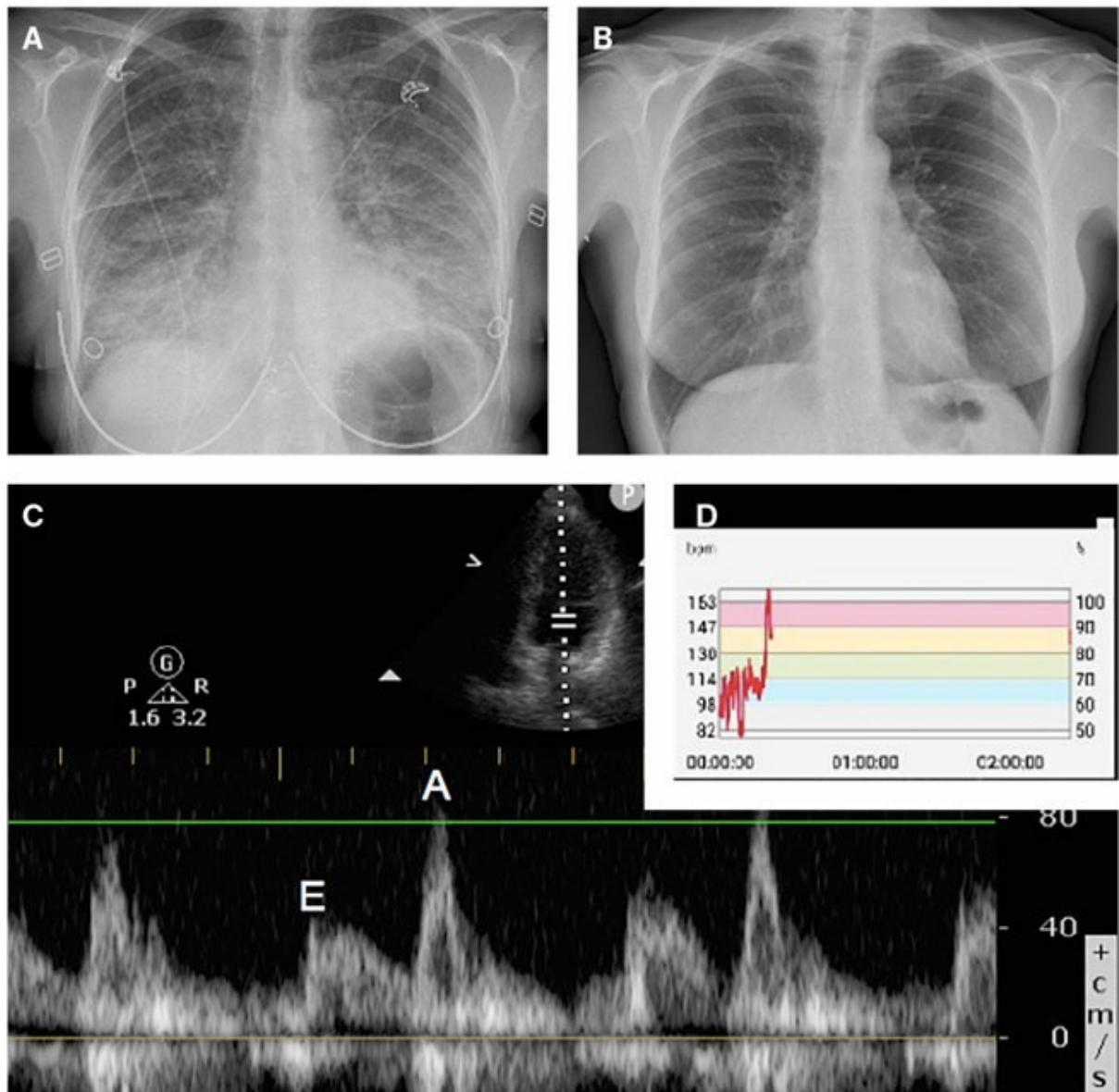
Ugeskr Læger 2021;183:V09200644

Swimming-induced pulmonary edema (SIPE) er en sjælden tilstand, hvor svømning udløser lungeødem [1]. Vi rapporterer om en 57-årig kvindelig triatlet, der udviklede fulminant lungeødem under havsvømning. Vi vurderer, at SIPE blev udløst af en kombination af stressudløst diastolisk dysfunktion, tendens til vasokonstriktion under stress og evt. forværret af et anfald af atrieflimren (AFLI) udløst af øget preload.

SYGEHISTORIE

En 57-årig veltrænet kvindelig triatlet med tendens til højt blodtryk ved psykisk stress samt tendens til episoder med fornemmelse af ekstra hjerteslag fik svær dyspnø efter 20 minutters rolig svømning iført våddragt i havvand ved 20 °C. Hun benægtede aspiration. Hun blev reddet op cyanotisk og hostende med blodtingeret opspyt og en iltmætning på 76%. Præhospitalt blev der administreret 80 mg furosemid intravenøst samt ilt på reservoirmaske. I modtagelsen var hun respiratorisk påvirket med en iltmætning på 94% på 14 l ilt/min med reservoirmaske og en respirationsfrekvens på 20 åndedrag/min. Blodtryk 169/121 mmHg, puls 90 slag/min. Lungestetoskopi afslørede udtalt bilateral krepitation. Der var ingen deklive ødemer. Ekg viste sinusrytme med tegn til hypertrofi af venstre ventrikel og p-pulmonale. Røntgenoptagelse af thorax (**Figur 1A**) viste bilaterale alveolære infiltrater. Bedside-ekkokardiografi (**Figur 1C**) viste let dilateret vena cava inferior samt lav E/A-ratio omkring 0,5 tydende på diastolisk dysfunktion, uddrivningsfraktionen af venstre ventrikel var normal. Arteriel blodgasanalyse viste partialtryk af ilt på 7,5 kPa trods 14 l ilt/min. To hold troponiner og pro-brain-natriuretisk peptid (BNP) var normale. Gennemgang af pulsur viste udvikling af rapid pulsstigning til 171 slag/min under hændelsen (**Figur 1D**). Seksten timer senere blev hun udskrevet i velbefindende med en iltmætning på 97% uden ilttilskud.

FIGUR 1 **A.** Bilaterale alveolære infiltrater under den akutte indlæggelse. **B.** Ved opfølgning tre måneder efter hændelsen ses remission af infiltraterne. **C.** Akut bedside-ekkokardiografi viser markant forsænket E/A-ratio på omkring 0,5 tydende på diastolisk dysfunktion. **D.** Udprint fra pulsur viser rapid pulsstigning op til 171/min ifm. hændelsen.



Grundet to tidligere mildere, men lignende episoder var hun to år forinden blevet udredt med biokemi, hjerte-CT, ekg og ekkokardiografi. Intet patologisk blev fundet fraset ikkebehandlingskrævende hyperkolesterolemie. Indtil kort før hændelsen havde hun uden problemer trænet i svømmehal uden våddragt.

Tre måneder senere viste røntgenoptagelse af thorax normale forhold (Figur 1B), og ekkokardiografi viste ingen tegn på diastolisk dysfunktion. Holter-monitorering i tre døgn viste ingen arytmier. Patienten havde dog efterfølgende en episode, hvor pulsuret registrerede rapid pulsstigning til 173 slag/min, dette ifm. brug af mundbind i butik. Dette var den selvregistrerede maksimalpuls.

DISKUSSION

SIPE er en livstruende tilstand, der bør mistænkes ved udvikling af svær dyspnø under svømning. Diagnosen stilles ved: 1) akut opstået dyspnø eller hæmoptyse under svømning, 2) ingen aspiration af vand, 3) hypoksi med iltmætning $< 92\%$ og 4) røntgenverificeret lungeødem, der svinder inden for 48 timer [2]. Tilstanden blev første gang beskrevet hos dykkere i 1981 [3]. Estimer for forekomsten er særdeles populations- og definitionsafhængige og varierer bredt fra 0,01% af gennemførte triatlondistancer til 60% hos en gruppe unge israelske overhydrerede kampsvømmere [1].

Patofysiologien er uafklaret. Nedsænkning i vand øger det venøse tilbageløb og dermed preload [4]. Nogle individer er muligvis særligt tilbøjelige til vasokonstriktion ifm. nedkøling [3]. Tætsiddende våddragt øger muligvis preload. Excessiv præhydrering kan øge preload. Diastolisk dysfunktion øger fyldningstrykket i venstre ventrikel og kan derfor øge risikoen for lungeødem [3]. Hypertension (HT) er en kendt risikofaktor for diastolisk dysfunktion. Kvinder har højere forekomst af diastolisk dysfunktion end mænd [5], og dette bidrager måske til, at SIPE synes hyppigere hos kvinder.

Patienten i sygehistorien synes at have særligt tre egenskaber, der kunne bidrage til udviklingen af SIPE: 1) Tegn på akut diastolisk dysfunktion. Normalt proBNP bestyrker, at hun ikke habituel havde diastolisk dysfunktion. 2) Pulsstigning under svømmeturen og i butik kunne indikere AFLI eller anden supraventrikulær arytmie og dermed øget risiko for lungeødem. 3) Tendens til HT ved psykisk stress vidner måske om kraftig vasokonstriktion og dermed øget afterload. Dette vil yderligere øge belastningen af venstre ventrikel og vil dermed også kunne bidrage til udvikling af lungeødem. Endelig kunne våddragten og det kølige vand muligvis bidrage.

Ved mistanke om SIPE anbefaler vi udredning med blodtryksmåling, ekg, Holter-monitorering, ekkokardiografi og evt. stressekko mhp. at identificere stressudløst diastolisk dysfunktion. Personer med ansvar for afvikling af vandsport bør kende til fænomenet. Ved tidlig behandling er prognosen god. Risikoen for recidiv er dog betydelig, og nogle patienter må opgive svømning.

Korrespondance *Andreas Vejen Lønborg*. E-mail: andreas.loenborg@gmail.com

Antaget 8. april 2021

Publiceret på ugeskriftet.dk 28. juni 2021

Interessekonflikter ingen. Forfatterens ICMJE-formularer er tilgængelige sammen med artiklen på ugeskriftet.dk

Referencer findes i artiklen publiceret på ugeskriftet.dk

Artikelreference *Ugeskr Læger* 2021;183:V09200644

SUMMARY

Swimming-induced pulmonary oedema

Andreas Vejen Lønborg & Avaruna Mathæussen

Ugeskr Læger 2021;183:V09200644

Swimming-induced pulmonary oedema (SIPE) is a rare condition, where hemodynamic changes associated with immersion in water and swimming induces pulmonary oedema. Here, we report a case with a 57-year old very fit female triathlete experiencing critical lung edema during low intensity open water swimming. We speculate, that SIPE in this particular patient was caused by a combination of factors: 1) Stress-induced diastolic dysfunction, 2) tendency to vasoconstriction upon stress and 3) possibly paroxysmal atrial fibrillation induced by increased atrial pressure during the event.

REFERENCER

1. Spencer S, Dickinson J, Forbes L. Occurrence, risk factors, prognosis and prevention of swimming-induced pulmonary oedema: a systematic review. *Sports Med Open* 2018;4:43.
2. Ludwig BB, Mahon RT, Schwartzman EL. Cardiopulmonary function after recovery from swimming-induced pulmonary edema. *Clin J Sport Med* 2016;16:348-51.
3. Wilmshurst PT, Nuri M, Crowther A et al. Cold-induced pulmonary oedema in scuba divers and swimmers and subsequent development of hypertension. *Lancet* 1989;1:62-5.
4. Moon RE. Immersion pulmonary edema: drowning from the inside. *Undersea Hyperb Med* 2019;46:577-9.
5. Hirokawa M, Daimon M, Lee SL et al. Early menopause does not influence left ventricular diastolic dysfunction: A clinical observational study in healthy subjects. *J Cardiol* 2016;68:548-53.