

Plaváním indukovaný plicní edém jako neobvyklá příčina náhle vzniklé dušnosti

(Swimming induced pulmonary edema as an unusual cause of acute dyspnea)

Kateřina Gottwaldová^a, Marie Bulíčková^b, Marek Houra^a

^a Interní oddělení, Oblastní nemocnice Kolín, Kolín, Česká republika

^b Oddělení tělovýchovného lékařství, Oblastní nemocnice Kolín, Kolín, Česká republika

INFORMACE O ČLÁNKU

Historie článku:

Vložen do systému: 1. 3. 2024

Přepřacován: 29. 3. 2024

Přijat: 29. 3. 2024

Dostupný online: 5. 8. 2024

Klíčová slova:

Plavání

Plicní edém

Triatlon

Keywords:

Pulmonary edema

Swimming

Triatlon

SOUHRN

Plaváním indukovaný plicní edém je akutní, potenciálně život ohrožující stav, který má při včasné, správné diagnóze a terapii dobrou prognózu. Postihuje fyzicky aktivní jedince, častěji ženy, během sportovních aktivit, jako jsou plavání či potápění. Klinickými projevy jsou náhle vzniklá dušnost, kašel, hypoxemie. Jsou identifikovány rizikové faktory, mezi které patří i dosud nedidiagnostikované kardiální onemocnění. Z toho vyplývá důležitost preventivních vyšetření u fyzicky aktivních jedinců.

© 2024, ČKS.

ABSTRACT

Swimming induced pulmonary edema is an acute, potentially life-threatening condition that has a good prognosis with early, correct diagnosis and therapy. It affects physically active individuals, more often women, during sports activities such as swimming or diving. Clinical manifestations are sudden shortness of breath, cough, hypoxemia. Risk factors are identified, including previously undiagnosed cardiac disease. This implies the importance of preventive examinations for physically active individuals.

Úvod

Plaváním indukovaný plicní edém (swimming induced pulmonary edema, SIPE) je náhle vzniklý, potenciálně život ohrožující stav projevující se dušností, kašlem, hemoptýzou a hypoxemií. Jedná se o stav vzniklý působením faktorů zevního prostředí, kdy kombinace působení chladné vody, pohybového a psychického stresu vyvolá patologickou reakci kardiovaskulárního aparátu. Dochází ke klinickému obrazu akutního plicního edému (obdobně jako výškový edém plic – high altitude pulmonary edema [HAPE], fyzickou aktivitou indukovaný edém – exercise induced pulmonary edema [EIPE], ponořením vzniklý plicní edém – immersion pulmonary edema [IPE]). SIPE byl identifikován při plavání, šnorchlování či potápění.¹ V případě správné diagnózy a adekvátní terapie dochází k rychlému ústupu symptomů. Odhadovaná prevalence mezi triatlonisty je 1,4 %.² Za povšimnutí stojí práce autorů Moon

a spol.,³ podle které bylo ve Spojených státech amerických a v Kanadě mezi lety 2008–2015 identifikováno 58 úmrtí během triatlonového tréninku či závodu, z toho 42 případů bylo v plavecké části.

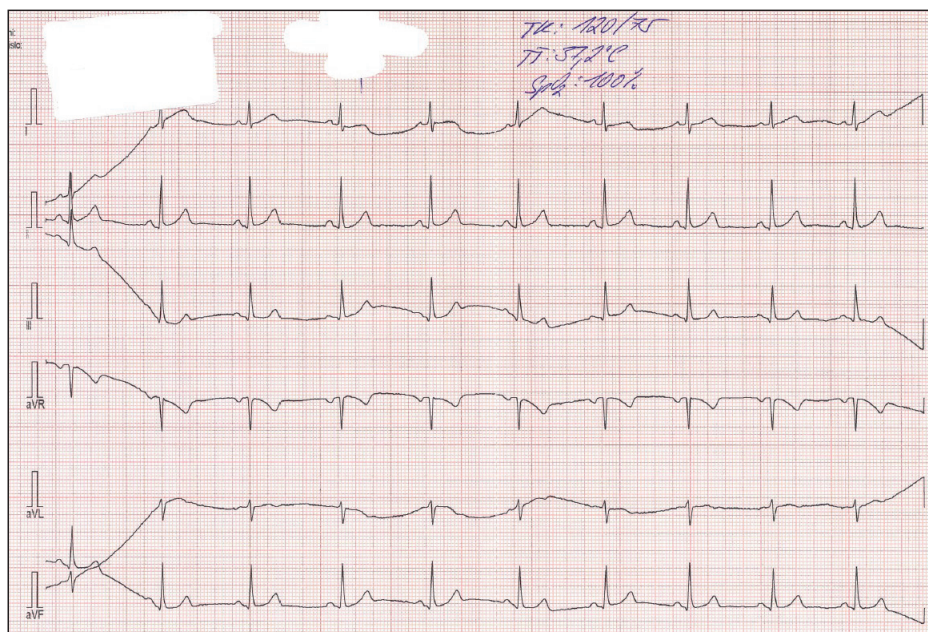
Popis případu

Pacientka, 47 let, amatérská sportovkyně, byla přijata na urgentní příjem s náhle vzniklou dušností a kašlem. Anamnesticky prodělala hlubokou žilní trombózu s plicní embolií před dvěma lety (jeden rok antikoagulována, koagulopatie vyloučena), jinak bez dalších známých onemocnění, nekuřačka, sportovkyně s velmi dobrou fyzickou zdatností. Obtíže začaly téhož dne v plavecké části triatlonového závodu, kdy se po uplavání 200 m v neoprenu v přírodní vodě (teplota vzduchu 25 °C, teplota vody 17 °C) objevil tlak na hrudi spojený s výrazným zhoršením dechu,

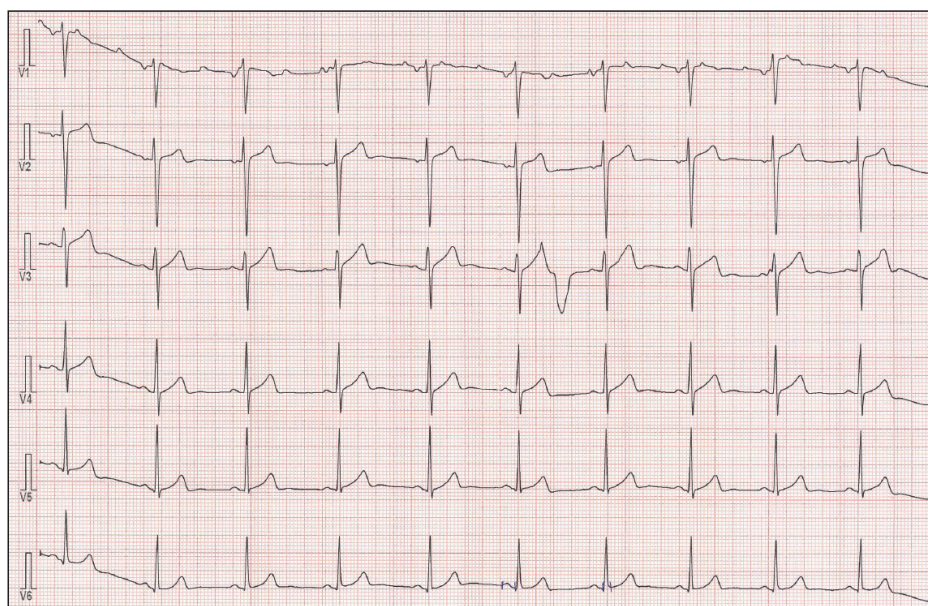
Adresa pro korespondenci: MUDr. Kateřina Gottwaldová, Interní oddělení, Oblastní nemocnice Kolín, Žižkova 146, 280 02 Kolín III, Česká republika,

e-mail: gottwaldova.katka@gmail.com

DOI: 10.33678/cor.2024.028



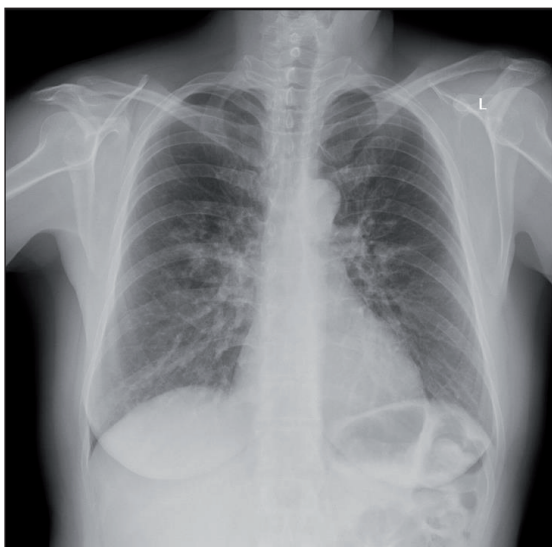
Obr. 1 – Vstupní EKG, končetinové svody.



Obr. 2 – Vstupní EKG, hrudní svody.

následně v cyklistické části kašel s expektorací růžového sputa, pro který byla nucena závod ukončit a vyhledat lékaře. Při převozu netolerovala horizontálu. Na urgentním příjmu pacientka již popisovala pozvolný ústup obtíží, hodnoty vitálních funkcí byly v normě. Elektrokardiogram byl bez ischemických změn (obr. 1, 2), na vstupním skiagramu hrudníku byla popsána zhrubělá bronchovaskulární kresba (obr. 3), laboratorně elevace vysoce senzitivního troponinu I (hsTPI, 2 500,5 ng/l, norma < 47 ng/l), N-terminální fragment natriuretického propeptidu typu B (NT-proBNP) 306,0 ng/l a D-dimerů (1,5 mg/l), dále lehká leukocytóza a neutrofilie bez elevace C-reaktivního proteinu (CRP). Pacientka byla přijata na lůžko intenzivní péče, kde byla doplněna CT angiografie plicnice s vyloučením plicní embolizace, ale zjištěny změny charakteru odeznívajícího plicního edému (obr. 4). Echokardiograficky zcela normální nález na obou komorách i chlopních,

s normální ejekční frakcí levé komory bez poruch kinetiky. V kontrolní laboratoři byla zachycena dynamika hsTPI s elevací a následným poklesem, bez vzestupu zánětlivých parametrů. V diferenciální diagnóze byl zvažován akutní koronární syndrom, proto doplněna selektivní koronografie s normálním nálezem na obou věnčitých tepnách. V této fázi byla pacientka propuštěna ve stabilizovaném stavu do domácího prostředí. Ambulantně byla doplněna magnetická rezonance srdce s normálním nálezem, dále spiroergometrie, kdy reakce krevního tlaku na statickou i dynamickou zátěž byla normotnická, zdatnost nadprůměrná (4,8 W/kg, 16,7 MET, VO_{2max} 38,5 ml/min/kg), EKG bez arytmií, beze změn úseku ST. Na základě anamnézy, klinického obrazu a provedených vyšetření byl stav uzavřen jako plaváním indukovaný plicní edém. Pacientka je v dalším sledování asymptomatická, bez nutnosti medikace, nadále se věnuje sportovním aktivitám.



Obr. 3 – Skiagram hrudníku se zhrubělou bronchovaskulární kresbou.



Obr. 4 – CT hrudníku s obrazem odeznívajícího plicního edému.

Diskuse

Diagnostická kritéria SIPE jsou náhle vzniklá dušnost, kašel, hemoptýza či tlak na hrudi vzniklé při plavání či bezprostředně po něm, hypoxemie (saturace $O_2 < 92\%$ nebo alveolo-arteriální kyslíkový gradient > 30 mm Hg), radiologické známky alveolárního/intersticiálního plicního edému mizející do 48 hodin. Dále nedošlo k aspiraci vody, k laryngospasmu ani předcházejícímu infekčnímu onemocnění.^{1,2}

Patofyziologický mechanismus je vysvětlován aktivací sympatiku během zátěže, působením hydrostatického tlaku a vlivem nižší teploty vody, kdy dochází k periferní vazokonstrikci na končetinách a redistribuci krve do velkých cév hrudníku. Redistribuce může být akcentována těsným neoprenem a zvýšenou tělesnou námahou. Následně dochází ke zvýšení žilního návratu, zvýšenému preloadu obou komor, ke zvýšení tepového objemu¹

a zvýšení tlaku v plicních cévách. Ten vede k drobným rupturám alveolokapilární membrány s následnou extravazací do plicních alveolů.^{1,4}

Rizikovými faktory pro vznik SIPE jsou arteriální hypertenze preexistující či dosud nediagnostikovaná,⁵ preexistující srdeční onemocnění – hypertrofie či snížená poddajnost levé komory, chlopenní vady, (typicky např. dynamická mitrální insuficience), ženské pohlaví, vyšší věk, hydratace a užití minerálů před sportovním výkonem, nižší teplota vody, použití neoprenu, dlouhá vzdálenost, prodělaná epizoda SIPE (riziko rekurence se udává 13–75 %),⁶ užívání rybího oleje,⁷ iniciálně nižší plicní objemy a průtoky.⁷

Prvním terapeutickým opatřením je okamžitě opuštění vody, svléknutí neoprenu a zajištění tepelného komfortu. Další terapie se řídí klinickým obrazem, možností je poloha vpolosedě, oxygenoterapie, podání diuretik a β_2 -agonistů.¹ Klinický stav se zpravidla upraví do 48 hodin. Jako prevence je možné zvážit sildenafil nebo v přítomnosti arteriální hypertenze dihydropyridinové blokátory kalciového kanálu.^{1,8}

Závěr

SIPE je akutní, málo běžný stav vzniklý v souvislosti s plaváním v přírodní vodě, který může vést k akutnímu ohrožení života. S narůstající popularitou outdoorových sportovních aktivit a závodění v extrémních podmínkách můžeme očekávat zvýšený výskyt plicního edému ze zevního prostředí.

Prognóza pacientů, kteří prodělali SIPE, je dobrá, většinou nedochází k poškození plicních funkcí, difúzní kapacity NO, toleranci zátěže ani k rozvoji plicní hypertenze v reakci na hypoxemii.⁹

V managementu diagnostiky a terapie SIPE je klíčové vyloučení preexistujícího onemocnění kardiovaskulárního systému. Je doporučováno provedení preventivní sportovní prohlídky u sportovců nad 35 let před zahájením tréninku na závody s potenciálním rizikem vzniku plicního edému. Poměrně zásadní je informovanost odborné veřejnosti, sportující komunity a zejména složek participujících na zdravotním zajištění sportovních akcí, při kterých hrozí riziko rozvoje SIPE.

Prohlášení autorů o možném střetu zájmů

Žádný střet zájmů.

Financování

Žádné.

Prohlášení autorů o etických aspektech publikace

Autoři prohlašují, že kazuistika byla vypracována podle etických standardů.

Informovaný souhlas

Pacient byl řádně informován a vyslovil souhlas s uveřejněním případu v rámci kazuistického sdělení.

Literatura

1. Ankit BS, Aaron LB. Swimming-Induced Pulmonary Edema. [internet]. Washington DC: American College of Cardiology;

- [2022; cited 2024 Feb 24]. Dostupné z: <https://www.acc.org/Latest-in-Cardiology/Articles/2018/08/14/06/49/Swimming-Induced-Pulmonary-Edema>
2. Paz P, Makram J, Mallah H, et al. Swimming-induced pulmonary edema. *Proc (Bayl Univ Med Cent)* 2020;33:409–412.
 3. Moon RE, Martina SD, Peacher DF, et al. Deaths in triathletes: immersion pulmonary oedema as a possible cause. *BMJ Open Sport Exerc Med* 2016;2:1–8.
 4. Wester TE, Cherry AD, Pollock NW, et al. Effects of head and body cooling on hemodynamics during immersed prone exercise at 1 ATA. *J Appl Physiol* 2009;106:691–700.
 5. Peacher DF, Martina SD, Otteni CE, et al. Immersion pulmonary edema and comorbidities: case series and updated review. *Med Sci Sports Exerc* 2015;47:1128–1134.
 6. Grunig H, Nikolaidis PT, Moon RE, et al. Diagnosis of swimming induced pulmonary edema – a review. *Front Physiol* 2017;8:652.
 7. 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.
 8. Moon RE, Martina SD, Peacher DF, et al. Swimming-Induced Pulmonary Edema: Pathophysiology and Risk Reduction With Sildenafil. *Circulation* 2016;133:988–996.
 9. Ludwig BB, Mahon RT, Schwartzman EL. Cardiopulmonary function after recovery from swimming-induced pulmonary edema. *Clin J Sport Med* 2006;16:348–351.