

Otrzymano:
04.03.2021
Zaakceptowano:
31.03.2021
Opublikowano:
16.08.2021

Zanurzeniowy obrzęk płuc u triathlonistki – wyzwanie diagnostyczne kardiologii sportowej

Immersion pulmonary oedema in a triathlete – a diagnostic challenge in sports cardiology

Anna Sobieszek¹, Marcin Konopka¹, Marek Cacko^{2,3},
Marek Kuch⁴, Wojciech Braksator¹

¹ Department of Sports Cardiology and Noninvasive Cardiovascular Imaging, Medical University of Warsaw, Warsaw, Poland

² Department of Diagnostic Imaging, Mazovia Brodno Hospital, Warsaw, Poland

³ Department of Nuclear Medicine, Medical University of Warsaw, Warsaw, Poland

⁴ Department of Cardiology, Hypertension and Internal Diseases, Medical University of Warsaw, Poland, Mazovia Brodno Hospital, Warsaw, Poland

Adres do korespondencji: Anna Sobieszek, Mazowiecki Szpital Bródnowski, ul. Kondratowicza 8, 03-242 Warszawa; tel. 22 326 58 24, e-mail: anias_15@o2.pl

DOI: 10.15557/JoU.2021.0041

Abstract

Immersion pulmonary oedema, also referred to as swimming-induced pulmonary oedema, is a form of pulmonary oedema which usually occurs during swimming in cold water. The condition is most common in triathlon athletes; it was first reported in military divers. The main symptoms include acute dyspnoea, cough, and occasionally haemoptysis, which usually subside within approximately 48 hours. The pathomechanism is not fully understood, but oedema is suspected to be due to an increased systemic vascular resistance that overloads the left ventricle. The diagnostic process can be challenging and require multiple stages to rule out a number of other possible conditions. In view of the circumstances in which incidents typically occur, immersion pulmonary oedema poses an immediate life threat to individuals involved in selected forms of physical activity, where survival is often determined by appropriate training of medical services.

Słowa kluczowe

zanurzeniowy
obrzęk płuc,
obrzęk płuc wywołany
pływaniem,
triathlon,
duszność,
sildenafil

Keywords

immersion
pulmonary oedema,
swimming-induced
pulmonary oedema,
triathlon,
dyspnoea,
sildenafil

Opis przypadku

W niniejszej pracy prezentowany jest przypadek 48-letniej triathlonistki z napadem ciężkiej duszności, do którego doszło podczas amatorskich zawodów sportowych. Zdarzenie wystąpiło w sierpniu 2020 r. na jeziorze (temperatura powietrza wynosiła 21°C, wody – 17°C). Po przepłynięciu przez zawodniczkę 200–300 m wystąpiła u niej silna duszność, uniemożliwiająca kontynuowanie współzawodnictwa.

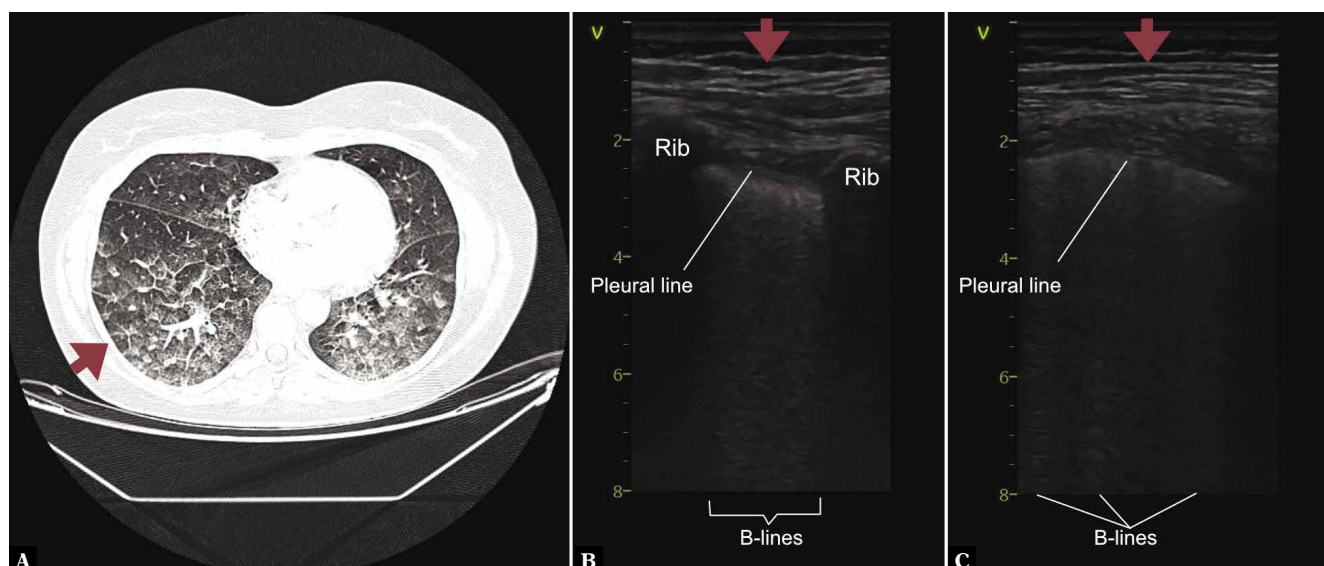
Triathlonistka została wyłowiona z wody przez służby ratunkowe; jednoznacznie zanegowała zachłyśnięcie wodą. Pomimo zaprzestania wysiłku dolegliwości nie ustępowały,

pojawiało się znaczne osłabienie i splątanie. Nad płucami słyszalne były trzeszczenia. Saturacja włośniczkowa wynosiła 84%. Zastosowano tlenoterapię, furosemid dożylnie, salbutamol wziewnie i przetransportowano zawodniczkę do szpitala.

Badanie elektrokardiograficzne było prawidłowe. W badaniu radiologicznym (RTG) klatki piersiowej zaobserwowano obszary nasilonych zagęszczeń mięszkowych w polach dolnych i środkowych obu płuc (Ryc. 1A). Badania laboratoryjne pokazały istotnie podwyższone wartości troponiny sercowej I (cardiac troponin T, cTnI) (1048 ng/l; norma <16 ng/l), peptydu natriuretycznego B (B-type natriuretic peptide, BNP) (6001,6 pg/ml; norma <125 pg/ml), dimeru D (D-dimer, DD)



Ryc. 1. Badanie RTG klatki piersiowej w trzech różnych momentach opieki nad pacjentką. **A.** Badanie wykonane w oddziale ratunkowym (dzień 0) – nasilone zmiany miąższowe obejmujące środkowe i dolne pola płuc. **B.** Kolejna doba hospitalizacji (dzień 3.) – wyraźna regresja zmian miąższowych. **C.** Ocena w odległym okresie po pierwotnym zdarzeniu (dzień 30.) – całkowite ustąpienie zmian miąższowych



Ryc. 2. Badanie TK klatki piersiowej dedykowane do oceny miąższu płucnego – tomografia komputerowa wysokiej rozdzielczości (high resolution computed tomography, HRCT) (**A**). Równocześnie zestawione z nim badanie USG płuc wykonane przy wykorzystaniu głowicy liniowej (**B, C**). **A.** W badaniu TK rozległe zmiany miąższowe o typie matowej szyby. **B, C.** W USG płuc widoczne rozlane linie B. Czerwony grot strzałki wskazuje na orientacyjne miejsce przyłożenia głowicy liniowej. Widoczna ścisła korelacja między liniami B a zmianami o typie matowej szyby

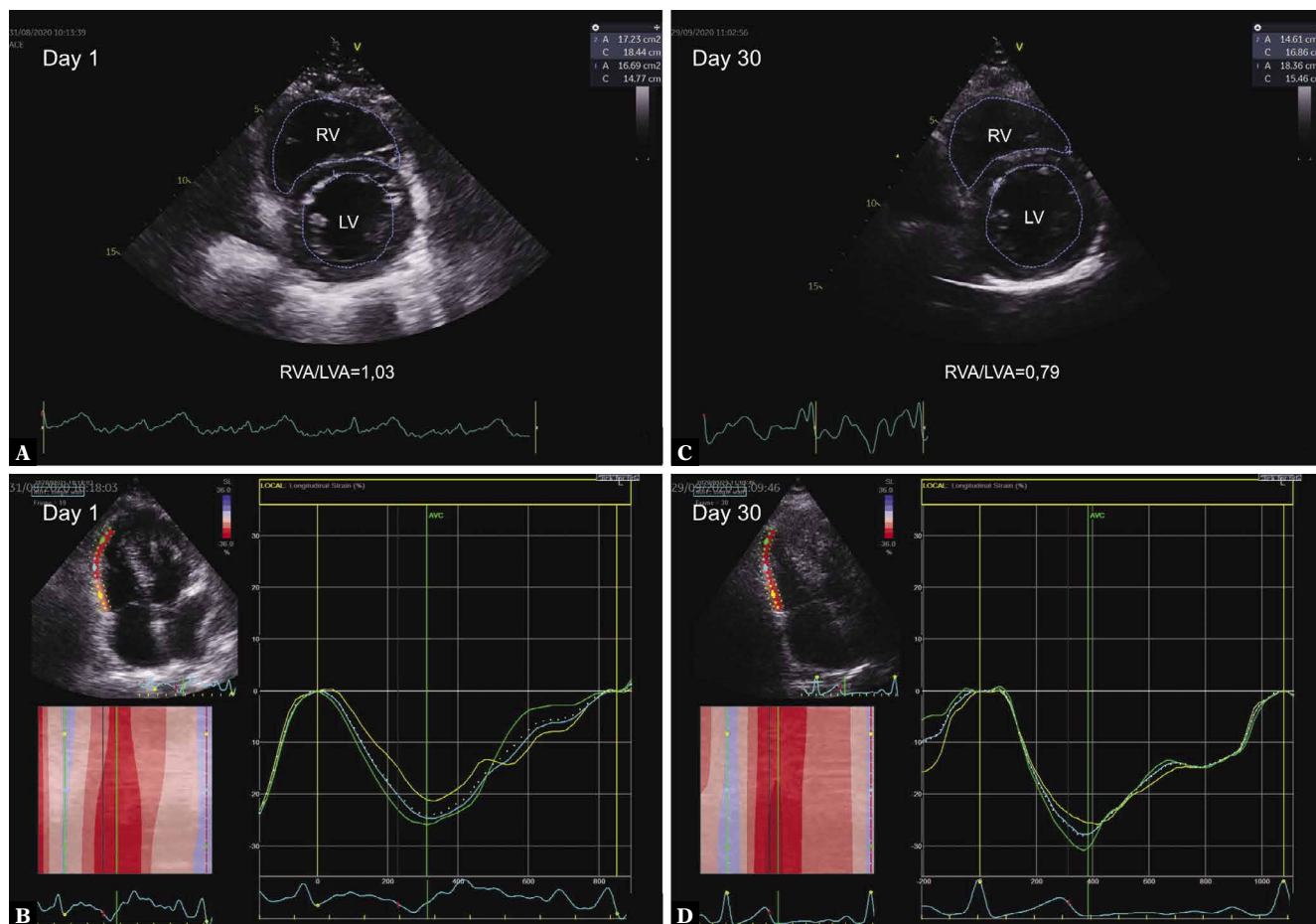
(2555 ng/ml; norma < 550 ng/ml). Wyniki badania molekularnego (*real-time polymerase chain reaction*, RT-PCR) oraz oznaczenia przeciwciał w kierunku SARS-CoV-2 były ujemne. Badanie angiograficzne *tętnic klatki piersiowej* wykluczyło zatorowość płucną oraz patologię w obrębie aorty piersiowej. Równocześnie w miąższu płucnym uwidoczniło rozlane zmiany o typie matowej szyby (Ryc. 2A).

W kolejnej dobie hospitalizacji utrzymywały się trzeszczenia nad dolnymi polami płuc. Wykonane wówczas badanie ultrasonograficzne płuc (*lung ultrasound*, LUS) wykazało obecność linii B (Ryc. 2B i 2C). W badaniu echokardiograficznym stwierdzono względnie powiększoną jamę prawej komory – RVA/LVA (*right/left ventricular analysis*) = 1,03 (Ryc. 3A). Czynność skurczowa oraz rozkurczowa lewej komory była prawidłowa (*ejection fraction*, EF 65%). Parametry opisujące czynność skurczową prawej komory również były w granicach normy: TAPSE (*tricuspid annular plane systolic excursion*) 22 mm; nastąpiła zmiana pola powierzchni prawej komory (*fractional*

area change, FAC; 42%). Wykonano także pomiar globalnego odkształcenia podłużnego (–24,5%) (Ryc. 3B).

W trzeciej dobie pacjentka nie zgłaszała żadnych dolegliwości. W badaniu radiologicznym widoczna była regresja zmian miąższowych (Ryc. 1B). Szybko nastąpiła normalizacja cTnI (42 ng/l), BNP (1018 ng/ml), DD (202 ng/ml). Wykonano 24-godzinne holtery: EKG oraz ciśnieniowy – wyniki były w normie.

Pacjentka została poddana ponownej ocenie medycznej po 30 dniach od zdarzenia. W badaniach laboratoryjnych stwierdzono całkowitą normalizację cTnI (0 ng/l), BNP (97,8 pg/ml) oraz DD (104 ng/ml). W badaniu RTG klatki piersiowej nie stwierdzono żadnych nieprawidłowości (Ryc. 1C). W echokardiografii serca doszło do istotnej poprawy parametrów morfologicznych i czynnościowych prawej komory. Oprócz tego RVA/LVA = 0,79 (uprzednio: 1,03) (Ryc. 3C). Doszło do poprawy TAPSE – 26 mm, FAC – 52%, oraz globalnego odkształcenia wolnej ściany prawej komory (–29,37%) (Ryc. 3D).



Ryc. 3. Badanie echokardiograficzne. **A, C.** Ocena wzajemnych relacji prawej i lewej komory w różnych momentach opieki nad pacjentką; zwraca uwagę zmiana stosunku pola powierzchni prawej (RVA) i lewej komory (LVA) na przestrzeni kilkudziesięciu dni obserwacji (Day 1 vs Day 30). **B, D.** Ocena czynności skurczowej prawej komory przy wykorzystaniu techniki śledzenia markerów akustycznych; w stosunku do obrazu wyjściowego (Day 0) wyraźna poprawa odkształcenia podłużnego w odniesieniu do wolnej ściany prawej komory (Day 30). RV (right ventricle) – powierzchnia prawa; LV (left ventricle) – powierzchnia lewa; RVA (right ventricle area) – pole powierzchni prawej; LVA (left ventricle area) – pole powierzchni lewej

Mając na uwadze to, że jedną z najczęstszych przyczyn zgonu sportowców > 35. r.ż. są konsekwencje choroby niedokrwiennej serca, diagnostykę rozszerzono w tym kierunku. Wykonano obciążeniowe badanie scyntygraficzne serca (single-photon emission computed tomography, SPECT), a jego wynik był prawidłowy (Ryc. 4 i 5).

Biorąc pod uwagę całokształt obrazu klinicznego oraz wyniki badań dodatkowych, u pacjentki rozpoznano zanurzeniowy obrzęk płuc (immersion pulmonary oedema, IPO), nazywany również obrzękiem płuc związanym z pływaniem (swimming-induced pulmonary oedema, SIPO), z cechami ostrej prawokomorowej niewydolności serca.

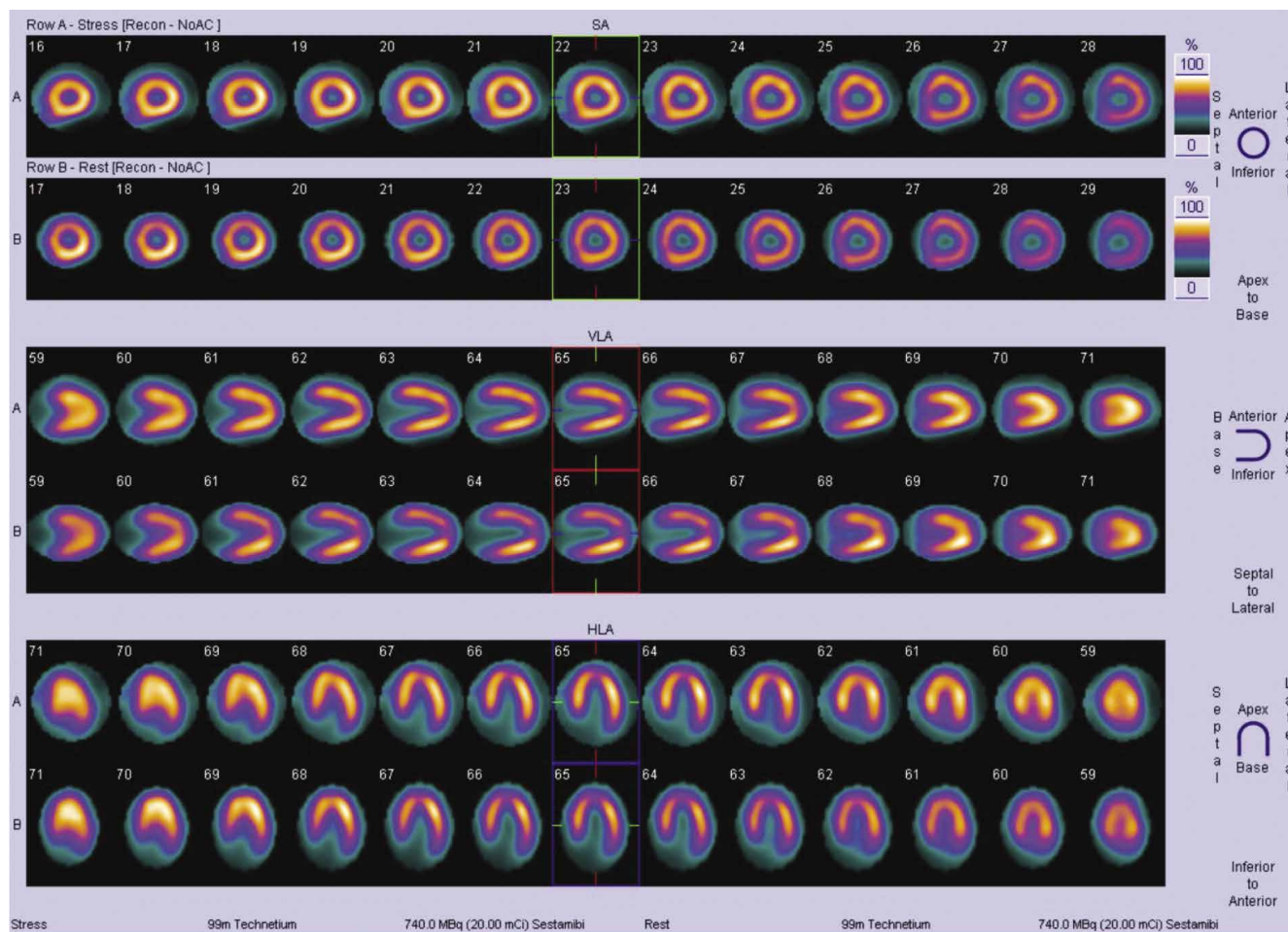
Dyskusja

Triathlon to wymagająca dyscyplina, z grupy sportów wytrzymałościowych. Składa się z kilku etapów: pływanie (750–3800 m), jazda na rowerze (13–112 km) i bieganie (5–42 km).

Regularna aktywność fizyczna zmniejsza śmiertelność ogólną i ryzyko zgonu z powodu chorób układu krążenia. Jednocześnie niewłaściwe formy aktywności mogą prowadzić do groźnych powikłań. Ryzyko zgonu związanego z uprawianiem sportu wynosi 0,3–2,1 przypadku na 100 000 osób/rok; u młodych sportowców (< 35. r.ż.) to 0,3 przypadku na 100 000 osób/rok, natomiast u starszych – 3 przypadki na 100 000 osób/rok. Większe ryzyko występuje u mężczyzn. U sportowców < 35. r.ż. głównymi przyczynami zgonu są kardiomiopatie i kanałopatie oraz wynikające z nich zaburzenia rytmu serca. U starszych (> 35. r.ż.) dominują powikłania choroby niedokrwiennej serca.

W porównaniu z innymi dyscyplinami sportowymi ryzyko zgonu związane z triathlonem jest stosunkowo wysokie – 1,74 przypadku na 100 000 zawodników (u maratończyków 1,01 na 100 000 zawodników). Większość zgonów triathlonistów (67%) ma miejsce podczas pływania. Może to opóźniać działania ratunkowe, dlatego etiologia zgonu pozostaje niewyjaśniona. Wśród przyczyn wymienia się IPO/SIPO⁽¹⁾.

Zanurzeniowy obrzęk płuc (IPO/SIPO) po raz pierwszy opisano w 1989 r. i dotyczył on nurków poddanych działaniu



Ryc. 4. Ocena perfuzji mięśnia sercowego przy wykorzystaniu SPECT – badanie spoczynkowe i obciążeniowe nie wykazało istotnego niedokrwienia. Górny pasek: wysiłkowe–spoczynkowe przekroje wykonane w osi krótkiej; środkowy pasek: wysiłkowe–spoczynkowe przekroje poziome wykonane w osi długiej; dolny pasek: wysiłkowe–spoczynkowe przekroje pionowe wykonane w osi krótkiej. SA (short axis) – oś krótka, VLA (vertical long axis) – oś długa pionowa, HLA (horizontal long axis) – oś długa pozioma

zimnej wody (<12C). Badacze wnioskowali, że głównymi czynnikami predysponującymi są nadciśnienie tętnicze, płeć żeńska i zimna woda⁽²⁾.

Podstawowe objawy to duszność (79% przypadków), kaszel (71%), rzadziej krwioplucie, pienista plwocina, ból/ucisk w klatce piersiowej, świszczący oddech. Schorzenie charakteryzuje ostry początek objawów i szybkie ich ustępowanie – najczęściej w ciągu 48 godzin^(3,4).

Ustalenie właściwego rozpoznania bywa trudne i wymaga skojarzonej diagnostyki. Podstawowym badaniem obrazowym jest RTG klatki piersiowej uwidaczniające charakterystyczne zagęszczenia miąższowe i zmiany śródmiąższowe⁽⁵⁾. Przydatnym w diagnostyce badaniem jest LUS⁽⁶⁾. Z dużą czułością (97%) i swoistością (95%) identyfikuje ono obrzęk płuc – za rozpoznaniem przemawia zespół śródmiąższowy w postaci linii B – im więcej i gęściej ułożone linie B, tym większa ilość komponenty płynowej w miąższu płucnym. O dużym nasileniu świadczy obraz białego płuca w LUS⁽⁷⁾.

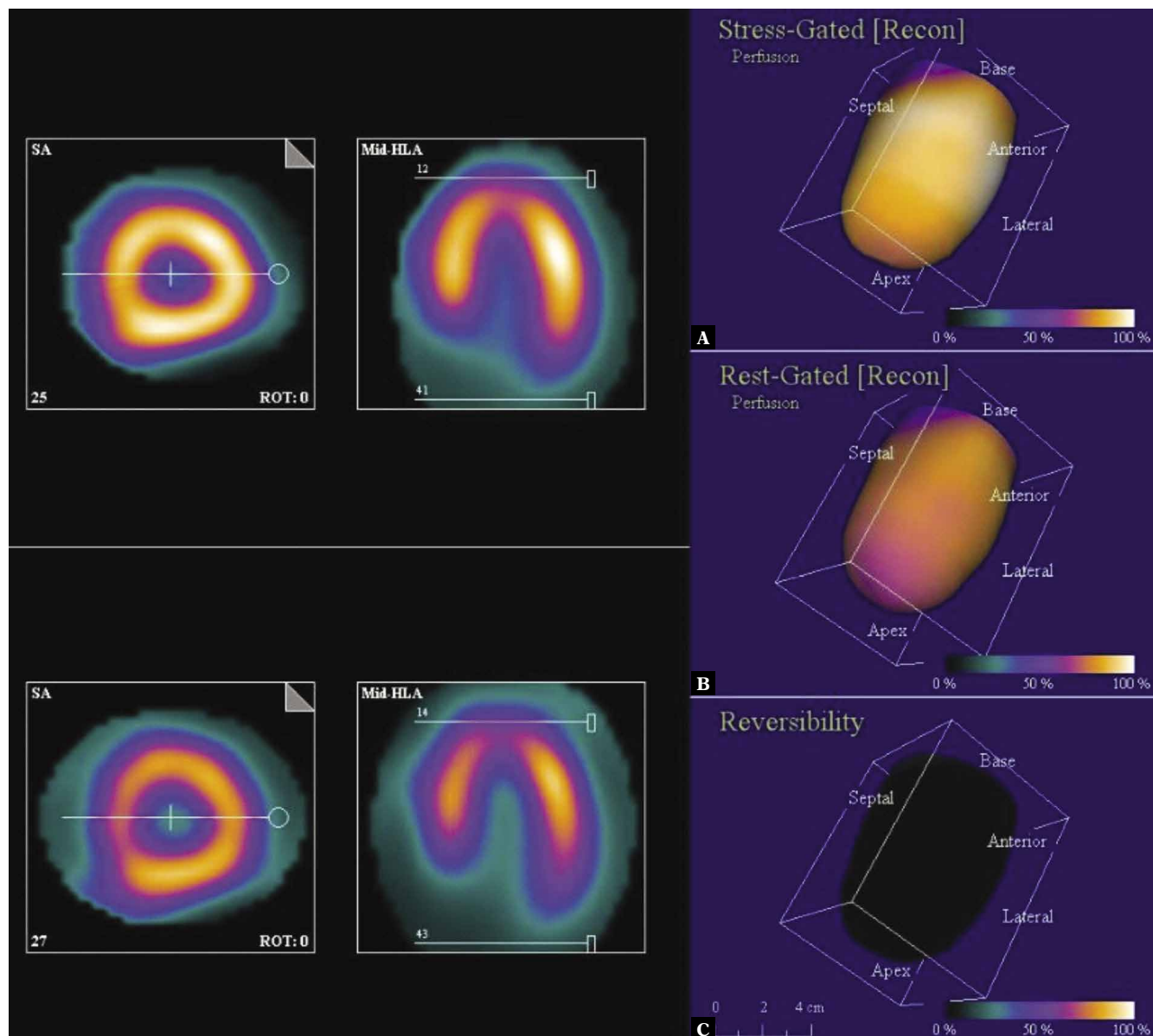
Leczenie w fazie ostrej to eliminacja czynnika wywołującego, doraźnie można zastosować tlenoterapię, leki

bronchodylatacyjne, leczenie diuretyczne. U części osób z IPO/SIPO pomimo braku leczenia obserwowano samoistne ustępowanie objawów.

Zapobieganie IPO/SIPO powinno uwzględniać poszukiwanie i leczenie stanów predysponujących, takich jak nadciśnienie tętnicze, migotanie przedsionków, obturacyjny bezdech senny, otyłość. Należy unikać nadmiernego nawodnienia przed startem oraz obcisłych kombinezonów pływackich.

Interesujące wydają się badania nad możliwością włączenia profilaktycznie sildenafilu, który obniżając ciśnienie w łożysku płucnym, miałby zapobiegać IPO/SIPO. Należy jednak pamiętać, że stosowanie sildenafilu u nurków może być niebezpieczne. Udowodniono, że inhibitory fosfodiesterazy-5 mogą zwiększać ryzyko napadów padaczkowych w wyniku toksycznego działania tlenu na ośrodkowy układ nerwowy⁽⁸⁾.

U prezentowanej zawodniczki rozpoznania IPO/SIPO było możliwe w oparciu o wywiad lekarski oraz wyniki badań dodatkowych. Dużą rolę odegrała wieloetapowa diagnostyka obrazowa. Badanie tomograficzne wykluczyło dwa groźne stany kardiologiczne (zatorowość płucną oraz



Ryc. 5. Obrazowanie serca przy wykorzystaniu ^{99m}Tc -methoxyisobutylisonitrile; prezentacja trójwymiarowa (3D-Gated display). **A.** Ocena wysiłkowa. **B.** Ocena spoczynkowa. **C.** Brak różnic pomiędzy badaniem spoczynkowym a wysiłkowym

rozwarstwienie aorty). Równocześnie potwierdziło zmiany mięśniowe odpowiadające obrzękowi płuc (widoczne już wcześniej w RTG klatki piersiowej).

W echo serca oceniono morfologię i funkcję lewej komory, które były prawidłowe. Uzyskane wyniki w zestawieniu z danymi z wywiadu (brak dolegliwości stenokardialnych) oraz wynikiem badania elektrokardiograficznego (brak niedokrwienia) z dużym prawdopodobieństwem wykluczyły zawał serca. Badanie ultrasonograficzne płuc, w którym uwidoczniło się linie B, jako kolejne potwierdziło zastój w mięszu płucnym, a następnie służyło do monitorowania pacjentki.

Bardzo ciekawych obserwacji dostarczyła echokardiograficzna ocena funkcji prawej komory. W fazie ostrej zachorowania uwagę zwracała względnie powiększona prawa

komora serca. Parametry czynnościowe opisujące jej funkcję (TAPSE, FAC, odkształcenie podłużne) były prawidłowe, jednak w odniesieniu do prezentowanej zawodniczki były istotnie upośledzone. Pokazała to ponowna ocena po 30 dniach, podczas której stwierdzono zmianę współczynnika RVA/LVA oraz istotną poprawę parametrów czynnościowych.

Dopełnieniem diagnostyki obrazowej była ocena w kierunku choroby niedokrwiennej serca, wykonana przy pomocy SPECT.

Podsumowanie

Zanurzeniowy obrzęk płuc (IPO), inaczej obrzęk płuc związany z pływaniem (SIPO) to groźne powikłanie związane

z uprawianiem wybranych sportów, pojawiające się podczas pływania w chłodnej wodzie.

W diagnostyce IPO/SIPO ważną rolę odgrywają wywiad medyczny oraz skojarzona diagnostyka obrazowa.

Wzrost zainteresowania amatorskim udziałem w zawodach pływackich (m.in. triathlonie) wymaga umiejętności identyfikacji IPO/SIPO przez zespoły medyczne sprawujące opiekę nad sportowcami.

Konflikt interesów

Autorzy nie zgłaszają żadnych finansowych ani osobistych powiązań z innymi osobami lub organizacjami, które mogłyby negatywnie wpłynąć na treść niniejszej publikacji oraz rościć sobie do niej prawo.

Piśmiennictwo

1. Pelliccia A, Sharma S, Gati S, Bäck M, Borjesson M, Caselli S *et al.*: 2020 ESC guidelines on sports cardiology and exercise in patients with cardiovascular disease. *Eur Heart J* 2021; 42: 17–96.
2. Moon RE, Martina SD, Peacher DF, Kraus WE: Deaths in triathletes: immersion pulmonary oedema as a possible cause. *BMJ Open Sport Exerc Med* 2016; 2: e000146.
3. Carter EA, Koehle MS: Immersion pulmonary edema in female triathletes. *Pulm Med* 2011: 261404.
4. Smith R, Ormerod JOM, Sabharwal N, Kipps C: Swimming-induced pulmonary oedema: current perspectives. *Open Access J Sports Med* 2018; 9: 131–137.
5. Grünig H, Nikolaidis PT, Moon RE, Knechtle B: Diagnosis of swimming induced pulmonary edema – a review. *Front Physiol* 2017; 8: 652.
6. Frassi F, Pingitore A, Cialoni D, Picano E: Chest sonography detects lung water accumulation in healthy elite apnoea divers. *J Am Soc Echocardiogr* 2008; 21: 1150–1155.
7. Hårdstedt M, Seiler C, Kristiansson L, Lundqvist D, Klingberg C, Braman Eriksson A: Swimming-induced pulmonary edema diagnostic criteria validated by lung ultrasound. *Chest* 2020; 158: 1586–1595.
8. Martina SD, Freiburger JJ, Peacher DF, Natoli MJ, Schinazi EA, Kernagis DN *et al.*: Sildenafil: possible prophylaxis against swimming-induced pulmonary edema. *Med Sci Sports Exerc* 2017; 49: 1755–1757.