

Schwere Hyponatriämie mit Lungen- und Hirnödemen bei einer Ironman-Triathletin

Severe hyponatremia, pulmonary and cerebral edema in an ironman triathlete

Autoren S. Richter¹ C. Betz¹ H. Geiger¹

Institut ¹ Funktionsbereich Nephrologie, Klinikum der Johann-Wolfgang-Goethe-Universität, Frankfurt am Main

Anamnese und klinischer Befund: Eine 45-jährige Frau wurde nach Beendigung ihres ersten Ironman-Triathlon mit einer Vigilanzminderung und einem zerebralen Krampfanfall stationär aufgenommen. Neben der Somnolenz waren Gesicht- und Knöchelödeme sowie grobblasige Rasselgeräusche über der Lunge auffällig. Vorerkrankungen waren nicht bekannt, die Patientin hatte aufgrund muskuloskelettaler Beschwerden bis 2 Tage vor dem Wettkampf Ibuprofen eingenommen.

Untersuchungen: Laborchemisch zeigte sich ein Natrium von 111 mmol/l bei Hypoosmolalität des Serums. Die Urin-Osmolalität war mit 314 mosm/kg erstaunlich hoch. Radiologisch ließen sich ein Lungen- sowie ein Hirnödem nachweisen.

Therapie und Verlauf: Initial erfolgte die Gabe von hypertoner Kochsalzlösung. Darunter ließ sich das Serum-Natrium anheben, allerdings kam es zur respiratorischen Insuffizienz; die Patientin musste intubiert und beatmet werden

und war katecholaminpflichtig. Nach Behandlung mit Furosemid besserte sich die Situation zusehends, die Patientin konnte extubiert und eine Woche nach Aufnahme ohne neurologisches Defizit in ein heimatnahes Krankenhaus verlegt werden. Ein Jahr später nahm die Patientin erneut am Ironman-Triathlon teil. Nach erstelltem Wettkampfplan mit Trinkmengenrestriktion und regelmäßiger Kochsalzsubstitution erreichte sie in gutem Zustand und mit einem normwertigen Serum-Natrium die Ziellinie.

Folgerung: Eine extreme Ausdauerbelastung kann zu einer schweren Hyponatriämie mit Lungen- und Hirnödemen führen. Ursächlich ist neben dem Salzverlust vor allem eine zu hohe Trinkmenge während des Wettkampfes, die auf dem Boden einer durch Hypovolämie und Stressreaktion induzierten ADH-Ausschüttung die lebensbedrohlichen Folgen hervorruft. Daher kommt einer maßvollen Flüssigkeitsaufnahme während und nach langen sportlichen Belastungen eine entscheidende Rolle zu.

Nephrologie

Schlüsselwörter

- Hyponatriämie
- Hirnödem
- Lungenödem
- Ausdauersport

Key words

- hyponatremia
- cerebral edema
- pulmonary edema
- ultra-endurance exercise

Einleitung

Extreme Ausdauerwettkämpfe erfreuen sich in letzter Zeit zunehmender Beliebtheit. Hyponatriämien sind hierbei eine lebensbedrohliche Komplikation. Besonders gefährdet erscheinen schlanke Frauen, die während des Wettkampfes große Wassermengen zu sich nehmen [1, 4, 6, 11, 13]. – Wir beschreiben den Fall einer 45-jährigen Patientin, die nach Ironman-Teilnahme eine schwere Hyponatriämie erlitt und bei der sich zusätzlich ein Lungen- und Hirnödem entwickelten.

Kasuistik

Anamnese und klinischer Befund

Die 45-jährige Patientin wurde nach Beendigung ihres ersten Ironman-Triathlons aufgrund einer Vigilanzminderung und eines zerebralen Krampfanfalles stationär aufgenommen. Vorerkrankungen waren nicht bekannt. Die Sportlerin hatte bis zwei Tage vor dem Wettkampf aufgrund muskuloskelettaler Beschwerden Ibuprofen eingenommen.

Körperlicher Untersuchungsbefund

Bei Aufnahme war die Patientin (160 cm, 50 kg) somnolent, auf Ansprache erweckbar, aber ohne adäquate Reaktion. Der Blutdruck betrug 100/70 mmHg, die Herzfrequenz 85/min, die Atemfre-

eingereicht 12.4.2007

akzeptiert 26.7.2007

Bibliografie

DOI 10.1055/s-2007-984973
Dtsch Med Wochenschr 2007;
132: 1829–1832 · © Georg
Thieme Verlag KG Stuttgart ·
New York · ISSN 0012-0472

Korrespondenz

Dr. med. Sophie Richter
Klinikum der Johann-Wolfgang-
Goethe-Universität
Zentrum für Innere Medizin III/
Funktionsbereich Nephrologie
Theodor-Stern-Kai 7
60590 Frankfurt am Main
Tel. 069/63017496
eMail Sophie.Richter@kgu.de

Tab. 1 Laborparameter bei Aufnahme.

Laborparameter	Wert bei Aufnahme	Referenzbereich
Hämoglobin	11,1 g/dl	12 – 16 g/dl
Erythrozyten	3,5 /pl	3,8 – 5,2 /pl
Leukozyten	23,2 /nl	4,8 – 10,8 /nl
Kreatinin	0,9 mg/dl	0,5 – 1,1 mg/dl
Natrium	111 mmol/l	136 – 145 mmol/l
Kalium	4,18 mmol/l	3,5 – 5,1 mmol/l
Calcium	1,81 mmol/l	2,3 – 2,75 mmol/l
Chlorid	82 mmol/l	101 – 110 mmol/l
Bicarbonat	21,9 mmol/l	22 – 26 mmol/l
Kreatinkinase	3265 U/l	0 – 140 U/l
LDH	294 U/l	135 – 214 U/l
Glucose	81 mg/dl	70 – 100 mg/dl
Gesamteiweiß	3,8 g/dl	6,6 – 8,7 g/dl
Albumin	2,6 g/dl	3,5 – 5,2 g/dl

quenz 30/min. Die Temperatur lag bei 37,4°C. Die Pupillen waren isokor, die Lichtreaktion beidseits prompt. Die Herzaktion war regelmäßig, die Herztöne rein. Über der Lunge ließen sich grobblasige Rasselgeräusche auskultieren. Das Abdomen war weich, die Peristaltik regelrecht. Die Muskeleigenreflexe waren seitengleich auslösbar, der Babinski-Reflex beidseits negativ.

Klinisch-chemische Untersuchungen

Laborchemisch fiel ein mit 111 mmol/l deutlich erniedrigtes Serum-Natrium auf, die weiteren Elektrolyte, die Nierenretentionswerte sowie die Leberwerte waren normwertig. Zudem bestand eine am ehesten wettkampfbedingt erhöhte CK und eine Leukozytose. Gesamteiweiß und Albumin waren erniedrigt (Tab. 1).

Die Serum-Osmolalität lag passend zur ausgeprägten Hyponatriämie bei 254 mosm/kg bei einer bei Volumenüberladung vergleichsweise hohen Urin-Osmolalität von 314 mosm/kg. Das Urin-Natrium im Spontanurin betrug 77,6 mmol/l. Der ADH-Spiegel wurde nicht bestimmt.

Ergänzende Untersuchungen

In der Röntgen-Thorax-Aufnahme ließ sich ein Lungenödem nachweisen. Hinweise auf eine kardiale Genese des Lungenödems ergaben sich nicht. EKG und Herzenzyme waren initial und im Verlauf unauffällig. Echokardiographisch zeigte sich eine gute linksventrikuläre Funktion mit einer Ejektionsfraktion von 60%, Vitien oder ein Perikarderguss bestanden nicht. Sonographisch stellte sich die Vena cava mit 21 mm weit dar, es ließen sich kleine Pleuraergüsse beidseits nachweisen, die Oberbauchorgane waren unauffällig. In der Computertomographie des Schädels zeigte sich ein Hirnödem mit einer Einengung der inneren und äußeren Liquorräume (Abb. 1).

Therapie und Verlauf

Initial erfolgte die Gabe von hypertoner Kochsalzlösung (435 mmol NaCl = 25,4 g in 2,6 l Volumen). Hierunter ließ sich das Serum-Natrium innerhalb von 6 Stunden auf 119 mmol/l anheben und die Vigilanz verbesserte sich zunächst. Allerdings erlitt die Patientin im Verlauf einen weiteren generalisierten zerebralen Krampfanfall, wurde respiratorisch insuffizient und kreislauf-

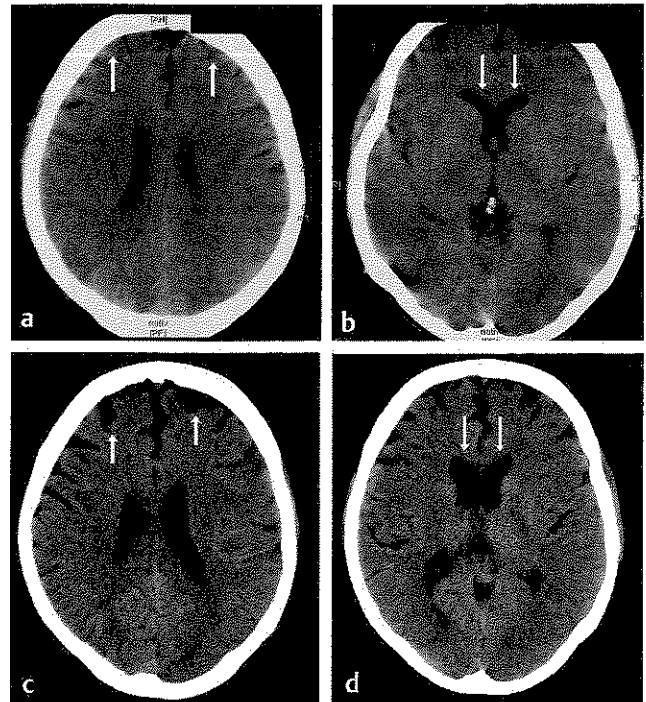


Abb. 1 Hirnödem mit eingengten äußeren (a) und inneren (b) Liquorräumen. In der Verlaufskontrolle nach zwei Tagen zeigt sich ein deutlicher Rückgang des Ödems (c + d).

instabil. Es erfolgte die notfallmäßige Intubation, die Patientin benötigte einen FiO₂ von 100% sowie hohe Beatmungsdrücke und war catecholaminpflichtig.

Die Kombination aus schwerer Volumenüberladung und Hyponatriämie wurde mit Furosemid behandelt. Zusätzlich erhielt die Patientin Mannitol und Fortecortin. Hierunter verbesserte sich ihr Zustand rasch, das Lungen- und das Hirnödem bildeten sich zurück. Die initial erniedrigten Parameter Hämatokrit und Gesamteiweiß – ein zusätzlicher Hinweis auf die schwere Volumenüberladung der Patientin – stiegen unter negativer Bilanz an (Abb. 2). Die Patientin konnte nach 3 Tagen extubiert werden und nach einer Woche intensivmedizinischer Behandlung ohne neurologisches Defizit in ein heimatnahes Krankenhaus verlegt werden.

Ein Jahr später nahm die Patientin erneut am Ironman-Triathlon teil. Unter Trinkmengenrestriktion und regelmäßiger Kochsalzsubstitution erreichte sie in gutem Zustand mit einem normwertigen Serum-Natrium und einer exzellenten Wettkampfzeit die Ziellinie (Abb. 3).

Diskussion

Hyponatriämien sind eine häufige Komplikation bei extremen Ausdauerbelastung wie Marathon oder Triathlon [1, 5, 7, 11]. Eine Untersuchung bei Teilnehmern des Boston Marathons zeigte eine Inzidenz von 13% (Serum-Natrium < 135 mmol/l), bei 0,6% der Sportler traten schwere Hyponatriämien mit einem Serum-Natrium von weniger als 120 mmol/l auf [1]. Bei Teilnehmern des Neuseeland-Triathlons wurde eine Inzidenz von 18% gemessen [11].

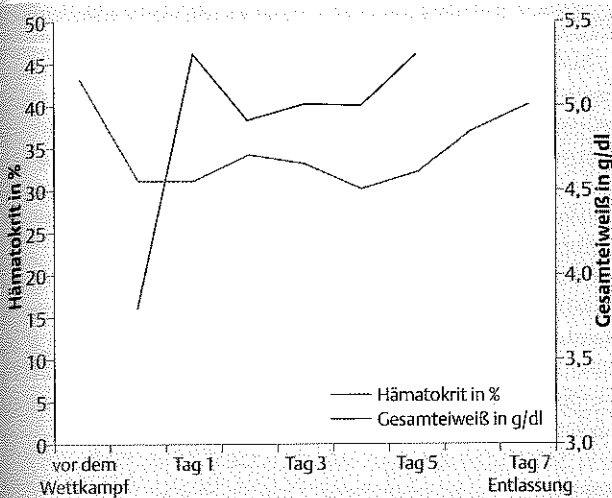


Abb. 2 Verlauf von Hämatokrit und Gesamteiweiß während des intensivmedizinischen Aufenthaltes.

Das Ausmaß der Hyponatriämie korreliert mit einer hohen Flüssigkeitsaufnahme während des Wettkampfes und einer konsekutiven Gewichtszunahme (wohingegen Sportler unter extremen Ausdauersportbedingungen üblicherweise an Gewicht verlieren) [1, 5, 8, 10, 15]. Besondere gefährdet erscheinen Frauen und Personen mit einem niedrigen Körpergewicht [1, 4, 6, 11, 13], da diese im Verhältnis zu ihrem Körpergewicht überproportional viel Flüssigkeit zu sich nehmen und auch schwerere Hyponatriämien entwickeln [6]. Während des Boston Marathons wurde eine Hyponatriämie bei 22% der teilnehmenden Frauen, aber nur bei 8% der Männer beobachtet [1]. Generell sollte erwähnt werden, dass bei hoher Wasserzufuhr gerade bei schlanken Frauen die maximale Verdünnungsfähigkeit des Urins schnell erreicht wird und somit kein weiteres freies Wasser mehr ausgeschieden werden kann.

Es besteht eine inverse Korrelation zwischen der Laufzeit und dem Serum-Natrium [1, 4–6], so dass hier wiederum Frauen und untrainiertere Sportler stärker betroffen sind. Inwieweit die vorausgegangene Einnahme von NSAID – wie in unserem Fall – eine Rolle spielt, scheint bisher noch unklar [1, 4–5].

Unsere Sportlerin gehörte zu einer Risikogruppe – niedriges Körpergewicht, weibliches Geschlecht, hohe Flüssigkeitsaufnahme, lange Laufzeit, erster Ironman-Triathlon. Zusätzlich zu der ausgeprägten Hyponatriämie traten bei ihr ein Lungen- und ein Hirnödem auf. In der Literatur sind hierzu Einzelfälle beschrieben [2].

Pathophysiologisch ist bei der Entstehung der Hyponatriämie von einer Kombination mehrerer Faktoren auszugehen: Zum einen der Salzverlust durch das Schwitzen, zum anderen – und dies scheint der entscheidende Faktor zu sein – eine übermäßige Flüssigkeitsaufnahme, die letztendlich zu einer Volumenüberladung und Wasserintoxikation führt. Unter der Stresssituation des Extremsportes scheint die Niere nicht in der Lage zu sein, die aufgenommenen Wassermengen auszuschleiden. In unserem Fall schied die Patientin trotz der mit 254 mosm/kg deutlich erniedrigten Serum-Osmolalität einen Urin mit einer Osmolalität von 314 mosm/kg aus. Physiologisch zu erwarten wäre bei einer solch stark erniedrigten Serum-Osmolalität die maximale Suppression der ADH-Ausschüttung mit konsekutiver Produktion eines maximal verdünnten Urines. Es wurde aber weiterhin ein konzentrierter Urin produziert. Eine Ausscheidung der aufgenommenen Flüssigkeitsmengen ist so nicht mehr möglich; es kommt zu einer Wasserretention und konsekutiven Gewichtszunahme. Pathophysiologisch ist eine inadäquate ADH-Sekretion im Sinne eines SIADH unter extremer Stresssituation denkbar, wie es z.B. bei postoperativen Patienten auftritt. Nicht im Einklang dazu stehen jedoch Lungenödem und periphere Ödeme; diese Pathophysiologie entspricht nicht dem gängigen Konzept.



Abb. 3 Zielfoto der Patientin beim ersten Ironman-Lauf (links) sowie ein Jahr danach (rechts).

Wir werten das bei unserer Patientin vorliegende Lungen- und Hirnödem als zusätzlichen Ausdruck der Volumenüberladung. Trotz Anhebens des Serum-Natriums verschlechterte sich die Vigilanz und die respiratorische Situation der Patientin. Erst unter negativer Bilanzierung und Diuretika-Gabe konnte eine Besserung erreicht werden. Konsekutiv stiegen auch Hämatokrit und Gesamteiweiß wieder an.

Therapeutisch ist bei einer wie in diesem Fall vorliegenden schnell entstandenen, symptomatischen Hyponatriämie ein rascher Ausgleich mittels hypertoner Kochsalzlösung in möglichst geringem Volumen, ggf. auch als Bolusgabe, anzustreben. Hierbei sollte die Korrekturrate in den ersten drei bis vier Stunden 1,5 bis 2 mmol/l pro Stunde betragen, in 24 Stunden sollte jedoch das Serum-Natrium um nicht mehr als 10 – 12 mmol/l angehoben werden.

Nachdem Risikofaktoren für die Entstehung der Hyponatriämie identifiziert werden konnten, kommt der Prävention große Bedeutung zu. Wichtig ist die Information der Sportler und der erstversorgenden Ärzte über das Krankheitsbild. Durch Aufklärung der Athleten und eine Verringerung der Anzahl der Versorgungsstationen (dadurch bedingte niedrigere Trinkmenge der Sportler) konnte während des Neuseeland Ironman-Triathlons eine deutlich reduzierte Rate an Hyponatriämien erzielt werden [12]. Sinnvoll ist auch eine regelmäßige Gewichtskontrolle der Athleten während des Trainings und vor und nach dem Wettkampf. So lernen die Sportler, ihren Flüssigkeitshaushalt besser

einzuschätzen. Normal ist eine Gewichtsabnahme von ca. 2,5 – 3 kg während des Wettkampfes [6, 15], dies entspricht einem unverändertem Serum-Natrium. Kommt es zu keiner Gewichtsabnahme oder sogar zu einer Gewichtszunahme führt dies meist zu einer Hyponatriämie. Die Gewichtszunahme scheint der wichtigste Faktor für die Entwicklung einer Hyponatriämie zu sein [1].

Inwieweit die Zusammensetzung der während des Wettkampfes eingenommenen Getränke eine Rolle spielt bzw. inwieweit sich eine orale Kochsalzsubstitution positiv auswirkt, ist noch unklar. In Studien fand sich kein Unterschied zwischen einer Flüssigkeitssubstitution mit Wasser im Vergleich zu herkömmlichen Sportgetränken [1]; durch eine orale Salzsubstitution konnte in einer Interventionsstudie zwar ein im Vergleich zur Placebogruppe höheres Serum-Natrium erzielt werden, dieser Unterschied war statistisch allerdings nicht signifikant [14]. Ein Jahr später nahm die Patientin erneut an einem Ironman-Triathlon teil, diesmal jedoch nach einem unter ärztlicher Aufsicht erstellten Wettkampfplan mit Trinkmengenrestriktion und regelmäßiger Kochsalzsubstitution. Hierunter erreichte die Athletin in sehr gutem Zustand, mit einem Serum-Natrium von 141 mmol/l und einer exzellenten Wettkampfzeit die Ziellinie.

Konsequenz für Klinik und Praxis

- ▶ Die Hyponatriämie ist eine häufige Komplikation nach extremer Ausdauerbelastung.
- ▶ Pathophysiologisch ist neben dem Salzverlust eine übermäßige Flüssigkeitsaufnahme ein entscheidender Faktor.
- ▶ Im Rahmen der Prävention ist eine Aufklärung der Sportler über das Krankheitsbild und insbesondere seine Risikofaktoren notwendig.
- ▶ Therapeutisch sollte ein Ausgleich mittels hypertoner Kochsalzlösung, Flüssigkeitsrestriktion und ggf. Diuretikagabe erfolgen.

Autorenerklärung: Die Autoren erklären, dass sie keine finanziellen Verbindungen mit einer Firma besitzen, deren Produkt in diesem Artikel eine wichtige Rolle spielt (oder mit einer Firma, die ein Konkurrenzprodukt vertreibt).

Abstract

Severe hyponatremia, pulmonary and cerebral edema in an ironman triathlete

History and admission findings: A 45-year-old female presented with somnolence and convulsions after finishing her first ironman triathlon. Besides the neurological symptoms she had a swollen face and swollen ankles. Rales could be heard on pulmonary auscultation. The past medical history was unremarkable. Due to musculoskeletal pain the patient had taken ibuprofen until two days before the race.

Investigations: The laboratory tests showed severe hyponatremia (111 mmol/l) and hypoosmolality of the serum. The osmolality of the urine was high (314 mosm/kg). Radiological examination revealed pulmonary as well as cerebral edema.

Treatment and course: On admission the patient was treated with hypertonic saline which increased the serum sodium concentration. Nevertheless she developed respiratory and hemo-

dynamic failure. She had to be intubated, mechanically ventilated and needed catecholamines. After treatment with furosemide recovery occurred. The patient was extubated and was transferred to a hospital near her home without any neurological deficits one week after admission. One year later the former patient was again participant of the ironman triathlon. She was advised not to drink excessively and received oral salt supplementation. This time the athlete finished the race with a serum sodium concentration of 141 mmol/l.

Conclusions: Ultra-endurance exercise can lead to severe hyponatremia, pulmonary and cerebral edema. This is caused mainly by fluid overload due to excessive drinking and a release of ADH induced by hypovolemia and stress which impairs the excretion of free water. Hence a moderate fluid intake during and after endurance exercise is very important.

Literatur

- 1 Almond CSD, Shin AY, Fortescue EB et al. Hyponatremia among runners in the Boston marathon. *N Engl J Med* 2005; 352: 1550–1556
- 2 Ayus JC, Varon J, Arieff AI. Hyponatremia, cerebral edema, and non-cardiogenic pulmonary edema in marathon runners. *Ann Intern Med* 2000; 132: 711–714
- 3 Belton K, Thomas SHL. Drug-induced syndrome of inappropriate antidiuretic hormone secretion. *Postgrad Med J* 1999; 75: 509–510
- 4 Davis DP, Videen JS, Marino A et al. Exercise-associated hyponatremia in marathon runners: a two-year experience. *J Emerg Med* 2001; 21: 47–57
- 5 Hew TD, Chorley JN, Cianca JC, Divine JG. The incidence, risk factors, and clinical manifestations of hyponatremia in marathon runners. *Clin J Sport Med* 2003; 13: 41–47
- 6 Hew TD. Women hydrate more than men during a marathon race: hyponatremia in the Houston marathon: a report on 60 cases. *Clin J Sport Med* 2005; 15: 148–153
- 7 Noakes TD, Norman RJ, Buck RH, Godlonton J, Stevenson K, Pittaway D. The incidence of hyponatremia during prolonged ultraendurance exercise. *Med Sci Sports Exerc* 1990; 22 (2): 165–170
- 8 Noakes TD, Sharwood K, Collins M, Perkins DR. The dipsomania of great distance: water intoxication in an Ironman triathlete. *Br J Sports Med* 2004; 38: e16
- 9 Petersson I, Nilsson G, Hansson BG, Hedner T. Water intoxication associated with non-steroidal anti-inflammatory drug therapy. *Acta Med Scand* 1987; 221: 221–223
- 10 Speedy DB, Noakes TD, Rogers IR et al. A prospective study of exercise-associated hyponatremia in two ultradistance triathletes. *Clin J Sport Med* 2000; 10: 136–141
- 11 Speedy DB, Noakes TD, Rogers IR et al. Hyponatremia in ultradistance triathletes. *Med Sci Sports Exerc* 1999; 31: 809–815
- 12 Speedy DB, Rogers IR, Noakes TD et al. Diagnosis and prevention of hyponatremia at an ultradistance triathlon. *Clin J Sport Med* 2000; 10: 52–58
- 13 Speedy DB, Rogers IR, Noakes TD et al. Exercise-induced hyponatremia in ultradistance triathletes is caused by inappropriate fluid retention. *Clin J Sport Med* 2000; 10: 272–278
- 14 Speedy DB, Thompson JM, Rodgers I, Collins M, Sharwood K, Noakes TD. Oral salt supplementation during ultradistance exercise. *Clin J Sport Med* 2002; 12: 279–284
- 15 Speedy DB, Noakes TD, Kimber NE et al. Fluid balance during and after an ironman triathlon. *Clin J Sport Med* 2001; 11: 44–50