

Vatten är ett farligt gift ...

Två fall av hyponatremi i samband med maratonsport och stort vätskeintag



ELIZABETH LORRAINE-LICHTENSTEIN, ST-läkare, anesthesi- och intensivvårdskliniken, Danderyds sjukhus, Stockholm
elizabeth.lichtenstein@ds.se
JOHANNA ALBERT, med dr, överläkare, anesthesi- och intensiv-

vårdskliniken, Danderyds sjukhus, Stockholm
HANS HJELMQVIST, universitetslektor, överläkare, anesthesi- och intensivvårdskliniken, Karolinska Universitetssjukhuset Huddinge

Hyponatremi till följd av ökat vätskeintag i samband med fysisk ansträngning beskrevs i början av 1980-talet [1-3]. Fram till slutet av 1960-talet uppmanades extremsportutövare att undvika dryck i samband med fysisk ansträngning, delvis på grund av gastrointestinala störningar [1]. Maratonlöpare avslutade ofta sina lopp med viss vikttnedgång, men utan några större allvarliga medicinska komplikationer. Avvikelse i natrium- och vätskebalansen var, i de fall den kontrollerades, förhöjda natriumnivåer med varierande grad av sänkt plasmavolym [2]. På 1970-talet uppmanades maratonlöpare att ersätta vätskeförluster, då man trodde att dehydrering ledde till värmeslag och potentiell kollaps. Man fokuserade på kroppstemperaturen och graden av dehydrering och såg ett samband därmed [4, 5].

Sedan 1985 har ett flertal rapporter publicerats om träningsutlöst hyponatremi i samband med maratonsporter, s k exercise-associated hyponatremia (EAH) [2,4]. Med den ökade utövningen av maratonsporter tillsammans med den allmänna uppfattningen om vikten av att ersätta vätskeförluster, ofta med natriumfattiga vätskor, är hyponatremi den vanligaste förekommande elektrolytrubbningen vid extremsporter [3, 4, 6, 7]. Hyponatremi förekommer i en frekvens av 10-30 procent i samband med uthållighetssporter i olika undersökningar [3, 5, 6, 7].

FALLEN

Fall 1 var en 18-årig gymnasiestudent kvinna som deltog i ett organiserat maratonspinningpass på ett gym. Kvinnan var tidigare väsentligen frisk, vegetarian och hade ett BMI på 27. Spinningpasset blev hon illamående och kräktes ett flertal gånger. Hon svimmade ytterligare en gång hemma och sökte därefter akut. Vid ankomsten till akutmottagningen var hon blek och kallsvettig och svarade trögt på tilltal.

I samband med stretchning efter spinningpasset svimmade kvinnan, hon vaknade därefter till och fick skjuts hem. Efter hemkomsten blev hon illamående och kräktes ett flertal gånger. Hon svimmade ytterligare en gång hemma och sökte därefter akut. Vid ankomsten till akutmottagningen var hon blek och kallsvettig och svarade trögt på tilltal.

I status noterades liksidig pupillreaktion och positiv Babinski bilateralt. Patienten var tidvis somnolent alternativt agiterad. EKG visade sinusrytm med en hjärtfrekvens på 60/min. Blodtrycket var 130/80 mm Hg. Auskultation av hjärta och lungor var utan anmärkning. Laboratorieproven visade kalium 3,2 mmol/l, natrium 122 mmol/l, albumin 34 g/l och totalkalций 1,88 mmol/l. Förutom lätt leukocytos var övriga prov vä-

sentligen utan anmärkning. DT-undersökning av hjärnan visade tecken på hjärnödemed.

Behandling inleddes på akutmottagningen med betametason (Betapred) och ett natriumkloriddropp med tillsats av 160 mmol natrium, som gick in på sammanlagt åtta timmar. Patienten lades in på intensivvårdsavdelning (IVA) för fortsatt korrigerande av hyponatremi, där hon erhölet ytterligare en liter natriumklorid och vätskedrivande (furosemid). På grund av agitation erhölet hon propofolinfusion under natten. Tillståndet förbättrades, och hon skrevs ut från IVA dagen efter och skrevs ut hem ytterligare en dag senare. Utskrivningsdagen var serumnatrium 137 mmol/l. Hon hade under sjukhusvistelsen erhölet sammanlagt 468 mmol natrium under ett dygn.

Fall 2 var en tidigare väsentligen frisk kvinna i 50-årsåldern som regelbundet tränar spinning och som deltog i samma maratonspinningpass som kvinnan i Fall 1. Kvinnan åt inga mediciner, förutom Levaxin 150 µg x 1. Under passet fick hon huvudvärk, blev illamående och upplevde svimningskänsla men fortsatte träningen. På grund av yrsel fick hon lägga sig. Ambulans tillkallades. Hon skakade, hade huvudvärk och kräktes under transporten till sjukhuset, där hon uppgav att hon druckit sportdryck under träningspasset.

Vid ankomsten till akutmottagningen (på ett annat sjukhus än i Fall 1) kände hon sig lite bättre. I status vid ankomsten noterades inget anmärkningsvärt med avseende på hjärta, buk och lungor. Hon hade sinusrytm med en hjärtfrekvens på 75/min och ett blodtryck på 120/70 mm Hg. Hon var vaken men lätt motoriskt orolig. På grund av misstanke om hyponatremi gavs efter provtagning en liter natriumklorid i snabb takt. Patienten blev initialt piggare men började efter ett tag krampa med fecesavgång på akutmottagningen. I samband med detta kräktes hon igen. När provsvaren kom visade dessa ett serumnatrium på 118 mmol/l och ett serumkalium 3,4 mmol/l. Övriga prov var väsentligen utan anmärkning.

Behandling inleddes med infusion av natriumklorid med tillsats av 120 mmol natrium, och patienten överfördes till IVA. Där blev patienten okontaktbar och kastade sig av och an i sängen. På grund av detta sövdes patienten och intubades.

SAMMANFATTAT

Maratonsporter utövas av allt fler, inte bara elitidrottare utan också normaltränade. **Det finns en utbredd** uppfattning om att det är hälsosamt att dricka rikligt i samband med utövande av fysisk aktivitet. Detta kan leda till vätskebalansrubbningar i form av vattenöverskott och hyponatremi.

Här beskrivs två fall av hyponatremi med grav CNS-påverkan i samband med ett mara-

tonspinningpass. Bägge fallen vårdades på intensivvårdsavdelning.

Etiologin bakom akut påkommen ansträngningsutlöst hyponatremi diskuteras samt hur man kan behandla och undvika tillståndet.

Den enklaste strategin är att begränsa vätskeintaget under fysisk utövning i enlighet med kroppens egna signaler (törst).

Misstanke om aspiration i samband med krampanfallet och kräkningen bekräftades med lungröntgen. DT-skalle gjordes akut och var utan anmärkning. Lumbalpunktion visade klar vätska och ett likvortryck på 17 mm Hg (normalt är <20 mm Hg). Patienten erhöill hydrokortison (Solu-Cortef), furosemid, cefuroxim och sederades med propofol över natten.

Vid intagningen till IVA hade patienten små pupiller som reagerade för ljus, bilateralt tveksam Babinski och nedsatta reflexer. Det noterades också att kvinnan var ödematös i armar och händer. Påföljande dag kunde patienten extuberas. Hon var då fortfarande lätt förvirrad och motoriskt orolig. Hon förbättrades och kunde överföras till vårdavdelning efter två dygns IVA-vård. Efter ytterligare ett dygn på vårdavdelning skrevs patienten ut i gott skick. Vid utskrivningen hade serumnatrium stigit till 138 mmol/l. Hon hade under sitt första IVA-dygn erhållit sammanlagt 428 mmol natrium.

DISKUSSION

Hyponatremi definieras som serumnatrium under 135 mmol/l [2]. Natriumnivåer på 130–134 mmol/l uppvisar sällan symtom [2, 3]. Symtom på EAH uppkommer först vid lägre natriumnivåer. Tidiga symtom är illamående, trötthet, ospecifik sjukdomskänsla, ödem och muskelsvaghet. Vid plasmanivåer under 125 mmol/l ser man i större omfattning symtom på cerebral påverkan i form av desorientering, förvirring, okoordinerade rörelser, kräkningar, afasi och slöhet [4, 6]. Detta betecknas i en del litteratur exercise-associated hyponatremic encephalopathy (EAHE) [8]. De mentala symptomen beror på hjärn-ödem, som utvecklas vid svår hyponatremi.

Symtomen vid grav hyponatremi är kramper, koma och lung-ödem, men även hjärtstillestånd och total hjärninfarkt kan förekomma vid de allvarligaste formerna [4, 6]. Mellan 1997 och 2005 rapporterades det minst ett dödsfall årligen till följd av EAHE i USA [8].

Etiologi

Etiologin till EAH förklaras till största delen av den övervätskning som äger rum vid maraton och andra uthållighetssporter då deltagare dricker mer vätska än vad kroppen gör sig av med via svettning och diures [9]. Det har gjorts försök att förklara EAH med förhöjda saltförluster via svettning, men inga bevis har lagts fram för att de som utvecklar EAH vid maratonidrotter skulle ha mer saltinnehållande svett än de som inte utvecklar EAH [7]. Möjligtvis kan saltförluster förvärra en redan etablerad hyponatremi.

Man har dock sett att individer som är aklimatiserade till varma klimat har mindre saltmängder i sin svett än icke-aklimatiserade [6]. Hyponatremi kan också förvärras genom vasopressinpåslag vid fysisk aktivitet [4]. Minskad diures ger ökad vätskeretention och därigenom ödem och viktökning. Svettning kan också förstärka vasopressinpåslaget och förvärra graden av hyponatremi [2], vilket ytterligare påverkar övervätskningen.

Redistribution av plasmavolymen till muskler förstärker vasopressinpåslaget, och när plasmavolymererna återgår till det centrala rummet ökar utsöndringen av natriuretisk förmakspeptid (ANP), som tillsammans med vasopressinet i sin tur ger en natriures. Detta kan förstärka hyponatremi ytterligare ef-

»Då maratonarrangemang utövas av en allt bredare publik kommer träningsutlöst hyponatremi troligen att vara något vi kommer att stöta på allt oftare i vår kliniska vardag.«

ter avslutad fysisk aktivitet [4]. Efter avslutad fysisk aktivitet ökar även blodflödet gastrointestinalt, vilket ger ett ökat upptag av vätska från gastrointestinalkanalen. Det i sin tur sänker ytterligare natriumnivån i plasma [9].

Symtomatisk EAH är starkt förknippad med viktuppgång [7]. En viktuppgång på 0 procent eller mer betraktas som övervätskning. En viktförändring på –0,01 till –3,0 procent räknas som euvolemi, och en viktminskning på mer än 3 procent räknas som dehydrering. Den största korrelationen mellan viktökning och hyponatremi finns hos individer med natriumnivåer under 129 mmol/l. Bland de som ökar sin vikt med 4,5 procent riskerar nästan varannan att utveckla EAHE [6, 8].

Riskfaktorer

Riskfaktorer för att utveckla EAH är som tidigare nämnts intag av stora mängder vätska. Andra riskfaktorer är hög fysisk aktivitet under längre tid, dvs mer än fyra timmar [10]. De som presterar sämre resultat i uthållighetssporter har större risk att utveckla hyponatremi (sämre prestation på långdistanssträckor ger förlängd tid, vilket kan vara en orsak till den ökade risken att utveckla EAH) [2]. Intag av NSAID ökar också risken för EAH [3], och EAH tycks vara vanligare bland kvinnor än bland män, möjligtvis beroende på lägre kroppsvolym i förhållande till det stora vätskeintaget [11].

Då EAH oftast beror på ökat vätskeintag är den enklaste preventionen att undvika överintag av vätska i samband med uthållighetssporter. Man ska bara dricka då man är törstig. Mer avancerat är att räkna ut förväntade vätskeförluster via svett och ersätta endast detta. Det finns inga bevis för att det skulle vara bättre att dricka natriumhaltiga drycker typ sportdrycker – dessa är fortfarande hypotona – möjligtvis kan man fördröja utvecklingen och eventuellt mildra graden av EAH [3].

Behandling

EAH behandlas endast vid symtom. I Sydafrika hölls år 2005 det första internationella konsensusmötet om EAH, och man enades om att svår EAH, dvs EAHE, ska behandlas så tidigt som möjligt med 100 ml 3-procentig NaCl (513 mmol/l) eller med 1 ml/kg på 10 min. Detta beräknas höja natriumhalten med 2–4 mmol/l och minskar risken för hjärnödem [10].

Fortsatt behandling sker genom att iterera ovanstående vätskeregim varje timme eller starta infusion av 3-procentig NaCl med 1–2 ml/kg/h tills patienten återfår medvetande [2]. Akut påkommen hyponatremi till följd av akut övervätskning kan höjas med 1–2 mmol/h [12, 13]. Demyelinisering eller central pontin myelinolys har aldrig rapporterats i samband med behandling av akut påkommen hyponatremi (<48 h), varför snabb korrektion av serumnatrium är önskvärd [2]. För att beräkna natriumdeficit kan följande formel användas:

- Önskat Na-värde – faktiskt Na-värde (kroppsvattenfaktor × patientens vikt i kg) = natriumdeficit [3, 14]. (Kroppsvattenfaktorn är för män 0,6 och kvinnor 0,5 [14].)

Förutom natriumtillskott rekommenderas furosemid för att öka den renala utsöndringen av vätska [6]. Serumnatrium bör följas varje timme för att utvärdera behandlingen. Behandlingen överensstämmer med Janus' riktlinjer för akut hyponatremi.

»Trots detta finns en utbredd uppfattning i dagens sportkultur att man bör dricka så mycket som möjligt i samband med fysisk ansträngning.«

mi som dessutom rekommenderar betametason (Betapred) för behandling av hjärnödemed [13].

KONKLUSION

Hyponatremi till följd av överdrivet vätskeintag i samband med uthållighetssporter har varit känt sedan 1980-talet. Åtskilliga artiklar har publicerats i både medicinska tidskrifter och sporttidskrifter. Trots detta finns en utbredd uppfattning i dagens sportkultur att man bör dricka så mycket som möjligt i samband med fysisk ansträngning. Då maratonnarrangemang utövas av en allt bredare publik kommer träningsutlöst hypo-

natremi troligen att vara något vi kommer att stöta på allt oftare i vår kliniska vardag.

Ökad information och ökade kunskaper om basal fysiologi till arrangörer och deltagare av uthållighetssporter tycks vara nödvändig [5].

■ *Potentiella bindningar eller jävsförhållanden: Inga uppgivna.*

Kommentera denna artikel på lakartidningen.se

REFERENSER

- Noakes TD, Goodwin N, Rayner BL, Branken T, Taylor RK. Water intoxication: A possible complication during endurance exercise. *Med Sci Sports Exerc.* 1985;17:370-5.
- Hew-Butler T, Almond C, Ayus JC, Dugas J, Meeuwisse W, Noakes T, et al. Consensus statement of the 1st international exercise-associated hyponatremia consensus development conference, Cape Town, South Africa 2005. *Clin J Sports Med.* 2005;15:208-13.
- Speedy DB, Noakes TD, Schneider C. Exercise-associated hyponatremia: a review. *Emerg Med.* 2001;13:17-27.
- Davis DP, Videen JS, Marino A, Vilke GM, Dunford JV, Van Camp SP, et al. Exercise-associated hyponatremia in marathon runners: a two-year experience. *J Emerg Med.* 2001;21:47-57.
- Whitfield AH. Too much of a good thing? The danger of water intoxication in endurance sports. *Br J Gen Pract.* 2006;56(528):542-5.
- Toy BJ. The incidence of hyponatremia in prolonged exercise activity. *J Athl Train.* 1992;27:116-8.
- 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.
- Noakes TD, Sharwood K, Speedy D, Hew T, Reid S, Dugas J, et al. Three independent biological mechanisms cause exercise-associated hyponatremia: evidence from 2 135 weighed competitive athletic performances. *PNAS.* 2005;20:18550-5.
- Frizzell RT, Lang GL, Lowance DC, Lathan SR. Hyponatremia and ultramarathon running. *JAMA.* 1986;255:772-4.
- Verbalis JG, Goldsmith S, Greenberg A, Schrier R, Sterns R. Hyponatremia treatment guidelines 2007: expert panel recommendations. *Am J Med.* 2007;120:S1-21.
- Mountain SJ, Sawka MN, Wenger CB. Hyponatremia associated with exercise: risk factors and pathogenesis. *Exerc Sport Sci Rev.* 2001;1:113-7.
- Gross P. Treatment of severe hyponatremia. *Kidney Int.* 2001;60:2417-27.
- Janusinfo. Stockholms läns landsting. www.janusinfo.se
- Marino PL, Sutin ML, editors. The ICU book, 3rd ed. Philadelphia, PA, USA: Lippincott Williams & Wilkins; 2007. p. 595-610.