

CASUÏSTIEK

Longoedeem na een tentamen suïcidii: postobstructief longoedeem

Matthijs P. Somford, Frits J. Schuitemaker en Dagmar I. Vos

Een 32-jarige man werd op de afdeling Spoedeisende Hulp gebracht na een mislukte poging tot verhangen. Bij hem ontstond in korte tijd het beeld van een massaal longoedeem zonder tekenen van cardiale afwijkingen. Dit beeld heet postobstructief longoedeem en wordt gezien na opheffing van een bovensteluchtwegobstructie. Hierdoor ontstaat, vanwege een sterk negatieve intrathoracale druk, een verhoging van de veneuze terugvloed van bloed naar het hart en een toename van de pulmonale capillaire hydrostatische druk. De behandeling van postobstructief longoedeem is ondersteunend, en bestaat uit zuurstoftoediening met eventueel beademing. Patiënt herstelde van het longoedeem, maar overleed enkele dagen later aan de gevolgen van irreversibel hypoxisch-ischemisch hersenletsel. Het is van belang om postobstructief longoedeem te overwegen bij onbegrepen niet-cardiaal longoedeem, vooral bij jonge mannen die tegen een weerstand in geademd hebben.

Postobstructief longoedeem of negativedruklongoedeem is een zeldzame vorm van niet-cardiogeen longoedeem. De oorzaak is een bovensteluchtwegobstructie. Postobstructief longoedeem kan in korte tijd een dramatische omvang aannemen. Wij beschrijven hier de casus van een patiënt die postobstructief longoedeem kreeg na een poging tot verhangen.

ZIEKTEGESCHIEDENIS

Patiënt A, een man van 32 jaar, werd op de afdeling Spoedeisende Hulp (SEH) van ons ziekenhuis binnengebracht. Bij een tentamen suïcidii had hij ongeveer 10 min in een strop gehangen voor hij kon worden losgemaakt. Bij het tentamen was hij niet van een hoogte gesprongen, maar had hij zich langzaam in de strop laten glijden. Patiënt was ter plaatse geïntubeerd door de GGD om de luchtweg, die op dat moment vrij was, veilig te stellen. Hij moest hierbij worden geseedeerd en verslapt. Bij opvang op de SEH werd hij volgens de principes van 'advanced trauma life support' (ATLS) gescreend.^{1,2} Met het oog op het risico van larynxoedeem werd de beademing voortgezet. De ademweg was daardoor vrij, maar patiënt had wel een zwelling rond de hals ter plaatse van de verwijderde strop. Hij had bij binnenkomst een zuurstofsaturatie van 100%, een polsfrequentie van 150/min en een tensie van 200/140 mmHg. Deze hoge waarden werden geweten aan stress, en normaliseerden gedurende de verdere opvang vrij snel naar een polsfrequentie van 80/min en een tensie van 160/80 mmHg. De zuurstofsaturatie bleef 100%.

Om patiënt te beademen bleef hij geseedeerd met propofol en verslapt met rocuronium. Hierdoor was het niet

Amphia Ziekenhuis, locatie Molengracht, afd.

Heelkunde, Breda.

*drs. M.P. Somford, arts in opleiding tot
orthopedisch chirurg; drs. D.I. Vos, chirurg.*

*Afd. Intensive Care: drs. F.J. Schuitemaker,
internist-intensivist.*

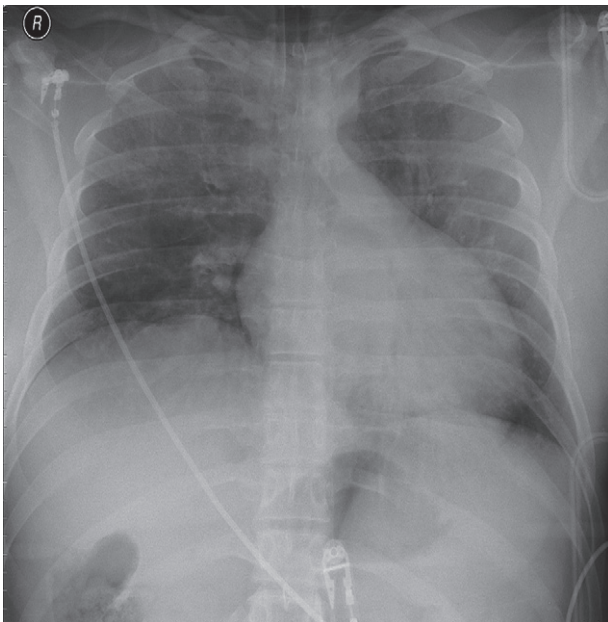
Contactpersoon: drs. D.I. Vos (dvos@amphia.nl).

mogelijk om zijn neurologische toestand in kaart te brengen. Het verdere lichamelijke onderzoek leverde geen aanwijzingen op voor overig letsel. Met name waren er geen klassieke tekenen van asfyxie, zoals puntbloedingen in de conjunctiva en stuwung van de halsvenen. De bloedgasanalyse gaf als uitslagen: pH: 7,35; PCO_2 : 5,3 kPa; PO_2 : 16,8 kPa; S_aO_2 : 100%; bicarbonaat: 21 mmol/l; basenoverschot: -4,0 mmol/l. Het ecg was niet afwijkend.

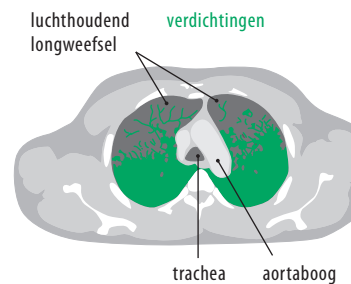
Röntgenfoto's van de cervicale wervelkolom lieten geen aanwijzingen voor fracturen zien. Op de thoraxfoto werd een licht diffuus gestuwd beeld van de longen gezien (figuur 1). Aansluitend werd CT van het cerebrum, de nek en de thorax verricht. In het cerebrum was oedeem van met name het cerebellum te zien, hoogstwaarschijnlijk een gevolg van de periode van hypoxie. De cervicale wervelkolom was vrij van ossale afwijkingen.

Bij CT van de thorax, verricht 1 h nadat de thoraxröntgenfoto was gemaakt, waren geen ossale afwijkingen te zien; wel was er op dat moment massaal longoedeem beiderzijds (figuur 2).

Patiënt werd opgenomen op de afdeling Intensive Care, alwaar de beademing werd voortgezet met 100% zuurstof in de inademingslucht (F_iO_2 : 100%) en met een positieve eindexpiratoire druk (PEEP) van 10 mmHg. Hemodynamisch bleef patiënt stabiel. De polsfrequentie bleef rond de 60/min en de tensie rond de 140/80 mmHg. Op geleide



FIGUUR 1 Thoraxröntgenfoto van patiënt A bij aankomst op de Spoedeisende Hulp, met een licht gestuwd longbeeld, herkenbaar aan de vlekkerige verdichtingen in de longvelden.



FIGUUR 2 CT-scan van de thorax van patiënt A met duidelijke tekenen van longoedeem beiderzijds.

van de bloedgaswaarden werd diezelfde dag de F_iO_2 afgebouwd naar 40%, waarbij een goede zuurstofsaturatie bleef behouden. De sedatie en de spierverslapping werden gestopt. Na 1 dag was het longbeeld radiologisch genormaliseerd (figuur 3). Patiënt overleed echter 4 dagen na opname aan de gevolgen van irreversibel hypoxisch-ischemisch hersenletsel.

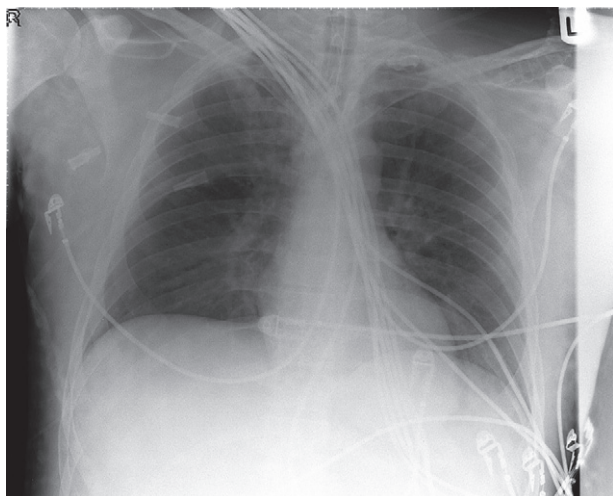
BESCHOUWING

In 1973 werd postobstructief longoedeem voor het eerst beschreven bij mensen.³ Eerder was alleen bij dieren aangetoond dat er na een acute obstructie van de bovenste luchtwegen longoedeem kon ontstaan.⁴

POSTOBSTRUCTIEF LONGOEDEEM TYPE I

Postobstructief longoedeem wordt onderverdeeld in 2 typen.³ Type I treedt op bij of kort na een plotselinge ernstige bovensteluchtwegobstructie, zoals bij een laryngospasme na extubatie en bij kroep. Deze vorm wordt zeer weinig beschreven bij tentamen suïcidii door verhangning. Mogelijk is dit te wijten aan het lage percentage overlevenden onder verhangingsslachtoffers.⁵

De uitlokkende factor voor het ontstaan van longoedeem bij een postobstructief longoedeem type I is het inademen tegen een obstructie in. Hierdoor ontstaat er een



FIGUUR 3 Thoraxröntgenfoto van patiënt A 1 dag na opname: het beeld is opgeklaard in vergelijking tot dat in figuur 1.

sterk negatieve intrathoracale druk waardoor de veneuze terugstroom van het bloed naar de rechter harthelft wordt vergroot. Dit veroorzaakt een toename van de pulmonale bloedstroom en een toegenomen capillaire hydrostatische druk in de longen, waardoor oedeem ontstaat. Een andere theorie zegt dat defecten in de longcapillairen een toegenomen permeabiliteit veroorzaken.⁶ Postobstructief longoedeem wordt voornamelijk gezien bij jonge mannen die krachtig tegen een obstructie in geademd hebben. Postobstructief longoedeem type I ontstaat meestal binnen 60 min, maar in de literatuur is ook het optreden van postobstructief longoedeem na 6 h beschreven.⁷

POSTOBSTRUCTIEF LONGOEDEEM TYPE II

Dit type wordt gezien na opheffing van een meer chronische partiële bovensteluchtwegobstructie, zoals na een tonsillectomie of na het verwijderen van een bovensteluchwtumor.^{3,8} Hoe postobstructief longoedeem type II ontstaat, is niet geheel duidelijk. Er bestaan aanwijzingen dat een chronische obstructie een positieve eind-expiratoire druk veroorzaakt. Als deze obstructie wordt opgeheven, zou door het wegvallen van deze druk occult interstitieel vocht, dat wil zeggen vocht dat niet zichtbaar is op een thoraxfoto, niet meteen verdwijnen, maar juist longoedeem veroorzaken.^{3,9}

BEHANDELING

Voor de behandeling van beide typen postobstructief longoedeem wordt de toediening van zuurstof, eventueel met beademing, beschreven.^{10,11} Er is nooit uitgezocht of

additionele behandeling, zoals toediening van diuretica of steroïden, zinvol is. Ook is niet duidelijk of bij niet-geïntubeerde patiënten toediening van zuurstof enkel op geleide van de saturatie voldoende is. Over postobstructief longoedeem is weinig recente literatuur te vinden die deze behandelingen beschrijft.

De algehele prognose van postobstructief longoedeem lijkt goed, mits de aandoening tijdig wordt ontdekt en adequaat wordt behandeld.

CONCLUSIE

Het is van belang om bij jonge patiënten met een progressieve dyspneu die is ontstaan na opheffing van een bovensteluchtwegobstructie, veroorzaakt door bijvoorbeeld verhangings, of na opheffing van een chronische partiële bovensteluchtwegobstructie te denken aan de mogelijkheid van postobstructief longoedeem. De klinische tekenen van dit longoedeem, te weten respiratoire problemen als gevolg van een massaal longoedeem, kunnen tot 6 h na opheffing van deze obstructie optreden.

LEERPUNTEN

- **Postobstructief longoedeem of negativedruk longoedeem is een zeldzame vorm van niet-cardiogeen longoedeem. De oorzaak is een bovensteluchtwegobstructie, bijvoorbeeld bij een tentamen-suicidii door verhangings. De oorzaak is een sterk negatieve intrathoracale druk, een verhoging van de veneuze terugvloei van bloed naar het hart en een toename van de pulmonale capillaire hydrostatische druk.**
- **Postobstructief longoedeem kan ook ontstaan na opheffing van een chronische partiële obstructie, zoals bij vergrote tonsillen. De oorzaak is dan niet goed bekend.**
- **De behandeling bestaat uit toediening van zuurstof, eventueel ondersteund met beademing.**

De behandeling van postobstructief longoedeem bestaat uit de toediening van zuurstof, eventueel ondersteund met beademing.^{10,11} Bij onze patiënt bleek een kortdurende behandeling met positivedrukbeademing en PEEP voldoende om het longoedeem binnen een dag te laten resorberen.

Belangenconflict: geen gemeld. Financiële ondersteuning: geen gemeld.

Aanvaard op 29 september 2008

Citeer als Ned Tijdschr Geneeskd. 2009;153:B43

➤ [Meer op www.ntvg.nl/klinischepraktijk](http://www.ntvg.nl/klinischepraktijk)

LITERATUUR

- 1 ATLS Advanced Trauma Life Support Program for Doctors. 7th ed. Chicago: American College of Surgeons; 2005.
- 2 Van Vugt AB. 'Advanced trauma life support' in Nederland. Ned Tijdschr Geneeskd. 2000;144:2093-7.
- 3 Guffin TN, Har-el G, Sanders A, Lucente FE, Nash M. Acute postobstructive pulmonary edema. Otolaryngol Head Neck Surg. 1995;112:235-7.
- 4 Moore RL, Binger CA. The response to respiratory resistance: a comparison of the effects produced by partial obstruction in the inspiratory and expiratory phases of respiration. J Exp Med. 1927;45:1065-80.
- 5 Aufderheide TP, Aprahamian C, Mateer JR, Rudnick E, Mancheter EM, Lawrence SW, et al. Emergency airway management in hanging victims. Ann Emerg Med. 1994;24:879-84.
- 6 Oswalt CE, Gastes GA, Holmstrom MG. Pulmonary edema as a complication of acute airway obstruction. JAMA. 1977;238:1833-5.
- 7 Kollef MH, Pluss J. Noncardiogenic pulmonary edema following upper airway obstruction. 7 cases and a review of the literature. Medicine (Baltimore). 1991;70:91-8.
- 8 Miro AM, Shivaram U, Finch PJ. Noncardiogenic pulmonary edema following laser therapy of a tracheal neoplasm. Chest. 1989;96:1430-1.
- 9 Lang SA, Duncan PG, Shephard DA, Ha HC. Pulmonary oedema associated with airway obstruction. Can J Anaesth. 1990;37:210-8.
- 10 Chien TC, Tsai SH, Hsu CW, Chen SC, Chu SJ. Acute pulmonary edema caused by choking in an adult patient. J Intern Med Taiwan. 2007;18:108-12.
- 11 Aggarwal R, Anant S, Vardhan H. Pulmonary oedema in a survivor of suicidal hanging. MJAFI. 2004;60:188-9.