

Postoperativ laryngospasm kan orsaka lungödem

En ovanlig eller förbisedd komplikation?

Unga och friska patienter som drabbas av laryngospasm efter postoperativ extubation löper risk att få lungödem. Mekanismen bakom lungödemet anses vara det starka intratorakala undertryck som patienten skapar genom försök till inspiration mot en stängd glottis. Flöde av vätska sker in till interstitiet och vidare till alveolerna. Ödemet, som uppstår först sedan obstruktionen släppt, utvecklas vanligen inom några få minuter men kan ha en latens på upp till flera timmar. Tillståndet är åtminstone potentiellt livshotande men svarar vanligen bra på terapi med övertrycksandning och diuretika. Inom anestesi och intensivvård är det av stor vikt att känna till tillståndet för att snabbt kunna sätta in adekvat terapi.

En 26-årig tidigare frisk man inkom med ett dygns anamnes på buksmärter med smärtvandring och anmäldes till operation för akut appendektomi. Preoperativt i samband med sondning av ventrikeln gavs midazolam. Nedsövningen skedde med snabbinduktion och krikoidtryck, och som induktionsmedel gavs fentanyl, tiopental och suxameton. För underhåll användes N₂O/O₂, isofluran, fentanyl och atrakurium.

Okomplicerad appendektomi

Appendix befanns vara inflammerad, och en okomplicerad appendektomi utfördes. Peroperativt skedde inget oväntat, och cirka tio minuter efter att

operationen var avslutad kunde man extubera.

Ganska omgående fick patienten en laryngospasm, vilken inte löste sig spontant. O₂-saturationen (S_aO₂) föll till som lägst 40 procent, och utan att använda ytterligare muskelrelaxantia reintuberades patienten.

Snabbt insatt behandling mot misstänkt lungödem

S_aO₂ återhämtade sig successivt, men då den nådde 90 procent noterades rosafärgat skummigt flöde i tuben. Man misstänkte direkt att patienten fått ett lungödem, och 20 mg furosemid gavs. Transport skedde därefter till IVA för fortsatt respiratorstöd.

På IVA fick patienten en central venkateter där ett normalt centralt ventryck uppmättes. EKG visade sinustakykardi men inget annat patologiskt. Lungröntgen visade stasbild över båda lungfälten, medan ultraljudskardiografi var väsentligen invändningsfri. Patienten svarade bra på ventilation med PEEP (positive end-expiratory pressure), som gradvis höjdes till 15 cm H₂O utan negativ inverkan på systemtrycket.

Förnyad röntgenkontroll redan samma dygn visade regress av ödemet, och patienten kunde extuberas. Fortsatt vårdförlopp var helt utan anmärkning.

Kvinna fick laryngospasm strax efter extubation

En tidigare frisk 28-årig kvinna insjuknade med smärter i nedre delen av buken och inkom till akuten samma dag med feber och kräkningar. Hon anmäldes till operation med misstankar om akut appendicit, och premedicinering med diazepam gavs. Före operation utfördes sondning av ventrikeln med rikligt utbyte. Sövnig skedde med fentanyl, tiopental och suxameton. För underhåll användes N₂O/O₂, isofluran, fentanyl och atrakurium. Appendix befanns vara lätt inflammerad, och något övrigt patologiskt kunde inte påvisas.

Strax efter extubationen fick patienten en laryngospasm, och S_aO₂ föll till som lägst 62 procent. För att lösa spasmen gavs 10 mg suxameton intravenöst. Saturationen återhämtade sig snabbt till över 90 procent, men andningen var på-

verkad, och man uppfattade det som om patienten fått ett lungödem. 20 mg furosemid gavs, men på grund av den goda saturationen reintuberades patienten inte utan fördes med spontanandning till uppvakningsavdelningen, UVA.

Besvärsfri nästa morgon efter behandling

Saturationen på UVA var till att börja med 83 procent, och man kopplade upp kontinuerligt CPAP (continuous positive airway pressure) under några timmar med god effekt. Under natten gavs CPAP intermittert. Patienten svarade bra på behandlingen och var nästa morgon helt besvärsfri. Postoperativt förlopp i övrigt helt utan anmärkning.

Akut laparotomi på 18-årig man

En 18-årig tidigare frisk man inkom med några dagars tilltagande besvär från buken. Vid ankomsten var han starkt smärtpåverkad och anmäldes för akut laparotomi med misstanke om appendicit. Premedicinering gavs med dilaudidatropin. I samband med sondning gavs också en liten dos midazolam.

Patienten sövdes med snabbsekvensinduktion och med hjälp av fentanyl, tiopental och suxameton. För underhåll användes N₂O/O₂, isofluran, fentanyl och atrakurium. Peroperativt noterades ett helt okomplicerat förlopp, och man tog bort en i det närmaste helt gangränös appendix.

Interstitiellt ödem efter laryngospasm

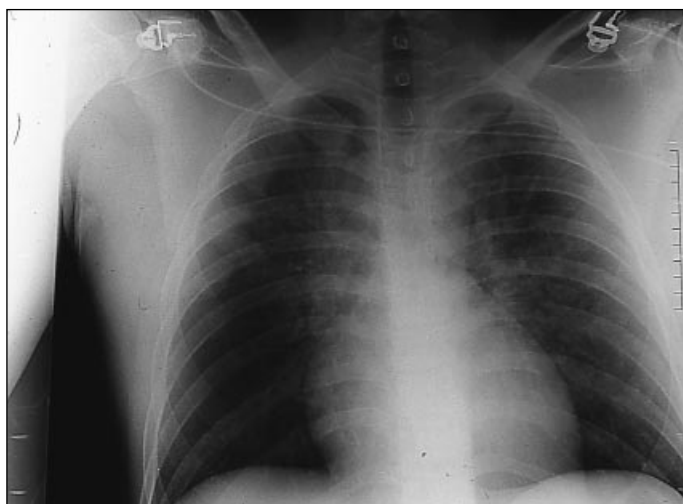
Efter operationen var patienten svårväckt, och först 35 minuter efter reversering med glykopyrrat/neostigmin bedömdes andning och svalgreflexer vara så bra att man kunde extubera. Några minuter senare fick patienten plötsligt en laryngospasm. S_aO₂ föll till som lägst 60 procent, och först sedan man gett en mindre dos suxameton kunde han ventileras. Man nådde dock inte över 90 procent i S_aO₂. Då patienten nu uppfattades som otillräckligt vaken och med påverkad andning gavs en liten dos naloxon, flumazenil samt teofyllamin, samtliga utan märkbart positiv effekt.

Patienten överfördes till IVA där han

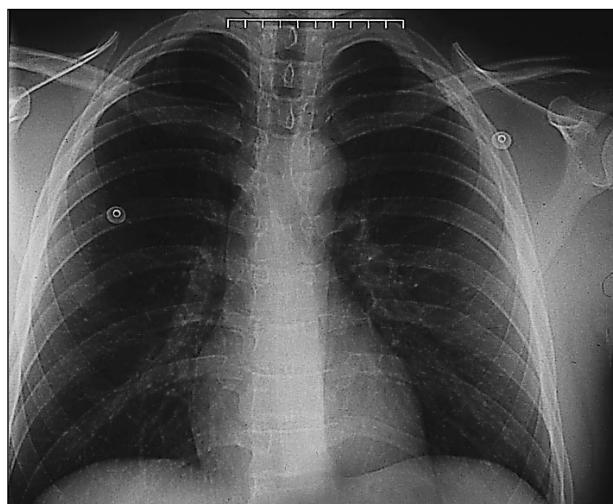
Författare

JAN-MICHAEL BREIDER
specialistläkare

INGVAR GUSTAFSON
överläkare/klinikchef, anestesi-
klinik, Centrallasarettet i Växjö.



A



B

Figur 1. Lungödem efter laryngospasm hos tidigare helt frisk 18-årig man. A Första bilden tagen direkt efter ankomsten från operation till IVA. B. Först två dygn senare är bilden helt normaliserad.

vid ankomsten hade 88 procent i S_aO_2 . Man kopplade upp CPAP intermittent och påbörjade även ett »astmadropp» innehållande teofyllamin och betametason. En akut lungröntgen visade »interstitiellt ödem – bild som vid inkompen-sation». Patienten gavs 20 mg furosemid med mycket god effekt, och S_aO_2 steg på några timmar till normala nivåer.

Normal röntgenbild efter tre dagar

Under följande dygn fortsattes intermittent CPAP och »astmadropp» samt salbutamolinhaltationer. Förnyad lung-röntgen visade viss regress av ödemet som dock kvarstod centralt. Patienten var nu subjektivt besvärsfri men kvarstannade ytterligare ett dygn på IVA. Först dag tre var röntgenbilden helt normaliserad, och patienten skickades till vårdavdelning, varefter det postoperati-va förloppet var helt komplikationsfritt (Figur 1).

Ett underrapporterat eller förbisett tillstånd?

Det har länge varit känt att lungödem kan vara en av komplikationerna till övre luftvägsobstruktion. Tillståndet beskrevs först inom pediatriken av Capitanio och Kirkpatrick 1973 [1] och några år senare även hos vuxna [2]. Laryngospasm är ett av de obstruktiva tillstånd som kan utlösa ett ödem [3-6], men många andra orsaker som pseudo-krupp och epiglottit [7], strypning/hängning, tumörer och främmande kroppar finns beskrivna. Fram till 1991 fanns 44 fall av lungödem efter någon form av obstruktion rapporterade, varav majoriteten var barn med krupp eller epiglottit. Huruvida tillståndet är vanligt inom anestesi eller inte är oklart. Vid en genomgång av världslitteraturen 1993 konstaterade Halow och E Ford [8] att det endast fanns 19 patienter beskrivna som fått lungödem efter laryn-

gospasm, ett förvånansvärt litet antal i förhållande till det stora antal laryngospasmer som årligen inträffar världen över.

Under ett år (1994–1995) såg vi i Växjö tre yngre, tidigare helt friska patienter med lungödem i samband med postextubationslaryngospasm, men vid litteraturgenomgång kunde vi endast finna ett trettiotal fall som liknar våra. Vi frågar oss därför om inte detta tillstånd är underrapporterat eller förbisett.

Hos våra tre patienter utvecklades lungödemet snabbt efter extubationen. Dock finns andra fallbeskrivningar [5, 9], där ödemet noterats först efter cirka två timmar. I vårt material är samtliga patienter tidigare helt friska, medan det i Halows genomgång angavs att flertalet drabbade patienter hade någon signifikant sjukhistoria bakom sig och att öron-, näs- och halspatienter var i klar majoritet.

Några riskfaktorer har identifierats

Lorch och Sahn gjorde 1986 en sammanfattning av alla anestesirelaterade lungödem i samband med obstruktivitet som inträffat efter 1980 [10] och tyckte sig kunna identifiera några riskfaktorer: – Svår intubation på grund av avvikande anatomi – patologi i näsan, munnen eller farynx – obesitas med apnébesvär.

Flera författare har dock i samband med laryngospasm inte kunnat identifiera några särskilda riskfaktorer. Bl a har Holmes m fl [9] rapporterat om åtta tidigare helt friska vältränade idrottsmän som drabbats av lungödem efter laryngospasm; måhända har en ny »riskgrupp» identifierats. I elva artiklar har vi funnit sammanlagt 26 patienter som på samma sätt helt saknat vanliga riskfaktorer. Våra patientfall överensstämmer helt eller delvis med dessa, och vi antar att det snarare är patientens muskelkraft och möjligheten att därmed

skapa ett starkt negativt intratorakalt tryck som utgör riskmomentet vid laryngospasmen.

Endast teorier om patofysiologin

Patofysiologin bakom lungödemet är ännu inte helt klarlagd, även om de flesta författare tror att ett starkt negativt intratorakalt tryck är den viktigaste faktorn. Flera olika teorier finns postulerade.

– När patienten drar efter luft mot stängd glottis skapas ett starkt negativt tryck i torax som i vissa fall uppmätts till så lågt som $-100\text{ cm H}_2\text{O}$ (mot normala -10 cm) [11]. Den åtföljande perikapillära trycksänkningen befrämjar transudation av vätska till interstitiet men ger även ökat venöst återflöde, vilket åtminstone teoretiskt ökar blodvolymen i lungan och underlättar transudationen. Den rörliga bröstorgsvägen med dess större compliance och starka muskulatur anses innebära att barn och yngre vuxna lättare skapar en intratorakal trycksänkning.

– En observation flera författare gjort är att lungödemet inte utvecklas förrän den obstruktiva komponenten släppt [12]. Möjligen kan kombinerade in- och utandningsförsök mot stängd glottis, förutom att åstadkomma ett negativt intratorakalt tryck, även skapa ett »auto-PEEP». Detta positiva expiratoriska tryck balanserar i viss mån det negativa inspiratoriska, och det pulmonella blodflödet stiger på allvar först när patienten andas fritt igen [10, 13, 14].

– Adrenergt påslag sekundärt till hypoxin skulle också kunna spela en roll. Alfästimering leder till systemisk vasokonstriktion och shuntning av blod till lungan bl a genom ökat after-

load, vilket kan ge försämrad vänsterkammarmfunktion. Hypoxiskt inducerad vasokonstriktion av lungartärer kan möjligen också bidra [10, 14].

– Låg O₂-saturation skulle via cerebral perfusion med hypoxiskt blod kunna mediera ett CNS-utlöst lungödem i analogi med de lungödem som kan inträffa på hög höjd [15-17]. En annan tänkbar följd av låg O₂-saturation skulle kunna vara en direkt hypoxiutlöst kapillärskada. Rapporten om inträffade fall där saturationen inte understigit 80–85 procent under den obstruktiva fasen [18] gör dessa teorier mindre sannolika. Förloppets snabba reversibilitet talar också emot kapillärskada.

– Alltför stor tillförsel av saltlösningar har också framförts som bidragande orsak till lungödem [19, 20]. Stor intravasal volymökning ökar det mikrovaskulära hydrostatiska trycket samtidigt som plasmas onkotiska tryck sjunker.

– Ökat återflöde på högersidan skulle också kunna kompromettera det lymfatiske avflödet, och patienter med cor pulmonale, som vid t ex sömnapné-syndrom, skulle då vara extra känsliga [10].

– Tillförsel av naloxon skulle kunna bidra till uppkomst av lungödem [21, 22], eventuellt via sekundärt förhöjd adrenerg aktivitet.

CPAP och diuretika snabb och säker behandling

Flertalet av patienterna som drabbats av lungödem efter laryngospasm har snabbt åter intuberats, utan att full syrgassaturation har kunnat erhållas. Därefter har olika former av övertrycksandning prövats med god effekt. Ett stort antal farmaka har också givits, inkluderande bl a steroider, diuretika och teofyllamin. Furosemid verkar fungera snabbt även innan ökad diures kommit igång, sannolikt då beroende på den ökade venkapacitansen med minskning av vänsterkammarens fyllnadstryck. I våra fall har vi upplevt att furosemid och CPAP tillsammans haft snabb och säker effekt.

Noggrann postoperativ övervakning är av vikt

Laryngospasm efter extubation är ett tillstånd som vanligen inte bereder den erfarna anesthesiologen några större problem. Ett lungödem som utvecklas direkt därefter kan däremot föranleda aktiva behandlingsåtgärder inklusive farmakologiska insatser och även respiratorbehandling. Om patienten har uttalade riskfaktorer kan allvarliga eller till och med livshotande tillstånd bli följden.

Eftersom utvecklingen av lungödem kan vara fördröjd upp till två timmar el-

ler mera efter laryngospasmen är det viktigt med noggrann postoperativ övervakning. Speciellt viktigt är det att polikliniska patienter som fått laryngospasm i samband med operationen övervakas med kontinuerlig pulsoximetri och inte skickas hem från uppvakningsavdelningen alltför snabbt.

Referenser

1. Capitanio MA, Kirkpatrick JA. Obstruction of the upper airway in children as reflected on the chest radiograph. *Radiology* 1973; 107: 159-61.
2. Oswald CE, Gates GA, Holmstrom FMG. Pulmonary edema as a complication of acute airway obstruction. *JAMA* 1977; 237: 1833-5.
3. Cascade PN, Gaylord DA, Mackie DS. Negative-pressure pulmonary edema after endotracheal intubation. *Radiology* 1993; 186: 671-5.
4. Cozantis DA, Leijala M, Pesonen E, Zaki HA. Acute pulmonary edema due to laryngeal spasm. *Anaesthesia* 1982; 37: 1198-9.
5. Glasser SA, Siler JN. Delayed onset of laryngospasm-induced pulmonary edema in an adult outpatient (letter). *Anesthesiology* 1985; 62: 370-1.
6. Szucs RA, Floyd HL. Laryngospasm-induced pulmonary edema. *Radiology* 1989; 170: 446.
7. Travis KW, Todres ID, Schannon DC. Pulmonary edema associated with croup and epiglottitis. *Pediatrics* 1977; 59: 695-8.
8. Halow KD, Ford EG. Pulmonary edema following post-operative laryngospasm. A case report and review of the literature. *Am Surg* 1993; 59: 443-7.
9. Holmes JR, Hensinger RN, Wojtys EW. Postoperative pulmonary edema in young athletic adults. *Am J Sports Med* 1991; 19: 365-71.
10. Lorch DG, Sahn SA. Post-extubation pulmonary edema following anesthesia induced by upper airway obstruction. Are certain patients at risk? *Chest* 1986; 90: 802-5.
11. Timby J, Reed C, Zeilender S, Glauser FL. »Mechanical» causes of pulmonary edema. *Chest* 1990; 98: 973-9.
12. Sofer S, Bar-Ziv J, Scharf SM. Pulmonary edema following relief of upper airway obstruction. *Chest* 1984; 89: 401-3.
13. Galvis AG. Pulmonary edema complicating relief of upper airway obstruction. *Am J Emerg Med* 1987; 5: 294-7.
14. Willms D, Shure D. Pulmonary edema due to upper airway obstruction in adults. *Chest* 1988; 94: 1090-2.
15. Hultgren HN. High-altitude pulmonary edema: current concepts. *Annu Rev Med* 1996; 47: 267-84.
16. Moss G, Staunton C, Stein A. The centrinogenic etiology of the acute respiratory distress syndrome. *Am J Surg* 1973; 126: 37-41.
17. Theodore J, Robin E. Pathogenesis of neurogenic pulmonary oedema. *Lancet* 1975; 2: 749-51.
18. Frank LP, Schreiber GC. Pulmonary edema following acute upper airway obstruction. *Anesthesiology* 1986; 65: 106.
19. Jackson FN, Rowland V, Corssen G. Laryngospasm-induced pulmonary edema. *Chest* 1980; 6: 819-21.
20. McGonagle M, Kennedy TL. Laryngospasm-induced pulmonary edema. *Laryngoscope* 1984; 94: 1583-5.
21. Flacke JW, Flacke WE, Williams GD. Acute pulmonary edema following naloxone reversal of high-dose morphine anesthesia. *Anesthesiology* 1977; 47: 376-8.

22. Taff RH. Pulmonary edema following naloxone administration in a patient without heart disease. *Anesthesiology* 1983; 9: 576-7.

Summary

Laryngospasm-induced pulmonary edema – a neglected postoperative complication?

Jan-Michael Breider, Ingvar Gustafson

Läkartidningen 1998; 95: 2836-8

Young and healthy patients in whom laryngospasm secondary to postoperative extubation is encountered run a risk of developing pulmonary edema. The mechanism behind the edema is thought to be a strongly negative intrathoracic pressure generated by the patient's forced inspiration against a closed glottis. A net flow of fluid occurs to the interstitial space and further to the alveoli. Usually the pulmonary edema can be noticed within a few minutes after relief of the obstruction, but occasionally it is delayed for several hours. The condition is potentially life-threatening, but usually responds favourably to positive pressure ventilation and diuretics. In anaesthesia and intensive care, it is important to be aware of the complication in order to be ready for adequate therapy when needed.

We present three cases from the Central Hospital in Växjö, where pulmonary edema occurred directly following postoperative extubation.

Correspondence: Dr Ingvar Gustafson, Anestesiavdelningen, Centrallasarettet, S-351 85 Växjö.