

8 Respiratoire aandoeningen

H.J. Bobbaers, E. Frans, W. Stockman, G.M. Verleden en Ch. Verwaest

- 8.1 *Community-acquired pneumonie / H.J. Bobbaers*
- 8.2 *Nosocomiale pneumonie / Ch. Verwaest*
- 8.3 *Aspiratiepneumonie / Ch. Verwaest*
- 8.4 *Atypische pneumonieën / Ch. Verwaest*
- 8.5 *Pleuravocht / G.M. Verleden*
- 8.6 *Astma: status asthmaticus / G.M. Verleden*
- 8.7 *Haemoptoe / H.J. Bobbaers*
- 8.8 *Acute Respiratory Distress Syndrome / E. Frans*
- 8.9 *Mediastinitis / G.M. Verleden*
- 8.10 *Pneumothorax / E. Frans*
- 8.11 *Thorax- en longtrauma / W. Stockman*
- 8.12 *COPD: acute exacerbatie*
- 8.13 *Bronchopulmonale dysplasie / E. Frans*

8.1 COMMUNITY-ACQUIRED PNEUMONIE

Inleiding

De incidentie van community-acquired pneumonie (CAP, pneumonie begonnen thuis of binnen 48 uur na ziekenhuisopname) bedraagt 0,5-1,5%. Zij is hoger bij jonge kinderen en ouderen en stijgt tijdens een influenza-epidemie. Slechts 10-20% van de patiënten moet worden opgenomen vanwege de ernst van de pneumonie of een belangrijke bijkomende aandoening. De mortaliteit van deze patiënten bedraagt 5-15%; pneumonie is dus de frequentste infectieuze doodsoorzaak. Slechts een minderheid van de opgenomen patiënten heeft intensieve zorg en/of beademing nodig. In dit laatste geval stijgt de mortaliteit tot 30-55%.

Indicaties voor opname op de ICU

Absolute indicaties zijn:

- respiratoir of cardiaal arrest,
- uitputting, verwardheid of coma,
- tekenen van shock,
- hypoxemie met een PaO_2 van < 8 kPa (60 mmHg) bij ruime O_2 -toediening ($\text{FiO}_2 > 0,6$),

- hypercapnie (die niet vooraf bestond: $\text{PaCO}_2 > 6,4 \text{ kPa}$ (48 mmHg)).
- Relatieve indicaties omvatten prognostisch ongunstige factoren:
- leeftijd $> 65 \text{ j.}$ ademfrequentie $> 30/\text{min.}$, diastolische bloeddruk $\leq 60 \text{ mmHg}$ of systolische bloeddruk $\leq 90 \text{ mmHg}$,
 - leukocytose < 4 of $> 30 \times 10^9/\text{l}$, trombopenie, tekenen van intravasale stolling, metabole acidose, bacteriëmie,
 - multilobaire afwijkingen op de foto, snelle radiologische uitbreiding, aanwezigheid van holtevorming, veel pleuravocht.

Klinische verschijnselen

Klinische tekenen van consolidatie met demping en bronchiaal ademen zijn in het begin bij slechts een minderheid van de patiënten aanwezig. Grove inspiratoire crepitaties komen vaak voor. Ondanks de aanwezigheid van focale klinische tekenen en hypoxemie kan de thoraxfoto nog praktisch normaal zijn.

Het klinisch beeld kan sterk beïnvloed worden door de leeftijd en een eventuele onderliggende aandoening. Ouderen vertonen vaak veel minder respiratoire symptomen, terwijl fysieke of mentale achteruitgang op de voorgrond kan staan.

Bij vele patiënten zijn predisponerende factoren aanwezig: chronische obstructieve longaandoening, bronchiëctasieën, bronchuscarcinoom, chronisch alcoholisme, hartdecompensatie, chronische lever- of nieraandoening, diabetes, immunosuppressie.

Een atypische pneumonie veroorzaakt door *Mycoplasma pneumoniae* of *Chlamydia pneumoniae* komt meestal op jongere leeftijd voor (bij kinderen en volwassenen tot 40 jaar), begint minder acuut en veroorzaakt zelden ernstige dyspnoe of pleurale pijn. Bij auscultatie zijn er meestal slechts beperkte fijne inspiratoire crepitaties ondanks multilobaire radiologische afwijkingen die meestal interstitieel of gemengd interstitieel-alveolair zijn. Deze patiënten hebben meestal alleen intensieve therapie nodig wanneer ze langdurig met niet goed gerichte antibiotica worden behandeld.

Micro-organismen

Zelfs met invasief onderzoek kan het etiologisch micro-organisme in slechts 50% van de gevallen worden geïdentificeerd. Pneumokokken zijn de frequentste verwekkers en bij een empirische keuze van antibiotica moet men dan ook altijd rekening houden met pneumokokken. Gram-negatieve bacteriën komen vaak voor bij patiënten met een onderliggende aandoening (*Haemophilus influenzae* en *Moraxella catarrhalis* bij chronische obstructieve longaandoening, *Klebsiella pneumoniae* bij alcoholisme), bij bejaarden en bij patiënten uit rust- en verzorgingshuizen. Alleen bij patiënten met bronchiëctasieën met herhaalde infecties en bij patiënten die recent werden opgenomen, veroorzaakt *Pseudomonas aeruginosa* een CAP. Met anaëroben moet alleen rekening gehouden worden bij patiënten met ernstige slikstoornissen of recent bewustzijnsverlies (acuut alcoholisme, epilepsie). Bij een post-influenzapneumonie zal men vooral bedacht zijn op pneumokokken en *Staphylococcus aureus*. Sommige kiemen, zoals *Legionella* en *Coxiella burnetii*, zijn zeldzaam in België en Nederland maar komen vaker voor in andere landen, zoals Spanje. Bij patiënten met ernstige afweerstoornissen moeten opportunistische micro-organismen zoals *Pneumocystis carinii* en schimmels opgespoord worden met aangepaste diagnostische technieken. Aan *Mycobacterium tuberculosis*

moet worden gedacht bij allochtonen, recente blootstelling, afweerstoornissen en bejaarden. Respiratoire virussen (influenzavirus, para-influenzavirus, respiratoir syncytiaal virus en adenovirus) worden vooral gezien in verband met een epidemie en bij jongeren.

Onderzoek

Aanvullend diagnostisch onderzoek is noodzakelijk om het etiologisch micro-organisme te identificeren maar ook om de ernst van de CAP te bepalen en eventuele bijkomende ziekten op te sporen.

Bij een radiografische opname van de thorax wordt gekeken naar lokalisatie en uitgebreidheid van de afwijkingen, naar complicaties (excavatie, abcesvorming, pleuravocht) en naar andere oorzaken: hartdecompensatie met longoedeem, longembolie met infarct.

Voordat begonnen wordt met antibiotica wordt materiaal voor kweek afgenomen.

Altijd wordt een bloedkweek gemaakt: 20-30% van de pneumokokkenpneumoniën en 15-25% van de pneumoniën door *Haemophilus influenzae* gaan gepaard met bacteriëmie.

Een sputumcultuur wordt alleen ingezet wanneer de patiënt diep kan ophoesten. Dan kan de Gram-kleuring al richting geven aan de empirische therapie: pneumokokken, stafylokokken, Moraxella en ook *Haemophilus* zijn soms gemakkelijk te herkennen.

Bij een grote hoeveelheid pleuravocht wordt een kweek van het vocht ingezet.

Bronchoscopisch onderzoek met BAL of protected brush wordt verricht bij patiënten met ernstige afweerstoornissen en patiënten die beademing nodig hebben. Naast een Gram-kleuring en gewone kweek is vaak speciaal onderzoek nodig: kleuring voor *Pneumocystis*, virusisolatie, Ziehl- of auraminekleuring voor mycobacteriën, opsporen van *Legionella* met een fluorescerende antilichaamtest en/of een speciale voedingsbodem.

Antigeendetectie door serologisch onderzoek kan slechts verricht worden voor sommige bacteriën zoals pneumokokken, en de uitslag kan nog positief zijn als al antibiotica zijn toegediend. Gevoeligheid en specificiteit zijn echter nog beperkt. Opsporing van antistoffen tegen *Mycoplasma*, *Chlamydia* en *Legionella* vereist een acuut en een reconvalescent serummonster en maakt pas laat een diagnose mogelijk.

Arteriële bloedgaswaarden geven een indicatie van de ernst van de respiratoire insufficiëntie en het effect van O₂-toediening.

Routinelaboratoriumonderzoek: CRP, wit bloedbeeld, trombocyten, elektrolyten, lever- en nierfunctie, eventueel HIV-serologie.

Behandeling

Antibiotica

Met empirische antibioticatherapie moet onmiddellijk worden begonnen na de (snelle) afname van het kweekmateriaal; er kan niet gewacht worden op de resultaten van het bacteriologisch of serologisch onderzoek.

Empirische therapie houdt rekening met de meest waarschijnlijke verwekkers en lokale resistentie. Altijd moet rekening gehouden worden met pneumokokken. De andere kiemen waarop de empirische therapie gericht is zijn afhankelijk van de onderliggende aandoening. Bij een levensbedreigende pneumonie is de kans op Gram-negatieven groter en is het onderscheid tussen atypische en bacteriële pneumonie moeilijk.

In België is > 25% van de pneumokokken resistent voor erytromycine en neomacroliden, 15% voor tetracycline en 10% is intermediair ($MIC \leq 1 \mu\text{g/ml}$) resistent voor penicilline. Dit laatste levert echter geen problemen op bij CAP indien voldoende hoge doses penicilline worden toegediend. Hoge resistentie ($MIC \geq 2 \mu\text{g/ml}$) komt echter vaak voor in Zuid- en Oost-Europa, IJsland en de Verenigde Staten. In Nederland zijn de cijfers lager: $\leq 5\%$ voor erytromycine, 8,5% voor tetracyclinen en $\leq 1\%$ voor penicilline. Van de *Haemophilus influenzae*-stammen in België produceert 15-20% bètalactamasen, in Nederland veel minder. *Staphylococcus aureus* is meestal resistent voor penicilline, maar gevoelig voor aminopenicilline met bètalactamase-inhibitor.

Bij een levensbedreigende pneumonie waarvoor opname op de ICU noodzakelijk is, zal de empirische therapie bestaan uit een combinatie van een cefalosporine van de tweede (cefuroxim $3 \times$ daags 1,5 g i.v.) of derde generatie (cefotaxime $2-3 \times$ daags 2 g i.v., ceftriaxon $1-2 \times$ daags 2 g i.v.) of een aminopenicilline met bètalactamaseremmer (amoxicilline-clavulaanzuur $4 \times$ daags 1 g i.v.) in combinatie met erytromycine ($4 \times$ daags 1 g i.v.). In de zeldzame gevallen dat ook *Pseudomonas* verwacht kan worden, zal hieraan nog een aminoglycoside worden toegevoegd. Bij de mogelijkheid van macroaspiratie heeft aminopenicilline met bètalactamaseremmer de voorkeur boven cefalosporine. Ook bij een postinfluenza-pneumonie, wanneer rekening gehouden moet worden met *S. aureus*, is aminopenicilline met bètalactamaseremmer te verkiezen. Bij een patiënt die recent teruggekomen is uit een land met hoge penicillineresistentie voor pneumokokken, moet toediening van een glycopeptide worden overwogen.

Wanneer het etiologisch agens onbetwistbaar aangetoond wordt (bijvoorbeeld uit bloed of pleuravocht) moet de empirische therapie vervangen worden door een gerichte therapie op basis van het antibiogram.

Volgen van de therapie

Klinische verbetering treedt meestal op na 2 à 3 dagen antibioticatherapie. De radiologische afwijkingen zullen initieel vaak nog toenemen, maar dit is geen reden om de antibiotica te wijzigen. De koorts persisteert 2-5 dagen, CRP en leukocytengetal dalen meestal na 2-3 dagen. Wanneer binnen 72 uur geen klinische respons optreedt is een nieuwe evaluatie noodzakelijk: een andere oorzaak van het longinfiltraat, een complicatie zoals een abces of een empyeem of een verkeerde antibioticakeuze (ongevoelige of resistente kiem)?

Duur van de therapie

Een bacteriële pneumonie moet 7-10 dagen behandeld worden en de patiënt moet 5 dagen koortsvrij zijn. Een atypische pneumonie wordt 2-3 weken behandeld en een necrotiserende anaërobe pneumonie 4-6 weken.

Ondersteunende maatregelen

- Zuurstoftoediening zodat de $\text{PaO}_2 > 8 \text{ kPa}$ (60 mmHg) of de zuurstofsaturatie > 90% draagt. Wanneer met zuurstof de oxygenatie onvoldoende stijgt, is intubatie en kunstmatige ventilatie noodzakelijk. Andere indicaties voor kunstmatige ventilatie zijn: respiratoire uitputting, ernstige bewustzijnsstoornissen, tekenen van onvoldoende weefselperfusie of hemodynamische instabiliteit ondanks lage doses inotropica. Vaak zijn hoge inspiratoire zuurstoffracties en PEEP nodig om een voldoende oxygenatie te verkrijgen.

- Drainage van bronchiaal sereet door fysiotherapie bij patiënten met een chronische obstructieve longaandoening of bronchiëctasieën. Overvloedig of taai sereet dat aanleiding geeft tot atelectasen moet bronchoscopisch geaspireerd worden. De meeste patiënten hebben in het begin geen sereet.
- Analgetica bij pleurale pijn.
- Antipyretica bij hoge koorts.
- Behandeling van de onderliggende aandoening: bronchodilatoria bij tekenen van een chronische obstructieve longaandoening, insulinetherapie bij diabetes, enzovoort
- Behandeling van complicaties: belangrijk pleura-exsudaat of empyeem, hematogene metastatische lokalisaties zoals artritis, osteomyelitis, endocarditis, verbruikstrombopenie (geeft zeer zelden aanleiding tot bloedingen), nierinsufficiëntie, intravasale stolling, hemolytische anemie (bij Mycoplasma), enzovoort

8.2 NOSOCOMIALE PNEUMONIE

Inleiding

Pneumonie is de tweede meest voorkomende nosocomiale of in het ziekenhuis verworven infectie, maar zij gaat gepaard met de hoogste mortaliteit (15% van alle ziekenhuissterfte). Ventilator-associated pneumonia (VAP) treft 15-20% van de langdurig (≥ 48 uur) geïntubeerde patiënten, verlengt de verblijfsduur op de ICU met 4-9 dagen en wordt vaak geassocieerd met sepsis en multi-orgaanfalen. Eenderde tot de helft van de sterfte van patiënten met VAP wordt rechtstreeks in verband gebracht met de aanwezigheid van infectie.

Het belangrijkste pathogenetisch mechanisme is micro-aspiratie van orofaryngeaal sereet met hoge concentraties potentiële pathogenen. De rol van de maag als bron van kiemen wordt waarschijnlijk overschat. Andere ontstaanswijzen zijn rechtstreekse instillatie in de onderste luchtwegen en hematogene uitzaaiing vanuit een ander focus of via translocatie van intestinale flora en toxinen. Er zijn diverse kolonisatiepatronen voor verschillende potentiële pathogenen beschreven.

Microbiologie

Zie tabel 8-1.

Specifieke risicofactoren

- intubatie (het risico is $6-21 \times$ hoger en neemt toe met 1-3% per 24 uur),
- opname op de ICU,
- antibioticatherapie,
- operaties (voornamelijk thoracoabdominaal),
- ernstige onderliggende aandoening (CARA),
- immunosuppressie,
- verminderd bewustzijn,
- hoge leeftijd.

Tabel 8-1 Nosocomiale pneumonie: pathogenese

algemeen	vaak polymicrobieel (40%) of onbekend (38-60%) VAP is een voornamelijk bacteriële infectie (90%) waarin anaëroben (30%) geen duidelijke pathogene rol spelen (cfr. aspiratiepneumonie) opportunistische infecties zijn zelden nosocomiaal	
nosocomiale pneumonie	bacterieel 80-90%	Gram-negatieve bacteriën (gnb) - P. aeruginosa 17% - Enterobacter spp 10% - K. pneumoniae 7% - Legionella spp 4%
		Gram-positieve kokken - S. aureus 15-30%
	virussen 10-20%	cytomegalovirus influenza respiratory syncytieel virus (kinderen)
	fungi < 1%	Aspergillus
VAP	vroegtijdig (96 uur)	- S. pneumoniae 10-20% - H.influenzae 10-20% - M. catarrhalis
	laattijdig, vaak geassocieerd met hogere mortaliteit	Gram-negatieve bacteriën 40-87% S. aureus 13-23%

Diagnostiek

VAP is een complex en snel evoluerend dynamisch proces. Bovendien ontbreekt een gouden standaard, wat een zekerheidsdiagnose en accurate therapie bemoeilijkt. Het belangrijkste probleem is gelegen in het onderscheid tussen vroege vormen van VAP (tracheobronchitis, bronchiolitis) en kolonisatie.

Klinisch-radiologische criteria

- koorts en leukocytose,
- positieve Gram-kleuring/kweek van trachea-aspiraats,
- nieuw of progressief infiltraat op de thoraxfoto.

Deze criteria bieden informatie over de eventuele oorzakelijke pathogenen, maar ze zijn weinig specifiek. Onnodige antibioticatherapie, superinfectie met resistente en virulente ziekenhuisflora en gestoorde epidemiologie zijn mogelijk. Tot op heden zijn deze parameters echter de meest gevoelige indicatoren voor de aanwezigheid van pneumonie (behalve bij ARDS). Bij een sterk klinisch vermoeden op VAP en zeker wanneer dit gepaard gaat met een systemische ontstekingsreactie wordt met antibiotica begonnen; eventueel wordt de therapie later aangepast aan de uitslag van de bronchoscopische kweken. Positieve PSB/BAL-culturen maken de diagnose VAP waarschijnlijker. Fout-positieven zijn mogelijk (CARA, langdurige ventilatie), fout-negatieve resultaten evenzeer. Door het dynamische karakter van een bacteriële

lading worden vroege vormen van VAP gemist en wordt de therapie uitgesteld, wat de prognose verslecht en kosten verhoogt. De timing, variabiliteit en (beperkte) reproduceerbaarheid van PSB/BAL (ervaring en enthousiasme van bronchoscopist/bacterioloog), evenals bestaande antibioticatherapie hebben een belangrijke invloed. Bovendien is bronchoscope niet altijd mogelijk of ongevaarlijk en is de procedure duur (PSB) en tijdrovend. Dit laatste wordt misschien opgelost via de niet-bronchoscopische methoden. Er zijn momenteel geen bewijzen dat PSB/BAL leidt tot betere patiëntenzorg, een betere prognose en een gunstiger ICU-epidemiologie. Zie ook tabel 8-2.

Tabel 8-2 Nosocomiale pneumonie: invasieve diagnostische methoden

		diagnostische drempelwaarde
'gouden standaard'	protected specimen brush (PSB)	$\geq 10^3$ cfuFU/ml
	(protected) broncho-alveolar lavage (BAL)	$\geq 10^4$ cfu/ml
	May-Grünwald-Giemsa kleuring op BAL-vocht	$\geq 5\%$ intracellulaire organismen

PSB/BAL-culturen maken een microbiologische diagnose mogelijk van (waarschijnlijk) levensbedreigende VAP, identificatie van pathogenen en bijsturen van antibioticatherapie. Ze zijn niet altijd bepalend voor het al of niet beginnen met antibiotica bij klinisch vermoeden van VAP; bovendien hebben veel patiënten met een klinisch beeld van VAP antimicrobiële therapie nodig wegens een andere infectie.

Door de PSB/BAL-kweken wordt ook wetenschappelijk onderzoek naar VAP bereikbaar.

Andere diagnostiek

Hemocultuur en cultuur van pleuraal vocht heeft een lage sensitiviteit. Bovendien heeft 50% van de patiënten met VAP en positieve bloedkweken een extra pulmonale infectiebron.

Onderzoek van transtracheaal of thoracaal aspiraats is op de achtergrond geraakt als gevolg van de toepassing van PSB/BAL, de lage specificiteit/sensitiviteit en complicatiegevaar (bloeding, spanningspneumothorax).

Thoracoscopische longbiopsie biedt weinig gegevens, behalve bij een patiënt met afweerstoornissen; de biopsie heeft zelden invloed op de therapie of de afloop.

De aanwezigheid van elastinevezels op respiratoir secreet correleert met longnecrose en heeft een hoge specificiteit, behalve bij ARDS. De klinische pulmonale infectiescore (PUGIN) evenals de bepaling van de endotoxinlading in BAL-vocht lijken veelbelovend.

Differentiële diagnostiek

Zie tabel 8-3.

Tabel 8-3 Nosocomiale pneumonie: differentiële diagnostiek

niet-infectieus	infectie
atelectase pleurale effusie congestieve hartinsufficiëntie longembolie, met infarct longcontusie longbloeding pneumonitis, ARDS SLE, ziekte van Wegener medicatie tumor	sinusitis kathetersepsis enterocolitis urosepsis cholecystitis

Therapie

- Ondersteunende therapie omvat optimalisatie van de weefselperfusie en -oxygenatie, fysiotherapie en drainage van abces en empyeem.
- Parenterale antibioticatherapie wordt gegeven volgens de richtlijnen van de Consensus Conference van de American Thoracic Society. Gerichte therapie vindt plaats naar de in vitro gevoeligheid van de pathogenen (Gram-negatieve bacteriën, *S. aureus*) die zijn gekweekt uit endotracheaal aspiraat en/of PSB/BAL.

Empirische therapie wordt ingesteld na afname van materiaal voor kweek. De keuze van het antibioticum geschiedt op geleide van de ernst van de infectie, de immunestatus, onderliggende aandoening (CARA, enzovoort), voorafgaande en huidige antibioticatherapie, de opname duur (vroeg/late VAP) en de relatie tussen micro-organisme en specifieke risicofactoren. Zie ook tabel 8-4.

Tabel 8-4 Nosocomiale pneumonie: therapie

anaëroben	aspiratie, thoraco-abdominale heelkunde
Legionella spp.	corticosteroiden, chemotherapie
<i>P. aeruginosa</i> , MRSA	langdurige ventilatie antibiotica corticosteroiden
<i>S. aureus</i>	coma diabetes mellitus craniocerebraal trauma nierinsufficiëntie influenza

Tabel 8-5 Empirische antibioticatherapie

vroegtijdige VAP en/of milde infectie	- derde of vierde generatie cefalosporine (cefotaxim, ceftriaxon, cefpirom) - β lactam + β lactamase-inhibitor	
laattijdige VAP en/of ernstige infectie	- derde of vierde generatie cefalosporine (ceftazidime, cefepime) - β lactam + β lactamase-inhibitor carbapenem	± aminoglycoside of fluorochinolon
speciale richtlijnen	- vermoeden <i>P. aeruginosa</i> : steeds combinatietherapie - vermoeden <i>S. aureus</i> : voeg vancomycine toe	

De duur van de antibioticatherapie wordt geïndividualiseerd naar verwekker, ernst van de infectie en klinische respons (bijvoorbeeld *H. influenzae* ≤ 7 dagen, *P. aeruginosa* ≥ 14 dagen). Wanneer de therapie tekortschiet of de patiënt verslechtert wordt opnieuw onderzoek verricht: PSB/BAL, CT-scan, eventueel een longbiopsie. De oorzaak kan gelegen zijn in een (te) ernstige onderliggende aandoening, orgaanfalen, een niet-infectieuze oorzaak, een moeilijk te eradiceren kiem (*P. aeruginosa*, MRSA), resistentie van de verwekker, superinfectie, een atypische infectie (infectie door *Legionella*, tbc, enzovoort) en een extrapulmonale infectie.

Preventie

Kort samengevat komt de preventie neer op de volgende maatregelen.

Vaccins

- tegen pneumokokken, influenza.

Maatregelen om de infectie onder controle te houden

- handhygiëne,
- isolatie (MRSA, multiresistente Gram-negatieve bacteriën),
- ≥ 48 uur wisselen van ademhalingsbuizen en -verdampers,
- vermijden van accumulatie van condensaat in de buizen,
- reinigen en drogen van aërosolmateriaal.

Klinische zorg

- effectieve bevochtiging van geïnspireerde gassen,
- beperking van analgetica, sedativa, spierrelaxantia,
- half rechtopzittende positie, snelle mobilisatie, lateraal rotatiebed,
- enterale voeding via jejunumsonde/-stomie met rustpauze ≥ 4 uur/24 uur,
- preventie van stress-ulcera met sucralfaat,
- continue subglottis-aspiratietechniek (preventie van vroegtijdige VAP).

Selectieve darmdecontaminatie (SDD)

Een potentieel interessante populatie voor SDD-profylaxe (volledig en origineel protocol) zijn patiënten met:

- polytrauma,

- oesofagectomie (preoperatief),
- necrotiserende pancreatitis,
- inhalatiebrandwonden,
- neutropenie,
- orgaantransplantatie (lever, long, dunne darm).

Experimenteel

- immunomodulatie,
- nieuw biomateriaal voor endotracheale tube.

8.3 ASPIRATIEPNEUMONIE

Inleiding

Aspiratiepneumonie omvat het geheel van syndromen die zijn geassocieerd met inhalatie van ander materiaal dan lucht. Hoewel veel aandacht besteed wordt aan incidentie en preventie van maagzuuraspiratie bij inductie van anesthesie (Mendelson-syndroom) zijn de incidentie, morbiditeit en mortaliteit veel hoger in de postoperatieve fase en tijdens of na langdurige intubatie.

De ernst van de longletsels wordt bepaald door de aard, het volume, de toxiciteit (zuurgraad) en het bacterieel inoculum in het aspiraatsamenstel en de immunestatus van de patiënt anderzijds. De belangrijkste predisponerende factor is het ontbreken of deficiëntie van gebruikelijke barrières zoals hoest-, slik-, glottis- en gastro-oesofageale sfincterfunctie door verminderd bewustzijn, neuromusculaire stoornissen, slokdarmpathologie, gastroparese, braken, intestinale obstructie, ileus, of een maagsonde of tracheale tube. Aanvullende risicofactoren zoals peridontale aandoeningen (gingivitis) en bestaande longaandoening (bronchogeen carcinoom, bronchiëctasieën, corpus alienum) geven aanleiding tot gemengde aërobe-anaërobe pleuropulmonaire infecties.

Syndromen

Naar de aard van het aspiraatsamenstel kan men drie syndromen onderscheiden.

- Maagzuuraspiratie leidt tot een acute of chronische *chemische pneumonitis*. Karakteristiek is een systemisch inflammatoir beeld met acute koorts, bronchospasmen en acute dyspnoe met therapieresistente hypoxemie. Verhoogde capillaire permeabiliteit, longoedeem en ARDS zijn mogelijk.
- Beperkte aspiratie van water, bloed, contraststoffen of alkalisch maagvocht veroorzaakt *dyspnoe en cyanose* die meestal vrij snel opklaren. Vast voedsel en grote hoeveelheden vocht leiden tot mechanische obstructie, bronchospasmen, longoedeem en eventueel retro-obstructieve infectie.
- Aspiratie van orofaryngeaal slijm of fecaloïd vocht (obstructie) leidt tot *bacteriële infectie*. Anders dan bij VAP (microaspiratie) spelen ook anaëroben een duidelijk pathogene rol in het ontstaan van vaak sluipend verloopende pneumonieën.

Door een verminderde afweer (gingivitis, darmobstructie, sondevoeding, verhoogde maagpH, hoge leeftijd, enzovoort) neemt de orofaryngeale en maagkolonisatie toe tot 10^{20} CFU/ml en wordt de koloniserende flora meer pathogeen (zoals bij langdurige hospitalisatie, antibio-

tica, corticosteroïden en katabolisme), hetgeen de kans op bacteriële infectie na aspiratie van maaginhoud zeer groot maakt.

Diagnostiek

Er zijn predisponerende factoren.

Het klinisch beeld varieert van fulminant (ARDS) tot chronisch (longfibrose), van acuut (bronchopneumonie) tot traag verlopend (abces, empyeem, necrose).

Het klassieke röntgenbeeld met beiderzijds basale infiltraten ($R > L$) komt zelden voor.

Bacteriologisch materiaal voor kweek kan het beste worden verzameld via BAL-PSB (bij pneumonie vooral voor detectie van aëroben) en via transthoracale punctie (abces, empyeem; cave maligniteit) onder geleide van echografie/CT-scan.

Therapie

Vroegtijdige herkenning en snelle therapie kunnen leiden tot adequate gasuitwisseling en beperkte longletsels. Essentiële therapeutische handelingen zijn:

- tracheobronchiale hygiëne; alleen bronchoscopie als aspiratie van vast materiaal wordt vermoed (mechanische obstructie),
- (niet-)invasieve PEEP, eventueel bronchodilatantia,
- vochttherapie,
- antibiotica.

Het meest courante advies is afwachten, maar de incidentie van secundaire polymicrobiële pneumonie is hoog (> 50%). De beslissing moet worden aangepast aan aard en ernst van het aspiraats. Adequate drainage en antibiotica zijn hoekstenen in de behandeling van longabces en empyeem.

Bij de keuze van antibiotica wordt rekening gehouden met de opnameduur, de immuunstatus, actuele antibioticamedicatie en de aard van de orofaryngeale flora. Mogelijke schema's luiden:

- β -lactam + β -lactamaseremmer,
- β -lactam of fluorochinolon + metronidazol,
- carbapenem,
- bij vermoeden op MRSA: combineren met glycopeptide,
- bij vermoeden op *P. aeruginosa*: combineren met aminoglycoside of fluorochinolon,
- corticosteroïden zijn controversieel, maar een zeer vroegtijdige eenmalige farmacologische dosis is misschien zinvol bij toxisch aspiraats (inflammatoire storm).

Preventie

Identificeer risicopatiënten, beveilig de luchtweg (intubatie, tracheotomie) bij verlies van protectieve reflexen. Zet de patiënt in een (half) rechtopzittende houding ter voorkoming van gastro-oesofageale reflux.

Beperk sedatie/analgesie (opiaten) en gebruik locoregionale analgesie.

Enterale voeding kan het beste worden gegeven via een duodenale/jejunale sonde, een stomie of een dunne maagsonde.

Pas gastro-intestinale prokinetica toe (metoclopramide, cisapride, erytromycine).

Controleer regelmatig de cuffdruk van de tracheale tube.

Waak voor te vroegtijdige voeding (peroraal of via maagsonde) na operatie en na extubatie na langdurige intubatie in verband met laryngeale disfunctie.

Bij moeilijke of acute intubatie (fiberbronchoscopie) wordt topicale anesthesie gegeven. Een snelle anesthesie-inductiemethode is gewenst met onder meer maagdecompressie, preoxygenatie en druk op het cricoïd (Sellick).

8.4 ATYPISCHE PNEUMONIEËN

Klinische verschijnselen

Atypische pneumonieën worden gekenmerkt door een droge, niet-productieve hoest met negatieve kweken van bloed- en respiratoir secreet voor conventionele bacteriële pathogenen.

Andere belangrijke karakteristieken zijn:

- vaak voorafgaande hogere luchtweginfecties,
- een sluipend verloop met algemene verschijnselen als koorts, hoofdpijn en myalgieën,
- aanvankelijk mucoïd, helder sputum,
- geen bijzonderheden bij klinisch onderzoek (wheezing, zelden crepitaties), in schril contrast met röntgenbevindingen (verspreide en variabele longinfiltraten),
- matige leukocytose en weinig verhoogd CRP,
- gevoeligheid voor tetracyclinen en macroliden.

Infectie door *Mycoplasma pneumoniae*

Deze treft vooral kinderen en jonge volwassenen en is vaak epidemisch in de herfst en winter. De transmissie gebeurt via druppeloverdracht.

Klinische verschijnselen

Een luide, niet-productieve prikkelhoest en myringitis bullosa zijn suggestief. Pulmonale complicaties zijn zeldzaam. Soms is er een fulminant verloop met ARDS en interstitiële fibrose, vooral bij patiënten met sikkelcelanemie en virale pneumonie. Extrapulmonale complicaties komen vaker voor zoals subklinische hemolytische anemie, rash tot erythema multiforme en, zeldzamer, meningo-encefalitis.

Laboratoriumonderzoek

- kweek op specifiek milieu (5-21 dagen),
- PCR,
- koudeagglutinininen ($> 1/64$) zijn suggestief,
- serologie (CF, ELISA $> 1/128$).

Therapie

Deze bestaat uit een macrolide of tetracycline gedurende 1 à 2 weken. Vrij karakteristiek is de relatief snelle resorptie van infiltraten.

Infectie door *Chlamydia trachomatis*

Infectie door *C. trachomatis* treft pasgeborenen door besmetting via de geïnfecteerde cervix.

Klinische verschijnselen

Suggestief zijn afebrilitas en conjunctivitis gevolgd door uitgesproken dyspnoe. Op de thoraxfoto is een interstitieel beeld zichtbaar.

Laboratoriumonderzoek

- vaak eosinofilie,
- antigeendetectie op secreet (IF),
- IgM (IF > 1/32),
- PCR.

Therapie

Deze bestaat uit toediening van een macrolide.

Infecties door Chlamydia psittaci

Psittacose ontstaat door aërogene besmetting via uitwerpselen van zieke vogels (papegaai, parkiet, duif, enzovoort). De incubatieduur bedraagt 7-15 dagen.

Klinische verschijnselen

Suggestief zijn een uitgesproken droge hoest, rash, hemoptysis en hepatosplenomegalie. Op de foto zijn gemengd interstitiële/alveolaire verdichtingen zichtbaar. Extrapulmonale pathologie kan bestaan in hepatitis of meningitis.

Laboratoriumonderzoek

- anemie, soms proteïnurie,
- kweek is gevaarlijk voor laboranten,
- serologie (CF \geq 1/32),
- PCR

Differentiële diagnostiek

Acute extrinsieke allergische alveolitis.

Therapie

De therapie bestaat uit tetracycline of macrolide (jonge kinderen). Er is een trage klinische respons.

Infectie door Chlamydia pneumoniae

Chlamydia trachomatis komt vooral voor bij adolescenten en jonge volwassenen. Men vraagt zich af of er een verband met atheromatose bestaat.

Klinische verschijnselen

Er zijn weinig crepitaties. Op de foto ziet men gelokaliseerde wazige infiltraten.

Laboratoriumonderzoek

- monoklonale antistoffen op keeluitstrijkje,
- IgM (IF > 1/32),
- PCR.

Therapie

Tetracycline is werkzaam dan macrolide.

Infectie door *Coxiella burnetii*

De zeldzame Q-koorts (*Rickettsia*) treft via aëroge transmissie vooral dierenartsen, landbouwers en slagers.

Klinische verschijnselen

Er zijn uitgesproken algemene verschijnselen met hevige hoofdpijn. De foto toont segmentaire tot ronde basale verdichtingen met frequente pleurale effusie (35%). Complicaties zijn hepatitis, meningitis en endocarditis.

Laboratoriumonderzoek

- serologie (CF, MIF, ELISA),
- PCR.

Therapie

Deze bestaat uit tetracycline, rifampicine of chinolon. Vaak therapiefalen met erytromycine.

Infectie met *Legionella pneumophila*

Infectie ontstaat meestal door ingestie of inhalatie vanuit waterreservoirs. De incubatieduur bedraagt 2-10 dagen.

Risicofactoren/risicopatiënten

- patiënten met CARA,
- patiënten met immunosuppressieve therapie (vooral corticosteroiden),
- transplantatiepatiënten,
- bejaarden.

Klinische verschijnselen

Suggestief is hoge koorts met stupor, thoracale en abdominale pijn en waterige diarree. Het röntgenbeeld toont vaak bilaterale verdichtingen (50%) en een pleurale effusie (35%), verslechtert tijdens therapie met vervolgens een zeer trage resorptie. Bacteriëmie veroorzaakt vooral cardiale complicaties (endocarditis, myocarditis, pericarditis).

Laboratoriumonderzoek

- hyponatriëmie, nier- en leverfunctiestoornissen,
- sputum, BAL- of pleuraal vocht op specifieke bodem (3-5 dagen),
- antigeen in urine (alleen serogroep 1),

- PCR,
- serologie is weinig zinvol (retrospectieve diagnose en 20-30% fout-negatieven).

Therapie

De therapie bestaat uit azitromycine (5-10 dagen), te prefereren boven erytromycine (2-3 weken), en tetracycline. Bij ernstige infecties kunnen deze middelen worden gecombineerd met rifampicine.

8.5 PLEURAVOCHT

Definitie

De term pleuravocht heeft betrekking op ophoping van vocht tussen de pariëtale en de viscerale pleura. Het kan gaan om een minimale hoeveelheid vocht, die alleen via de CT-scan van de thorax kan worden gevisualiseerd, of er kan zich enige liters vocht verzamelen met dramatische symptomen als gevolg. Wanneer duidelijk bloed in de pleura aanwezig is (hematocriet pleuraal vocht > 25% van de hematocriet van het bloed), spreekt men van een hemothorax.

Oorzaken

Men onderscheidt in principe twee verschillende situaties, die een aangepaste aanpak vereisen: transsudaat en exsudaat. Het onderscheid wordt gemaakt op basis van een biochemische analyse van het pleurale vocht (tabel 8-6).

Tabel 8-6 Het verschil tussen transsudaat en exsudaat; ontstaanswijze

	transsudaat	exsudaat
soortelijk gewicht	< 1,016	> 1,016
eiwitgehalte	< 3 g%	> 3 g%
LDH	< 200 U of < 60% van het serum-LDH-gehalte	> 200 U of > 60% van het serum-LDH-gehalte
ontstaan	decompensatio cordis levercirrose nefrotisch syndroom hypoalbuminemie constrictieve pericarditis atelectase urinothorax (zeldzaam) maligniteit (< 10%)	infecties: parapneumonisch (pneumokok, Mycoplasma, enzovoort), tbc, parasieten, schimmels, slokdarmruptuur, milt- of leverabces maligniteit (bronchuscarcinoom, lymfoom, mesothelioom, enzovoort) immunologisch (SLE, reumatoïde artritis, sarcoidose, MCTD, enzovoort) medicamenteus geïnduceerd (nitrofurantoïne, methysergide, cytostatica, amiodaron, enzovoort)

Een hemothorax is dikwijls het gevolg van een penetrerend of stomp trauma van de thorax, hoewel dit ook kan voorkomen bij een spontane pneumothorax, bij hematologische maligniteiten of bij een maligne pleuratumor. Een linker hemothorax in combinatie met een verbreed mediastinum op de thoraxfoto kan wijzen op een dissectie of ruptuur van de aorta.

Klinische verschijnselen

Deze kunnen traag of snel optreden, afhankelijk van de oorzaak. Een kleine hoeveelheid vocht geeft meestal geen symptomen, behalve eventueel oorzakelijke klachten (koorts, hoesten, expectoreren, vermagering, enzovoort). Bij een grote hoeveelheid vocht ontstaat er dyspnoe, die progressief toeneemt en kan leiden tot ernstige kortademigheid.

Bij klinisch onderzoek is er een afwezig of een bronchiaal ademgeruis aan de kant van het pleuravocht, bij percussie is er een belangrijke demping. Eventueel vindt men reeds bij klinisch onderzoek aanwijzingen voor de etiologie.

Diagnostiek

Altijd moet een proefpunctie van de pleura worden uitgevoerd (cave stolling), waarbij naast de klinische beoordeling van het aspect en de geur van het gepuncteerde vocht een aantal onderzoeken moet worden aangevraagd: cytologisch onderzoek, biochemie (LDH, eiwit, eventueel glucosegehalte, pH van het vocht, op indicatie amylasen, LE-celfenomeen, enzovoort), Gram-kleuring en cultuur, auramine- en schimmelkleuring met de specifieke culturen, hematologisch onderzoek (bepaling van aantal rode en witte bloedcellen met differentiatie van de witte bloedcellen). Dit onderzoek kan worden aangevuld met een blinde pleurabiopsie en/of een pleuroscopie met biopsieën. Uiteraard dienen, afhankelijk van de gevonden oorzaak, verdere onderzoeken te gebeuren. De diagnostiek van een lymfocytair exsudaat bijvoorbeeld noopt altijd tot verdere invasieve diagnostiek (lymfoom, tbc, toxoplasmose, sarcoidose, enzovoort).

Therapie

Wanneer het pleuravocht belangrijke klachten veroorzaakt, moet het vocht worden geëvacueerd. Dit kan via simpele en eventueel herhaaldelijke naaldthoracocentese, waarbij per punctie niet meer dan 1-1,5 liter vocht wordt afgelaten (cave re-expansie longoedeem). Eventueel kan een thoraxdrainage worden aangelegd of kan het vocht via pleuroscopie worden verwijderd. Bij vaststellen van een transsudaat is de therapie altijd oorzakelijk: hartdecompensatie en cirrose behandelen, enzovoort.

Bij een parapneumonisch exsudaat is het plaatsen van een thoraxdrain absoluut noodzakelijk bij de aanwezigheid van een of meer van volgende factoren bij pleurapunctie: etter, aantoonbare organismen bij Gram-kleuring, glucosegehalte in pleuravocht < 50 mg/dl, pH van pleuravocht < 7 of 0,15 eenheden lager dan de arteriële pH. Thoraxdrainage dient dan gecombineerd te worden met dagelijkse instillatie van streptokinase (250.000 E) intrapleuraal gedurende enkele dagen tot een week om compartimentalisering van de pleura te voorkomen. Uiteraard dient bij elk exsudaat ook een oorzakelijke therapie te worden ingesteld.

Een hemothorax kan dikwijls behandeld worden met naaldthoracocentese omdat het bloed gewoonlijk niet stolt. Bij een belangrijke hemothorax moet eventueel een thoraxdrain geplaatst worden. De etiologie moet worden opgespoord en adequaat behandeld. Chirurgisch ingrijpen kan noodzakelijk zijn (aortaruptuur of dissectie, persisterende bloeding).

8.6 ASTMA: STATUS ASTHMATICUS

Definitie

Astma is een inflammatoire aandoening van de luchtwegen; daarom omvat elke astmathera- pie en zeker ook een acute opflakking, een combinatie van bronchodilaterende en anti-in- flammatoire medicatie. Een status asthmaticus is een zeer ernstige, soms levensbedreigende astma-aanval die ondanks aangepaste therapie gedurende reeds meer dan 48 uur, niet verbe- tert. Oorzakelijk kan het gaan om een bronchiale surinfectie (cave Mycoplasma), medicatie- inname (zoals aspirines, NSAID's, β -blokkers) of als gevolg van een exogene trigger (luchtver- vuiling, blootstelling aan irritantia of sulfieten). Ook slechte compliantie is een bekende oor- zaak van ernstige astma-aanvallen. Dikwijls is echter geen duidelijke oorzakelijke factor aan- wezig.

Inschatten van de ernst van de aanval

Men spreekt van een zeer ernstige aanval bij aanwezigheid van de volgende klinische ken- merken:

- ademnood bij rust, voorovergebogen houding,
- patiënt spreekt niet of hoogstens met afzonderlijke woorden (geen zinnen mogelijk),
- patiënt is geagiteerd (bij gedaald bewustzijn is de toestand direct levensbedreigend),
- gebruik van alle hulpademhalingspijpen, eventueel paradoxaal ademen,
- ademfrequentie $> 25/\text{min.}$,
- aanwezigheid van in- en expiratoire wheezing (cave 'silent chest'),
- hartfrequentie $> 120/\text{min.}$,
- aanwezigheid van een pulsus paradoxus ($> 20\text{-}25\text{ mmHg}$),
- piekstroommeting $< 50\%$ van de voorspelde of de persoonlijk beste waarde (bij $< 30\%$ acuut levensbedreigend),
- $\text{PaO}_2 < 60\text{ mmHg}$ en/of $\text{PaCO}_2 > 40\text{ mmHg}$ (hypercapnie is bijna altijd een reden voor intubatie en beademing).

Therapie

Algemene maatregelen

Bewaak de patiënt (ECG en saturatie).

Controleer piekstroom, bloedgaswaarden en kalium. Hypokaliëmie ten gevolge van te veel β_2 -mimeticagebruik thuis, is een frequente oorzaak van ritmestoornissen en mortaliteit.

Zorg voor voldoende vochttoevoer.

Dien zuurstof toe (40 tot 60%); CO_2 -retentie bij astma neemt meestal niet toe door O_2 -toe- diening.

Medicamenteuze behandeling

- Bronchodilatatie: initieel 2,5 tot 5 mg salbutamol (10-20 druppels) in 3 ml fysiologische zoutoplossing via een aërosol, aangedreven met O_2 . Gebruik nooit een aërosol met perslucht bij ernstig astma omdat er meestal belangrijke ventilatie-perfusiestoornissen zijn, die nog kunnen toenemen bij de eerste aërosoltoediening. Herhaal dit om de 20-30 min. tot het beter

gaat. Bij een levensbedreigende situatie voegt men ipratropiumbromide toe aan het aërosol (20-40 druppels). Start eventueel ook met aminofylline (250 mg in 20 min. i.v.; vraag na of de patiënt thuis al theofylline neemt), vervolgens 750-1500 mg in 24 uur. Spiegelbepaling na 24 uur.

- Hydrocortison i.v. (200 mg) of methylprednisolon (40 mg), desnoods om de 4-8 uur.
- Eventueel antibiotica (niet i.v., aangezien sommige atopici allergisch zijn voor penicilline).
- Het nut van mucolytica i.v. wordt betwist. In aërosolvorm toegediend kunnen ze een bronchospasme in de hand werken.

Volg de patiënt klinisch en met piekstroommetingen. Bij duidelijke verbetering (zie boven; de piekstroom stijgt naar > 50%) verdere aërosoltherapie om de 4 uur. Bij onvoldoende verbetering (piekstroom blijft < 30%) wordt de patiënt op de ICU opgenomen (hoogrisicopatiënt: bewustzijn vermindert, saturatie daalt, PaCO₂ neemt toe). Hij krijgt daar dezelfde therapie; overweeg i.v. β₂-mimetica en beademing.

Bij beademing bij status asthmaticus is er een groot risico op barotrauma. Daarom moeten de volgende uitgangspunten worden aangehouden:

- gecontroleerde hypoventilatie (laat CO₂-retentie toe zolang pH > 7,15 tot 7,2 met adequate oxygenatie, geef zo nodig bicarbonaat i.v.),
- gecontroleerde bronchodilaterende therapie (eventueel vervangen van aërosol door ACE-device, waarbij om de 4 uur 5-10 puffs salbutamol en ipratropiumbromide worden gebruikt),
- voldoende sedatie en curarisatie,
- bij blijvend ernstig bronchospasme overwegen van helioxventilatie, eventueel een hoge dosis magnesiumsulfaat i.v., hoewel ook dit omstreden blijft.

8.7 HAEMOPTOE

Definitie

Haemoptoe is het opgeven van bloed dat afkomstig is uit de lagere luchtwegen. Het verschijnsel moet onderscheiden worden van een bloeding in het kno-gebied of ter hoogte van de gastro-intestinale tractus. Massale haemoptoe betekent het opgeven van grote hoeveelheden bloed: > 100 ml ineens, 300-400 ml in 24 uur, 600 ml in 48 uur. Het is echter belangrijker rekening te houden met de gevolgen van de haemoptoe voor de luchtweg, de gasuitwisseling en de cardiovasculaire toestand, zoals een bemoeilijkte ademhaling, tekenen van asfyxie of bronchusobstructie, hypoxemie of hypovolemie.

Bij patiënten met haemoptoe op een ICU kan onderscheid gemaakt worden in patiënten die op de ICU worden opgenomen vanwege massale haemoptoe, en patiënten die tijdens hun verblijf op de ICU haemoptoe ontwikkelen, meestal als complicatie van een diagnostische of therapeutische ingreep.

Oorzaken

Beperkte haemoptoe is meestal het gevolg van beperkte mucosale bloedingen ten gevolge van aspireren van secret.

Bij patiënten die worden opgenomen vanwege massale haemoptoe zijn de belangrijkste oorzaken:

- thoraxtrauma met longcontusie of bronchusruptuur,
- bronchustumor, meestal een carcinoom, maar bij jonge personen soms ook een adenoom (vooral een carcinoïdtumor),
- abcederende of caverneuze longafwijkingen,
- aspergilloom in reeds bestaande holte,
- bronchiëctasieën (zelden massale haemoptoe),
- vasculaire afwijkingen zoals ziekte van Rendu-Osler of aneurysma van a. pulmonalis,
- systeemvasculitiden met longaantasting (ziekte van Wegener, microscopische PAN), pulmonale hemosiderose en syndroom van Goodpasture,
- bronchovasculaire fistels zoals ruptuur van een aorta-aneurysma.

Bij patiënten die tijdens hun verblijf massale haemoptoe ontwikkelen gaat het meestal om een complicatie van:

- toegangsweg tot de trachea: ter hoogte van de punt van de canule en ter hoogte van het stoma van de tracheostomie; bloedingen elders in de luchtwegen zijn zelden massaal,
- a. pulmonaliskatheter: ruptuur of perforatie van een tak van de a. pulmonalis; een longinfarct veroorzaakt bijna nooit een massale bloeding.

Behandeling

Bepaalde haemoptoe vereist op de eerste plaats diagnostisch onderzoek door middel van een thoraxfoto en fibroscopie en vervolgens een gerichte therapie. Massale haemoptoe kan onmiddellijk levensbedreigend zijn en moet daarom in de eerste plaats behandeld worden door op peil houden van ventilatie en circulatie en stoppen van de bloeding. Vervolgens wordt de oorzaak van de haemoptoe opgespoord.

De ventilatie en oxygenatie worden veiliggesteld door de bovenste luchtweg vrij te houden door aspiratie van bloed. Bij tekenen van asfyxie of aspiratie wordt de luchtweg opgehouden met een orotracheale canule. Een houding in lichte Trendelenburg kan het ophoesten vergemakkelijken. Als bekend is aan welke kant de bloeding zit, kan de patiënt op die zijde worden gelegd om overlopen van bloed naar de andere kant zoveel mogelijk te vermijden.

Er wordt 5-10 l O₂/min. toegediend, eventueel via een pharynxsonde bij voortdurend ophoesten van bloed: bloed in de longen veroorzaakt een belangrijk shunt-effect met hypoxemie. Indien de hypoxemie niet voldoende gecorrigeerd kan worden met O₂-toediening wordt beademing gegeven met een FiO₂ van 1.

De circulatie wordt op peil gehouden door i.v.-toediening, bij voorkeur via een centrale vene, van fysiologische zoutoplossingen, plasmavervangingsmiddelen of bloed. Een circulatoire collaps is vaker een gevolg van hypoxemie dan van hypovolemie.

Door stollingsstoornissen te corrigeren (ontbrekende componenten toedienen) kan de bloeding worden gestopt.

Patiënten opgenomen vanwege haemoptoe

- Vasopressine 20 E in 20-30 min. onder continue monitoring. Bloeddrukstijging, bleekheid en hoofdpijn treden frequent op. Bij tekenen van coronairinsufficiëntie, darmischemie

of te sterke bloeddrukstijging moet de toediening onmiddellijk gestaakt worden.

- Corticosteroïden in hoge doses (250-500 mg methylprednisolon om de 4 uur) bij vermoeden van systeemvasculitis.
- Als de bloeding niet snel stopt wordt een lokale behandeling gegeven:
 - a bronchoscopie, bij voorkeur rigide,
 - b selectieve bronchiale angiografie met embolisatie van de bloedende arterie,
 - c thoracotomie en resectie,
 - d aanleggen van een pneumothorax.

Ad a: Bronchoscopie, bij voorkeur rigide

- indien het bloedend letsel zichtbaar is: tamponneren, coaguleren, lasering of instillatie van een verdunde oplossing van adrenaline 1/10.000,
- indien alleen de bronchus waaruit het bloed komt, gelokaliseerd kan worden: inbrengen van een dubbellumencanule of de bronchus afsluiten met een ballonkatheter.

Ad b: Selectieve bronchiale angiografie met embolisatie van de bloedende arterie

- als de bloeding bronchoscopisch niet gelokaliseerd kan worden,
- als de bloeding niet stopt met lokale maatregelen ter hoogte van het bloedend letsel; bij voldoende ervaring met bronchiale angiografie is embolisatie te verkiezen boven bronchiale occlusie met een ballonkatheter.

Ad c: Thoracotomie en resectie

- als de bloeding recidiveert na (herhaalde) embolisatie,
- als de kant van de bloeding bekend is en de longfunctie deze ingreep toelaat.

Ad d: Aanleggen van een pneumothorax

wanneer bronchiale angiografie niet (snel) beschikbaar is, de kant van de bloeding bekend is en de bloeding bronchoscopisch niet gestopt kan worden.

Massieve haemoptoe bij reeds opgenomen patiënten

Bij een bloeding ter hoogte van de canule wordt lokale therapie gegeven via de (fibro)bronchoscoop of laryngoscoop: adrenaline, coagulatie, lasering.

De canule wordt dieper geplaatst zodat zich bloed ophoopt boven de ballon en niet in de longen.

Bij perforatie of ruptuur van een tak van de a. pulmonalis door een a. pulmonaliskatheter trekt men de katheter enkele mm terug en blaast men het ballonnetje weer op gedurende 30-60 min. De patiënt krijgt PEEP-beademing. Treedt na leegzuigen van het ballonnetje een recidief op, dan wordt de ballon weer opgeblazen en vindt thoracotomie plaats met resectie van de bloedingsplaats.

Bloed in de longen leidt vaak tot superinfectie. Na het stoppen van de bloeding moet daarom bij vermoeden van infectie toediening van antibiotica overwogen worden. Lichte koorts kan evenwel het gevolg zijn van de resorptie van het bloed. De bloeding zelf veroorzaakt radiologische afwijkingen. Deze posthaemoptoe-infiltraten resorberen echter snel (48-72 uur) wanneer geen superinfectie optreedt.

8.8 ACUTE RESPIRATORY DISTRESS SYNDROME

Definitie

Bij ARDS gaat het om acuut ontstane bilaterale longinfiltraten met ernstig zuurstoftekort ($\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 200$ mmHg, onafhankelijk van PEEP) met uitsluiting van cardiogeen longoedeem (wiggedruk < 18 mmHg of het ontbreken van klinische symptomen van linker atriale hypertensie).

Oorzaken

Directe longbeschadiging: diffuse infectieuze pneumonie, aspiratie, contusie, bijna-verdrinking, inhalatie van toxisch gas.

Indirecte longbeschadiging: sepsis, acute pancreatitis, ernstig niet-thoracaal trauma, transfusie, uitgebreide chirurgie, cardiopulmonaire bypass, vet- of vruchtwaterembolie.

Diagnose

De diagnose wordt gesteld op basis van de onderliggende of oorzakelijke problematiek, aangevuld met de klinische, biochemische en radiologische bevindingen.

Er zijn fijne inspiratoire crepitaties dorsobasaal hoorbaar. De foto toont bilaterale longinfiltraten. Eventueel wordt een CT gemaakt: meestal is er duidelijke consolidatie dorsaal, soms zijn er longinfiltraten naast normale longgebieden.

Er is hypoxemie (relatief resistent voor O_2 -behandeling) en respiratoire alkalose.

Een a. pulmonaliskatheter is vaak nuttig in de initiële evaluatie van ARDS.

Behandeling

De behandeling is ondersteunend door het optimaliseren van de gasuitwisseling in longen (zonder longschade te veroorzaken), het zorgen voor goede orgaanperfusie, en de preventie van bijkomende complicaties.

Kunstmatige ventilatie vindt plaats met een beademingsvolume van 6-8 ml/kg zodat de plateaudruk < 35 cm H_2O blijft. Bij verminderde thoraxwand- of buikcompliantie (obesitas, veel pleuravocht, ascites, ileus, verband) mag de plateaudruk hoger zijn. PEEP wordt progressief opgedreven van 6 naar 15 cm H_2O . Het niveau van PEEP wordt ingesteld tot boven het inflectiepunt van de druk-volumecurve (indien deze gemeten kan worden), en is mede afhankelijk van longcompliantie en van de verbetering van de O_2 -saturatie, zonder de cardiale functie te belasten. Het doel van PEEP is het openhouden van de alveolen.

De frequentie is 12-20/min. De I/E van 1:2 wordt verhoogd tot 1:1 bij onvoldoende oxygenatie met voorafgaande instelling.

FiO_2 : 50-100% na optimalisatie van PEEP en volume, zodat de O_2 -saturatie $> 90\%$ wordt.

Permissieve hypercapnie wordt toegepast indien normale PaCO_2 niet haalbaar is (plateaudruklimiet). De pCO_2 -verhoging verloopt progressief zodat metabole aanpassing kan plaatsvinden (max. 10 mmHg stijging per uur). Bij een pH $< 7,2$ wordt langzaam bicarbonaat i.v. gegeven.

Alternatieve beademingsstrategieën zoals inverse ratio ventilatie, high-frequency ventilatie, partiële vloeistofventilatie met perfluorocarbon, positieverandering (rug-buikligging), en extracorporele membraanoxygenatie kunnen in studieverband toegepast worden, maar heb-

ben tot heden geen voordeel aangetoond ten opzichte van de conventionele beademing. Beademing in buikligging kan een duidelijke verbetering van de oxygenatie veroorzaken, doch studies over morbiditeit/mortaliteit zijn er momenteel niet.

Over de preventieve en therapeutische aanpak van de inflammatoire reactie bij ARDS (acetylcysteïne, ibuprofen, pentoxifylline, anti-endotoxine- en anti-cytokinetherapie, ketoconazol, corticosteroiden) ontbreken grote gecontroleerde studies of kon geen positief effect worden aangetoond.

Symptomatische behandeling van de pulmonale hypertensie en van de ventilatie/perfusiemismatch is uitgebreid bestudeerd. Inhalatie van NO en PGI₂ verbetert wel de oxygenatie, maar studies die een effect van NO-beademing op de mortaliteit hebben nagegaan, toonden geen effect. Toediening van surfactant via nebulisatie heeft geen effect op de mortaliteit bij volwassenen.

Met betrekking tot het vochtbeleid wordt aanvankelijk vochtrestrictie (of verhogen van de diurese) aangeraden, met behoud van adequate cardiale output. Andere ondersteunende therapie omvat adequate calorietoediening en preventie van stress-ulcus en diepe veneuze trombose. Belangrijk voor de morbiditeit en mortaliteit is de preventie van nosocomiale pneumonie, sepsis en evolutie naar multi-organfalen.

8.9 MEDIASTINITIS

Afdaling van orofaryngeale of cervicale infectie (Ludwig-angina, peritonsillair abces, tandabces)

Klinische verschijnselen

Symptomen van oorzakelijke pathologie, zwelling van hals, mediastinaal emfyseem, tekenen van sepsis (of septische shock).

Microbiologie

Streptococcus, anaëroben.

Therapie

Antibiotische behandeling van initiële oorzaak (amoxicilline, clavulaanzuur, clindamycine). Cervicale exploratie en drainage. Eventueel mediastinale exploratie, afname van kweken, drainage en spoelen. Eventueel pleuradrenage.

De prognose is afhankelijk van snelle herkenning en therapie (< 24 uur).

Slokdarmperforatie (syndroom van Boerhaave, corpus alienum, tumor)

Klinische verschijnselen

Thoracale pijn, dyspnoe en tekenen van sepsis (of septische shock), subcutaan en mediastinaal emfyseem, pneumothorax, pleuravocht.

Microbiologie

Orale flora (met anaëroben), zelden Enterobacteriaceae (stase, perforatie in ziekenhuis).

Therapie

Chirurgische behandeling van de perforatie (primair sluiten van perforatie bij beperkte tekenen van lokale en algemene infectie, slokdarmresectie bij uitgebreide mediastinitis).

Drainage van mediastinum en eventueel van pleuravocht, met materiaalafname voor kweek.

Antibiotische behandeling (clindamycine of hoge dosis penicilline; piperacilline/tazobactam bij nosocomiale infectie of tumor).

De prognose is afhankelijk van snelle herkenning en therapie (< 24 uur).

Poststernotomie-osteomyelitis**Risicofactoren**

Postoperatieve bloeding mediastinaal, lange operatieduur, lage cardiale output, gebruik van a. mammaria interna, obesitas, diabetes mellitus.

Klinische verschijnselen

Beperkte symptomatologie (meestal < 2 weken postoperatief): instabiel sternum, wandpijn, etterig wondvocht, koorts.

Microbiologie

Staphylococcus (aureus en epidermidis), nosocomiale kiemen (Enterobacteriaceae, Pseudomonas).

Therapie

Débridement van necrotisch geïnfecteerd materiaal.

Aanbrengen van infusie- en drainagekatheters voor continue mediastinale irrigatie, gevolgd door primaire sluiting. Als alternatief kan in ernstige gevallen de wond opengelaten worden met aangepaste verbandverzorging, zodat er sluiting door granulatie ontstaat (of eventuele secundaire sluiting). Bij radicale resectie van het sternum en necrotisch weefsel kan plaatsing van een flap (spier, omentum) overwogen worden.

Antibiotica: empirisch wordt gestart met een glycopeptide in combinatie met breed spectrum β -lactam, aminoglycoside of aztreonam. De antibiotica dienen aangepast te worden aan de uitslag van de kweek van peroperatief afgenomen materiaal of de drainageculturen. In geval van MSSA is oxacilline te verkiezen boven glycopeptide.

8.10 PNEUMOTHORAX

Een pneumothorax is een accumulatie van lucht in de pleurale ruimte en kan spontaan, iatrogeen of ten gevolge van thoraxtrauma optreden.

Spontane pneumothorax**Bij normale longen**

Bij normale longen (spontane ruptuur van subpleurale blebs) beperken de klinische verschijnselen zich meestal tot thoracale pijn en/of dyspnoe. De diagnose pneumothorax wordt

gesteld op basis van symptomen en klinisch onderzoek: verminderd of afwezig ademgeruis, hyperonore percussie, opgezette maar minder bewegende thoraxwand.

De thoraxfoto bevestigt de diagnose. Soms wordt de pneumothorax radiologisch ontdekt, zonder klinische symptomen. Klassiek is een apicolaterale afgrenzing van de viscerale pleura, met afwezige longtekening perifeer van deze grens. Een opname tijdens expiratie is soms nodig om een kleine pneumothorax te visualiseren.

Bij beperkte pneumothorax tijdens spontane ademhaling kan men volstaan met een afwachende houding, gezien de spontane resorptie in 5-10 dagen. Bij een grotere pneumothorax is luchtaspiratie via een katheter (16-18 gauge) aangewezen. Deze katheter wordt meestal onder lokale verdoving in de tweede intercostale ruimte midclaviculair geplaatst. Bij onvoldoende resultaat kan een thoraxdrain worden aangelegd. Bij recidiverende pneumothorax kan chemische of chirurgische pleurodese (tetracycline, talkage van de pleuraholte, lasering van subpleurale blebs, chirurgische pleurale abrasie) worden overwogen.

Bij een onderliggende longaandoening

Een pneumothorax bij een onderliggende longaandoening (alveolaire overdistensie bij asthma bronchiale of COPD, ruptuur van bulla bij emfyseem, ruptuur bij cystische longziekte) geeft meestal ernstige symptomen: dyspnoe, tachypnoe, cyanose, tachycardie, hypotensie, cardiovasculaire collaps.

De klinische verschijnselen zijn vanwege de onderliggende longaandoening minder duidelijk dan bij normale longen.

Radiologisch is de pleurale lijn meestal zichtbaar, maar de grotere translucentie van de long kan de diagnose bemoeilijken. Soms moet men de afwijking differentiëren van een grote dunwandige bulla.

De behandeling omvat plaatsing van een thoraxdrain (20-28 french) midaxillair in de vierde, vijfde of zesde intercostale ruimte onder lokale verdoving, met richten van de drain naar craniaal toe. Indien alleen een apicale pneumothorax aanwezig is, kan de drain ook ventraal (tweede intercostale ruimte) gepositioneerd worden. Onder negatieve druk zal het luchttek meestal na enkele dagen stoppen, hoewel soms wekenlange drainage nodig is. Als secundaire preventie kan chemische of chirurgische pleurodese worden uitgeoefend.

Iatrogene pneumothorax

Als gevolg van hoge luchtdruk

Een iatrogene pneumothorax kan tijdens beademing optreden (barotrauma bij verminderde longcompliantie of bij longinfecties). De diagnose pneumothorax moet altijd overwogen worden bij een beademde patiënt met klinische cardiorespiratoire verslechtering (hypoxemie, hypotensie, tachycardie, elektromechanische dissociatie). Stijging van de inspiratoire piek- en plateaudruk kan een aanwijzing zijn.

De klassieke presentatie van een apicolaterale lijn is niet steeds radiologisch aantoonbaar. Bij liggende patiënten kan een pneumothorax zich uiteten als een translucente zone in het longonderveld, met laagstand en scherpe aflijning van het diafragma (eventueel met een 'diep sulcusteken'). Door regionale longconsolidatie of vergroeiingen zijn ook andere lokalisaties (subpulmonair, posteromediaal) mogelijk.

De behandeling bestaat uit plaatsing van een thoraxdrain. Tijdens beademing wordt initieel met een negatieve druk geaspireerd, in de hoop de long tegen de thoraxwand te zuigen en het luchttek te doen stoppen. Indien het luchttek echter persisteert, wordt de thoraxdrain alleen op een waterslot aangesloten. Ook moet de luchtwegdruk zo laag mogelijk gehouden worden, om de luchtlek van de long naar pleura te verminderen (afbouwen of stopzetten PEEP, verlaging van beademingsvolume, beperking van inspiratoire druk, verkorten inspiratieduur, voorkomen van intrinsieke PEEP).

Na een procedure

Het ontstaan van klinische symptomen (dyspnoe, thoracale pijn) in aansluiting op een technische procedure (plaatsing van diepe veneuze katheter, bronchoscopie met perifere biopsie, thoracocentese, transthoracale biopsie) kan altijd wijzen op een pneumothorax. De diagnose wordt bevestigd met radiologisch onderzoek van de thorax. De behandeling kan afwachtend zijn bij beperkte klachten en kleine pneumothorax; bij een grotere pneumothorax is katheteraspiratie nuttig. Bij onvoldoende controle met eenmalig afzuigen (met katheter) wordt een thoraxdrain geplaatst.

Pneumothorax ten gevolge van thoraxtrauma

Na diagnosestelling wordt altijd een thoraxdrain geplaatst. De longexpansie, met stoppen van het luchttek, gebeurt meestal binnen 72 u. Bij slokdarm- of luchtwegruptuur is operatie nodig.

Spanningspneumothorax

Een spanningspneumothorax kan een presentatie zijn van elk van de genoemde vormen. Bij een spanningspneumothorax is er meestal een volledige collaps van de long, met contralaterale shift van hart en mediastinum en diafragma laagstand. Bij evolutie naar spanningspneumothorax is de veneuze terugstroom belemmerd door de hoge druk in de pleuraholte, met snelle cardiovasculaire collaps als gevolg. Bij klinisch vermoeden van een spanningspneumothorax is acute behandeling nodig, en is thoraxradiologie slechts secundair: de thorax aan de verdachte zijde wordt onverwijld gepuncteerd, en vervolgens wordt een thoraxdrain geplaatst.

8.11 THORAX- EN LONGTRAUMA

Thoraxtrauma omvat een breed spectrum van letsels die elk afzonderlijk of in combinatie kunnen voorkomen. Bovendien komen thoraxtraumata bij polytraumapatiënten vaak voor in associatie met andere ernstige traumata. De initiële opvang van de patiënt met thoraxtrauma is dan ook niet anders dan die voor de polytraumapatiënt, zoals beschreven in hoofdstuk 18. Thoraxtraumata kunnen stomp of penetrerend zijn. Meest frequent zijn thoraxtraumata geassocieerd met verkeers-, sport- of arbeidsongevallen.

Ribcontusies en ribfracturen

De diagnose ribfracturen en -contusies kan meestal klinisch gesteld worden. Een thoraxfoto (met eventueel detailopnamen van de ribben) kan de diagnose bevestigen. Multipele ribfracturen zijn zeer pijnlijk en geven aanleiding tot spierspasmen en 'splinting'. Met name oude-

re patiënten en patiënten met voorafbestaande aandoeningen zoals COPD lopen een hoog risico op complicaties (respiratoire insufficiëntie, hypoventilatie, atelectase, pneumonie) als de pijn niet adequaat wordt behandeld.

Behandeling

- pijncontrole: combinaties van NSAID's, paracetamol en opioïden; infiltratie van thoracale zenuwen met bupivacaïne 0,5%; bij onvoldoende analgesie of te veel neveneffecten wordt thoracale epidurale analgesie gegeven, al dan niet patiënt-gecontroleerd, bijvoorbeeld met een mengsel van bupivacaïne 0,125% + sufentanyl 0,5 µg/ml,
- mobilisatie, incentive spirometry en ademhalingsoefeningen (diep inademen en op-hoesten),
- intermitterend CPAP of BIPAP ademen via mond-neusmasker kan een optie zijn bij patiënten met lichte respiratoire insufficiëntie of als preventieve maatregel,
- intubatie, kunstmatige beademing, PEEP bij respiratoire insufficiëntie of geassocieerde pathologie, zoals longcontusie,
- chirurgische behandeling van ribfracturen is zelden of nooit geïndiceerd.

Sternumfractuur

Het belang van de diagnose sternumfractuur is de frequente associatie met myocardcontusie of een aortascheur.

Fladderthorax

Een fladderthorax ontstaat wanneer enkele ribben op meerdere plaatsen breken en los komen te liggen van de rest van de thorax. Er ontstaat een paradoxale beweging van het stuk fladderthorax. Een fladderthorax is altijd geassocieerd met onderliggende letsels, zoals pneumo- of hemothorax maar vooral longcontusie. De ernst en de behandeling worden dan meestal ook daardoor bepaald.

Behandeling

- endotracheale intubatie, kunstmatige beademing, PEEP ('pneumatische stabilisatie'); behandeling van de onderliggende longcontusie,
- chirurgische fixatie is verlaten.

Pneumothorax en spanningspneumothorax

Zie paragraaf 2.23.

Hemothorax

Zie paragraaf 8.5.

Longcontusie

Longcontusie is een belangrijke oorzaak van hypoxemie bij de polytraumapatiënt. Het kan het resultaat zijn van hoog-kinetische krachten of van constante druk op de thorax (plettrauma). Geassocieerde letsels zoals ribfracturen komen vaak voor. Longcontusie leidt tot longbloeding en oedeemvorming, eventueel ook met tracheobronchiale scheuren of subcutaan

emfyseem. Het pathofysiologische proces verloopt complex en kan verder verslechteren in de loop van enkele dagen. Dit proces leidt tot een vermindering van de functionele residu-capaciteit (FRC). Ook kan ARDS ontstaan.

Diagnostiek

Er is hypoxemie, dyspnoe en tachypnoe. De thoraxfoto toont vroegtijdige consolidaties en opaciteiten. Een zeer vroeg genomen thoraxfoto kan nog zonder afwijkingen zijn. Geassocieerde letsels zijn ribfracturen, pneumothorax, hemothorax, subcutaan emfyseem. Een CT-scan kan de diagnose bevestigen.

Behandeling

Bij milde contusie: pijntherapie, fysiotherapie. Het intermitterend gebruik van CPAP of BIPAP via een masker kan zeer doeltreffend zijn.

Bij matige tot ernstige longcontusie: intubatie, kunstmatige ventilatie (kleine teugvolumes en gebruik van PEEP), bronchiaal toilet. Waak voor beademingsvolutrauma.

In geval van geassocieerde pneumothorax of spanningspneumothorax is het raadzaam de intubatie zo mogelijk uit te stellen tot na het plaatsen van thoraxdrainage.

Profylaxe met antibiotica is niet geïndiceerd. Selectieve darmdecontaminatie is controversieel.

Ook na verloop van enkele dagen kan nog een barotrauma optreden.

Tracheobronchiale letsels en subcutaan emfyseem

Men moet denken aan tracheobronchiale letsels bij de aanwezigheid van subcutaan emfyseem, mediastinaal emfyseem of pneumothorax. Na het plaatsen van een thoraxdrain zal vaak een luchttek blijven bestaan.

Diagnostiek

De diagnose wordt gesteld met behulp van tracheobronchoscopie.

Behandeling

Deze is chirurgisch bij letsels aan de trachea of de grote bronchi, en conservatief bij distale letsels.

Myocardcontusie en harttampnade

Zie hoofdstuk 7.

Traumatische aortascheur

Een aortascheur wordt meestal veroorzaakt door een deceleratieongeval of een penetrerend trauma. Meestal is er een associatie met andere ernstige letsels: zowel intrathoracaal trauma als bekken trauma, intra-abdominaal of craniocerebraal trauma. 80% van de patiënten overlijdt ter plaatse of voor aankomst in het ziekenhuis. Enkele overlevenden ontwikkelen een chronisch vals aneurysma, als de diagnose is gemist. In 50%-70% van de gevallen bevindt de scheur zich op de aorta descendens, onder de aftakking van de linker a. subclavia. In andere gevallen doet de scheur zich voor op de aorta ascendens (meestal geassocieerd met hartletsels zoals tampnade of papillairspieruptuur) of op de arcus aortae.

Diagnostiek

Bij elk ernstig (thorax)trauma moet aan een gescheurde aorta worden gedacht, vooral als er een deceleratietrauma bestaat.

Op de thoraxfoto kunnen de volgende tekenen wijzen op een aortascheur maar noodzakelijk is het niet:

- fractuur rib 1 & 2,
- sternumfractuur,
- verbreed mediastinum (neem zo mogelijk de thoraxfoto in halfzittende of zittende houding),
- scapulafracturen,
- deviatie van de slokdarm (maagsonde),
- 'apical cap',
- sluiering van de aortaknop,
- depressie van de linker hoofdstambronchus.

Aortografie is de gouden standaard voor de diagnostiek: bij elke patiënt met verdenking op een aortascheur moet aortografie worden uitgevoerd.

Sommige centra hebben goede ervaring met de transoesofageale echografie (TEE) voor de diagnose van aortascheur. TEE is zeker geïndiceerd als eerste screeningsmiddel en kan snel op de eerstehulpafdeling worden uitgevoerd. De waarde van het onderzoek is echter sterk afhankelijk van degenen die het uitvoert.

Behandeling

Resuscitatie: er moeten enkele goedlopende perifere infusen geplaatst worden. Het is momenteel controversieel of men een 'full resuscitation' moet nastreven of deze resuscitatie beter kan uitstellen tot de operatieve fase.

Chirurgie: herstel van de aorta, meestal via linkszijdige thoracotomie.

Diafragmascheur

Een diafragmascheur komt meestal linkszijdig voor en bij penetrerende en ernstige stompe traumata.

Diagnostiek

De diagnose is moeilijk. Men moet eraan denken bij een onregelmatig diafragma en bij hoogstand van het diafragma, bij aanwezigheid van een nasogastrische sonde of abdominale organen in de hemithorax.

Contraststudies en CT-scan geven duidelijkheid.

Behandeling

Bij een vroege diagnose wordt laparotomie verricht; ook wanneer de scheur tijdens thoracotomie wordt ontdekt is laparotomie geïndiceerd (er is een frequente associatie met intra-abdominale letsels).

Laat ontdekte scheuren worden vanwege de aanwezigheid van vergroeiingen behandeld met thoracotomie.

Slokdarmletsels

Slokdarmletsels zijn zeldzaam bij stompe traumata; zij komen voor bij penetrerende traumata of bij 'blast' injuries.

Diagnostiek

De diagnose wordt gesteld aan de hand van de volgende verschijnselen:

- dysfagie en hematemesis,
- subcutaan of mediastinaal emfyseem, vloeistofniveaus in het mediastinum, pleuravocht,
- luchtlekken die niet variëren met de ademhaling,
- vaste of halfvaste substanties in de thoraxdrain,
- oesofagoscopie of gastrografine-contrastinloop.

Behandeling

Deze is chirurgisch. Bij een vroege diagnose kan primair herstel plaatsvinden. Complexe en laat ontdekte letsels worden uitgebreid gedraineerd.

Wervelfractuur

Zie hoofdstuk 11.

8.12 COPD: ACUTE EXACERBATIE**Definitie**

COPD wordt gekarakteriseerd door luchtwegobstructie ten gevolge van chronische bronchitis of emfyseem. Deze luchtwegobstructie neemt meestal progressief toe en is slechts gedeeltelijk of eventueel zelfs helemaal niet omkeerbaar. Roken (actief en passief) blijft de voornaamste risicofactor voor het ontwikkelen van COPD.

Een acute exacerbatie wordt gekenmerkt door ernstige toename van de dyspnoe, meestal maar zeker niet altijd als gevolg van een bronchiale surinfectie door *Streptococcus pneumoniae*, *Branhamella catarrhalis* of *Haemophilus influenzae*. Deze situatie kan in korte tijd leiden tot algehele respiratoire insufficiëntie.

Evaluatie van de ernst van de exacerbatie

Bij klinisch onderzoek let men speciaal op de aanwezigheid van een (eventueel gedecompenseerd) cor pulmonale, bronchospasmen, hemodynamische instabiliteit, paradoxale ademhaling, gebruik van hulpademhalingspijpen en de aanwezigheid van comorbiditeit.

Het klassieke onderzoek wordt vervolledigd met een bepaling van arteriële bloedgaswaarden, een thoraxfoto (cave pneumothorax) en een ECG. Tijdens het onderzoek wordt het hartritme bewaakt en wordt de oxygenatie gevolgd via pulsoximetrie.

De beslissing om de patiënt op de ICU op te nemen wordt genomen als de patiënt een acute exacerbatie heeft, gekarakteriseerd door toegenomen dyspnoe, hoesten of sputumproductie en een of meer van de volgende kenmerken:

- een inadequate respons op de ingestelde therapie thuis,
- onmogelijkheid om te lopen bij een voorheen mobiele patiënt,
- onmogelijkheid om te eten of te slapen ten gevolge van de dyspnoe,

- onmogelijkheid tot verdere verzorging door de familie,
- aanwezigheid van een hoog risico op comorbiditeit (bijvoorbeeld pneumonie, vertebrale compressiefractuur),
- verslechtering van de oxygenatie of van de hypercapnie,
- verwardheid.

Ook patiënten met een cor pulmonale (voorheen niet aanwezig) of manifeste rechter-hartdecompensatie worden opgenomen.

Doel van de behandeling

Elimineer de oorzaak van de exacerbatie: bronchiale infectie, pneumonie, hartdecompensatie, pneumothorax, ritmestoornissen, te veel zuurstof, medicatie (sedativa, hypnotica, antihistaminica, enzovoort).

Zorg voor gecontroleerde oxygenatie.

Probeer zo snel mogelijk de situatie van voor de opflakking te bereiken.

Eigenlijke behandeling

- Geef getitreerde zuurstoftherapie (cave O₂-geïnduceerde hypercapnie).
- Dien bronchodilatantia toe (β₂-mimetica en anticholinergica), bijvoorbeeld salbutamol 10-20 druppels en ipratropiumbromide 20-40 druppels en 2 ml fysiologische zoutoplossing in aërosol om de 30-60 min. tot duidelijk verbetering optreedt. Altijd verstuiven met perslucht, terzelfder tijd extra zuurstof toedienen via neusbril. Het nut van theofylline in de acute fase wordt betwist. Als men die toch wil toedienen, is de startdosis afhankelijk van de vraag of de patiënt al eerder theofylline heeft ingenomen.
- Gebruik corticosteroiden i.v. (bijvoorbeeld methylprednisolon 40 à 125 mg).
- Eventueel worden antibiotica i.v. of oraal gegeven (amoxicilline-clavulaanzuur, cefuroxim, enzovoort).
- Behandel de uitlokkende oorzaak.

Evalueer na 30-60 minuten opnieuw:

Bij verbetering (klinisch en bloedgaswaarden, PaO₂ > 60 mmHg) wordt de behandeling doorgezet. Is er onvoldoende resultaat, dan wordt de FiO₂ geleidelijk verhoogd; na 30-60 minuten moet de situatie onder controle zijn. Bij verbetering (PaO₂ > 60 mmHg) gaat men zo door.

Als het bewustzijn vermindert, de PaO₂ daalt en/of PaCO₂ toeneemt of de pH daalt, begint men eventueel met BIPAP of CPAP (via neus- of mond-neusmasker). Treedt een levensbedreigende situatie op, dan gaat men over tot intubatie en beademing.

8.13 BRONCHOPULMONALE DYSPLASIE

Bronchopulmonale dysplasie is een chronische respiratoire aandoening die vooral voorkomt bij kinderen die in de postnatale periode beademd zijn geweest wegens prematuritas en hyaliene membraanziekte. Een gelijksoortige aandoening kan bij volwassenen optreden na beademing vanwege ARDS.

De belangrijkste risicofactoren voor het ontstaan van bronchopulmonale dysplasie zijn beademing met hoge inspiratoire drukken, PEEP (barotraumata) of volumes (volutraumata) en de duur hiervan, immaturiteit van de longen (neonati) en mogelijk langdurig gebruik van hoge FiO_2 tijdens beademing. Vermoedelijk staat een pulmonale inflammatoire reactie centraal in de pathogenese.

Kinderen met bronchopulmonale dysplasie presenteren zich met inspanningsgebonden dyspnoe, hoest, sputumproductie, verhoogde luchtwegreactiviteit en recidiverende infecties. Radiologisch is er geen specifiek patroon. Pneumatokèle, interstitiële infiltraten en verminderde longvolumes zijn de meest geziene radiologische afwijkingen. Met betrekking tot de longfunctie kan de aandoening zich uiten in een restrictief longfunctiepatroon, verhoging van de luchtweerstand en eventueel gedaalde diffusie.

Bij pathologisch onderzoek zijn er zones van squameuze metaplasie van de luchtweg en peribronchiale fibrose (bronchiale obliteratie), er is hypertrofie van de peribronchiale gladde spier, te wijde bronchioli en alveoli, met cystevorming. Morfologisch is het beeld duidelijk verschillend van het fibrotisch stadium van ARDS.

Voor de preventie van bronchopulmonale dysplasie worden de volgende maatregelen genomen:

- prenatale glucocorticoïdentoediening bij vermoeden van prematuritas,
- beademing volgens het principe van longprotectie: om baro- en volutraumata te voorkomen, wordt beademd met lage volumes, beperking van de inspiratoire drukken, instelling van PEEP om alveolen open te houden, en met poging tot FiO_2 -instelling $< 60\%$,
- intrapulmonale toediening van surfactant bij neonati met hyaliene membraanziekte,
- high frequency ventilatie bij onvoldoende oxygenatie met conventionele beademing bij neonati met hyaliene membraanziekte.