
Akutt lungesviktsyndrom hos covid-19-pasient med negative nasofarynksprøver

KORT KASUISTIKK

MARIT TEIGEN HAUGE

Klinikk for diagnostikk

Helse Møre og Romsdal

Marit Teigen Hauge er lege i spesialisering.

Forfatteren har fylt ut ICMJE-skjemaet og oppgir ingen interessekonflikter.

EINAR NILSEN

Klinikk for diagnostikk

Helse Møre og Romsdal

Einar Nilsen er spesialist i medisinsk mikrobiologi og overlege.

Forfatteren har fylt ut ICMJE-skjemaet og oppgir ingen interessekonflikter.

TROND NORDSETH

trond.nordseth@ntnu.no

Klinikk for akuttbehandling

Helse Møre og Romsdal

og

Klinikk for akutt- og mottaksmedisin

St. Olavs hospital

og

Institutt for sirkulasjon og bildediagnostikk

Fakultet for helsevitenskap og medisin

NTNU

Trond Nordseth er ph.d., spesialist i anesthesiologi og overlege.

Forfatteren har fylt ut ICMJE-skjemaet og oppgir ingen interessekonflikter.

En kvinne i 40-årene som ble innlagt etter tre ukers sykehistorie med luftveisinfeksjon, utviklet alvorlig akutt lungesviktsyndrom. Nasofarynksprøver tatt dag 1 og 3 etter innleggelse var negative for sars-CoV-2-viruset, mens bronkoalveolær skylling var positiv. Vi antar dette skyldes at pasienten hadde sluttet å frigjøre virus i øvre luftveier grunnet lang tid fra symptomdebut til testing.

En ellers aktiv kvinne i 40-årene ble innlagt med tre ukers sykehistorie med influensalignende symptomer og feber. Pasienten var diagnostisert med kostregulert diabetes mellitus type II og hypotyreose. 20 år tidligere hadde pasienten fått påvist en moderat obstruktiv ventilasjonsinnskrenkning med FEV₁ (forsert ekspiratorisk volum etter ett sekund) på cirka 65 % av forventet. Denne var uendret ved siste spirometri for ti år siden. Pasienten hadde vært dagligrøyker i 25 år og sluttet å røyke syv år før innleggelsen. Hun ble behandlet med det potensielt immunsupprimerende medikamentet rituksimab for multippel sklerose, med medikamentinfusjon hver 6. måned. Forrige infusjon var gitt fire måneder før innleggelsen.

Pasienten hadde isolert seg hjemme siden symptomdebut pga. den nylig oppståtte covid-19-epidemien. De siste 2–3 dagene før innleggelsen hadde hun fått nedsatt allmenntilstand og tatt til seg lite mat og væske. Det var ikke beskrevet kvalme, oppkast, smerter eller smaksendringer. Ved innleggelse var pasienten sløv og konfus. I ambulansen var liggende flatt blodtrykk målt til 117/76 mm Hg og temperatur til 39,2 °C av fastlege (antatt øretemperatur). Ved innleggelsen var respirasjonsfrekvensen på ca. 30 per minutt og oksygenmetningen med 5 l oksygen på maske ca. 90 %. Hjerterfrekvensen var ca. 100 per minutt, og ikke-invasivt blodtrykk ble målt til 101/74 mm Hg med lett Trendelenburgs leie og pågående væskebehandling. Øretemperatur var 37,7 °C. Røntgen thorax viste utbredte flekkvise fortetninger bilateralt, som sammen med det kliniske bildet gjorde at diagnosen akutt lungesviktsyndrom (*acute respiratory distress syndrome*, ARDS) ble stilt. Tross pasientens konfuse tilstand ble det ikke tatt CT caput eller gjennomført spinalpunksjon, da man tolket symptomene som sekundært til alvorlig pneumoni. Det var ingen andre nevrologiske symptomer. Vi antar at smitteregimet og daværende usikkerhet rundt hvorvidt smitte med sars-CoV-2 skulle isoleres som dråpe- eller luftsmitte, også kan ha påvirket vurderingen om å avstå fra å utføre CT.

Laboratorieanalyser fra innkomst fremgår av tabell 1. Pasienten hadde en metabolsk alkalose som kan skyldes en respirasjonssvikt over noe tid, med renal kompensasjon. Pasienten fremsto hypovolemisk, og en kompensatorisk hyperaldosteronisme kan også ha bidratt til alkalose og hypokalemi. Det ble gitt antiviral behandling utenfor godkjent indikasjon (off-label) i form av lopinavir/ritonavir og hydroksyklorokin. På bakgrunn av pasientens kritiske tilstand ble det startet behandling med cefotaksim og ciprofloksacin mot en mulig sekundær bakteriell pneumoni, etter at prøver var sikret.

Tabell 1

Blodprøvesvar ved innleggelse i sykehus. Avvikende verdier er uthevet.

Analyse	Innleggesdagen	Referanseområde (voksne)
Hemoglobin (g/100 ml)	13,7	12,0–14,7
Leukocytter ($\cdot 10^9/l$)	4,5	3,9–9,5
Differensialtelling maskinelt ($\cdot 10^9/l$)		
Nøytrofile granulocytter	3,6	1,5–5,7
Lymfocytter	0,7	1,3–3,4
Monocytter	0,13	0,31–0,92
Eosinofile granulocytter	0,00	0,00–0,40
Basofile granulocytter	0,01	0,00–0,10
Trombocytter ($\cdot 10^9/l$)	300	145–390
Erytrocytter ($\cdot 10^{12}/l$)	4,9	3,9–5,1
MCV (fl)	85	84–97
APTT (sek.)	40	30–42
CRP (mg/l)	123	0–4
PT-INR	1,3	0,8–1,2
Fibrinogen (g/l)	6,1	2,0–4,0
D-dimer (mg/l)	2,9	0,0–0,4
Albumin (g/l)	29	36–45
Laktatdehydrogenase (U/l)	820	105–205
Kreatinin ($\mu\text{mol}/l$)	58	45–90
GFR-estimert (ml/min)	106	
Bilirubin total ($\mu\text{mol}/l$)	17	5–25
Alkalisk fosfatase (U/l)	50	35–105
Amylase (U/l)	25	25–120
ASAT (U/l)	35	15–35
ALAT (U/l)	15	10–45
GT (U/l)	25	10–75
Troponin T (ng/l)	<5	0–14
Kalium (mmol/l)	3,3	3,5–5,1
Natrium (mmol/l)	137	137–145
Klorid (mmol/l)	96	95–105
Ionisert kalsium (mmol/l)	0,82	1,14–1,28
Arteriell blodgass		
pH	7,51	7,35–7,45

Analyse	Innleggelsesdagen	Referanseområde (voksne)
Aktuell bikarbonat (mmol/l)	42,1	22,0–26,0
pO_2 (kPa)	7,4	11,0–14,0
pCO_2 (kPa)	7,3	4,5–6,0
Laktat (mmol/l)	1,9	0,5–1,6
Baseoverskudd (mmol/l)	19	-3–3
Glukose (mmol/l)	22,4	4,0–6,0

Pasienten ble dråpesmitteisolert på intensivavdelingen grunnet mistenkt covid-19-infeksjon, og det ble tatt nasofarynksprøve til polymerasekjedereaksjons (PCR)-undersøkelse for sars-CoV-2. Med det aktuelle kliniske bildet ville pasienten vanligvis ha fått behandling med ikke-invasiv ventilasjonsstøtte (NIV). Pasienten påføres da en maske som sitter tett over munn og neseparti, og pasientens egen respirasjon får støtte av en respirator. Slik behandling ble ikke gitt, da spredning av aerosoler i rommet var antatt å kunne øke smittefaren for de ansatte. Etter 18 timer var tilstanden forverret, med respirasjonsfrekvens på ca. 40 per minutt og perifer oksygenmetning på 90 % med 10 l oksygen på maske med reservoar. Med personalet påkledd for luftsmitte og bruk av FFP3-maske, som er en filtrerende halvmaske med høyeste beskyttelsesgrad mot partikler, ble pasienten intubert uten komplikasjoner. Grunnet vedvarende høyt oksygenbehov etter intubasjon ($pO_2(a)/FiO_2$ -ratio < 10) ble pasienten lagt i mageleie. De første tre døgnene etter intubasjon fikk pasienten infusjon med muskelrelakserende middel (cisatracurium) for å bedre samarbeid med respirator og samtidig begrense smitterisiko. Alle koblinger mellom endotrakealtube og respirator ble grundig teipet for å unngå spredning av aerosoler i luften om frakobling skulle skje ved et uhell (figur 1).



Figur 1 Teiping av respiratorkoblinger for å unngå spredning av aerosoler i rommet ved aksidentell frakobling

Første nasofarynksprøve var negativ for sars-CoV-2, men på grunn av sterk klinisk mistanke om koronaviruspneumoni ble det gjennomført bronkoalveolær skylling (BAL). Denne var positiv for virus ved PCR-undersøkelse rettet mot *E-genet* hos betakoronavirus. Eksponentiell amplifikasjon startet etter 16 sykluser (C_T -verdi), noe som tilsvarer svært høy virusmengde. Ny nasofarynksprøve tatt ca. 40 timer etter innkomst var også negativ. Pasienten mottok respiratorbehandling i henhold til retningslinjer for behandling av akutt lungesviktsyndrom, og hun hadde behov for mageleie omtrent 16 timer i døgnet i syv av de åtte første dagene av intensivbehandlingen (1). Det ble gitt 45–55 % oksygen i inspirasjonsluften i denne perioden, med oksygenmetning rundt 90 % og innstilt positivt endeekspiratorisk trykk (PEEP) på 12–14 cmH₂O. I forløpet hadde hun normal nyrefunksjon, men en forbigående leversvikt og høy serum-ferritin med maksimalverdi 1 189 µg/l (referanse 23–431 µg/l) dag 10. Pasienten ble ekstubert dag 14, men grunnet akutt innsettende larynksødem og stridor ble hun reintubert, og det ble gjennomført kirurgisk trakeostomi samme dag. Dag 18 ble hun dekantylert. Pasienten er på publiseringstidspunktet overflyttet til pandemisengepost og er i bedring.

Diskusjon

At pasienten testet negativt for sars-CoV-2 i to nasofarynksprøver, men hadde svært høye virusnivåer i væske ved bronkoalveolær skylling, kan virke overraskende. Imidlertid er det vist at mengden virus i øvre luftveier er høy de første dagene etter sykdomsdebut, for deretter å falle raskt (2, 3). Når pasienten får viruspneumoni, kan nivåene være lave og ikke målbare. Det er viktig at helsepersonell og laboratorier kjenner til dette, da det på bakgrunn av negative nasofarynksprøver ble vurdert å redusere isoleringstiltak. Dette ville i så fall gitt betydelig økt smittespredningsrisiko blant personalet involvert i behandlingen, og flere ville ha blitt satt i karantene. Det er ellers usikkert i hvilken grad pasienten var immunosupprimert pga. rituksimab, og om dette sammen med underliggende lungesykdom bidro til at hun ble kritisk syk.

Flere behandlingssmessige avveininger måtte gjøres av hensyn til smittefare blant personalet. Pasienten fikk ikke behandling med ikke-invasiv ventilasjonsstøtte før intubasjon til tross for klar klinisk indikasjon. Avvenning fra respirator ble komplisert ved at slik ventilasjonsstøtte heller ikke var aktuelt ved ekstubasjon, noe som også senket terskelen for trakeostomi. For å begrense risiko for aksidentell ekstubasjon eller respiratorfrakobling ga vi ga dypere sedasjon enn det som er vanlig praksis. En aksidentell respiratorfrakobling når personalet ikke var tilstrekkelig beskyttet, ville ha medført smitterisiko og karantene, med konsekvenser for bemanning. Snuing mellom mageleie og ryggleie to ganger i døgnet var en risikosituasjon for slike hendelser. Ved behandlingsoppstart var det ikke tilstrekkelig antall FFP2- og FFP3-masker tilgjengelig til at alle kunne ha på seg dette under slike prosedyrer, noe som skapte flere diskusjoner blant personalet. Pasienten fikk også infusjon med et

muskelrelakserende middel i ett døgn mer enn det som er anbefalt, av hensyn til å bedre respiratorsamarbeid og redusere smittefare. Imidlertid tror vi ikke at disse behandlingmessige følgene vil få langsiktige konsekvenser for pasienten.

Vi startet prosessen med å publisere kasuistikken før pasienten ble samtykkekompetent, med samtykke fra nærmeste pårørende. Etisk var dette begrunnet i smittevern hensyn, da kunnskap om falskt negative nasofarynksprøver kan ha betydning for vurdering av smitterisiko om det ellers er kliniske holdepunkter for viruspneumoni grunnet sars-CoV-2.

Dette var den første respiratorpasienten med covid-19 på vårt sykehus. Derfor måtte det tas en rekke avveininger rundt smittevern hensyn sett opp mot behandlingkvalitet. Vi håper vår kasuistikk kan være av nytte for Tidsskriftets lesere, ikke minst at negative nasofarynksprøver ved en langvarig sykehistorie ikke nødvendigvis utelukker sars-CoV-2-viruspneumoni.

Pasienten har gitt samtykke til at artikkelen blir publisert.

Artikkelen er fagfellevurdert.

LITTERATUR

1. Poston JT, Patel BK, Davis AM. Management of critically ill adults with COVID-19. JAMA 2020; 323. doi: 10.1001/jama.2020.4914. [PubMed] [CrossRef]
2. Pan Y, Zhang D, Yang P et al. Viral load of SARS-CoV-2 in clinical samples. Lancet Infect Dis 2020; 20: 411–2. [PubMed][CrossRef]
3. Wölfel R, Corman VM, Guggemos W et al. Virological assessment of hospitalized patients with COVID-2019. Nature 2020; 580. doi: 10.1038/s41586-020-2196-x. [PubMed][CrossRef]

Publisert: 11. april 2020. Tidsskr Nor Legeforen. DOI: 10.4045/tidsskr.20.0297

Mottatt 1.4.2020, første revisjon innsendt 9.4.2020, godkjent 10.4.2020.

Publisert under åpen tilgang CC BY-ND. Lastet ned fra tidsskriftet.no 14. juni 2026.