

Blow Up

Fulminantes Multiorganversagen nach Kokainmissbrauch

Dr. med. David Steindl¹, Dr. med. Iris Betz², Dr. med. Clemens Hoffmann¹, PD Dr. med. Friederike Compton¹

¹Medizinische Klinik m. Schwerpunkt Nephrologie und Internistische Intensivmedizin

²Zentrale Notaufnahme Campus Benjamin Franklin

Anamnese:

Während eines Onlinechats erlitt ein 32-jähriger gesunder Mann einen generalisierten Krampfanfall. Der Chatpartner fand 20 Minuten nach beobachtetem Beginn einen anhaltend generalisiert krampfenden Patienten vor – ebenso wie der anschließend alarmierte Rettungsdienst.

Der Krampfanfall konnte mit 10 mg Midazolam nasal, 10 mg Midazolam i.v. und 500 mg Levetiracetam i.v. nicht durchbrochen werden, dies gelang erst 45 Minuten nach Beginn der Symptome mit einer Intubationsnarkose.

Der Patient wurde intubiert, beatmet, analgosediert und katecholaminpflichtig in der Rettungsstelle der Charité Campus Benjamin Franklin vorgestellt.

Aufnahmebefund:

- A Intubiert
- B SpO₂ 94%, invasiv beatmet: FI 0.5 / Peep 10 mbar / Pinsp 20 mbar / HI 434
- C Kreislaufinsuffizienz: RR 88/74, HF 154/min, Lac 39 mg/dl; Sinustachykardie
- D Zungenbiss, Lippenverletzung, isokore Pupillen
- E Hyperthermie 38,9, BZ 139 mg/dl

Radiologische Befunde:

CCT + CT-HWS + Angiographie: keine Blutung, keine Infarkte, keine Gefäßverschlüsse o. Dissektionen
CT Thorax-Abdomen + Angiographie: kein Infektfokus, keine Traumafolgen, keine Gefäßverschlüsse o. Dissektionen

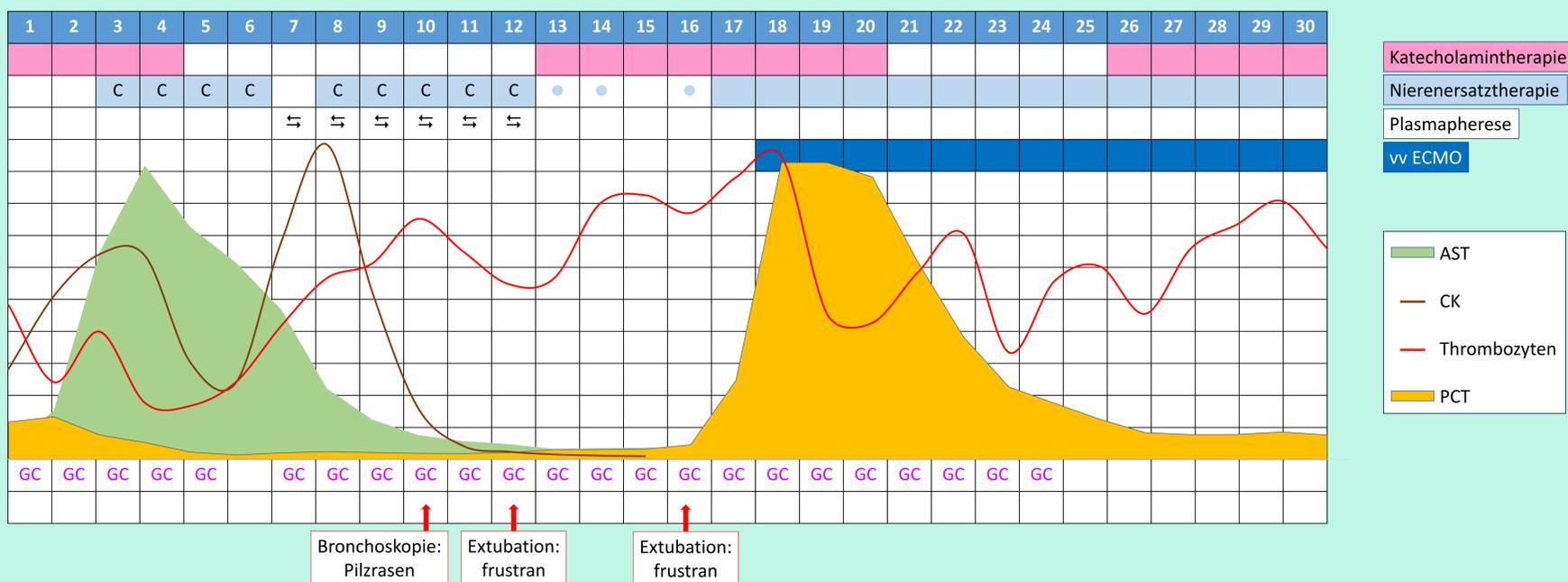
Laborbefunde:

Kreatinin 3,76 (0,7-1,2 mg/dl), Natrium 152 mmol/l (135-145 mmol/l), SBE- 10 (-2 / +2), pH 7,31
CK 8865 (<190 U/l), CK-MB 2%, Troponin T 403 (< 14 ng/l), LDH 1058 (135-250 U/l)
AST 342 (< 50 U/l), ALT 104 (<41 U/l)
Thrombozyten 52/nl (150-370), Leukos 14,3 (3,9-10,5)
CRP 4,1 mg/l (< 5), PCT 2,7 (<0,5) µg/l
Quick 46% (78-123%), INR 1,46 (0.9-1,25)
Urin-Drogenscreening: Kokain +

Neurologische Verdachtsdiagnose:

Meningitis mit septischem Schock.
Therapieeinleitung mit Ampicillin + Ceftriaxon + Aciclovir + Dexamethason.

Verlauf: Nach Übernahme auf die nephrologische Intensivstation an Tag 1 wurde in der erweiterten Fremdanamnese ein vorbestehender Kokaingebrauch mit Exzess in den Tagen vor der Aufnahme berichtet. Der gesamte stationäre Verlauf war durch mehrphasig ablaufende schwere Komplikationen gekennzeichnet.



Tag 1-5:
✓ Akutes Nieren- und Leberversagen
✓ Rhabdomyolyse
✓ Kreislaufinsuffizienz
✓ progrediente Thrombopenie
♥ Kontinuierliche Nierenersatztherapie (●) mit Cytosorb® (C)
♥ Katecholamine (■)

Tag 6-9:
✓ Weaningversagen (Hypertonie, Agitation)
✓ Mögl. Thrombotische Mikroangiopathie (Fragmentozyten, Thrombopenie, C3-Erniedrigung, ADAMTS13 Akt. normal)
♥ Plasmapheresebehandlung (↔)
♥ Glukokortikoidtherapie (GC)
♥ intermittierende Hämodialyse (●)

Tag 10-16:
✓ Weaningversagen (2 frustane Extubationen)
✓ anhaltendes Nierenversagen
✓ progrediente atypische Pneumonie,
✓ Bronchoskopie: Pilzrasen tracheal, Arosionen Pars membranacea und mediastinal
✓ Aspergillus niger (Bronchoalveoläre Lavage)
♥ Ambisome
♥ intermittierende Hämodialyse

Tag 17-29:
✓ Schweres ARDS
✓ Sepsis mit Kreislaufversagen
✓ anhaltendes Nierenversagen
✓ Destruierende pulmonale Aspergillose
✓ Zentrale Lungenarterienembolie
♥ vvECMO
♥ Bauchlagerung
♥ Kontinuierliche Nierenersatztherapie
♥ Bronchoskopische Bronchialtoilette
♥ Katecholamine

Tag 30:
✓ Fulminante pulmonale Hämorrhagie mit Exitus

✓: Befund (Klinik, Labor, Bildgebung) ♥: Therapiemaßnahme

Schlussfolgerung

Kokainmissbrauch ist weitverbreitet, europaweit zunehmend und kann schwerwiegende klinische Verläufe auslösen (1).

Die erste Behandlungshälfte nach Kokainexzess verlief wie beschrieben mit einem fulminant verlaufenden sympathomimetischen Syndrom mit allen Folgekomplikationen sowie komplizierter intensivmedizinischer Behandlung durch die vegetativen Dysregulationen (1).

Übereinstimmend mit der Literatur, wenn auch selten vorkommend, wurde eine thrombotische Mikroangiopathie diagnostiziert (2) und mit Plasmapherese und Glukokortikoiden behandelt.

Unerwartet fulminant zeigte sich eine destruiende pulmonale Aspergillose, die nicht durch Vorerkrankungen oder die vorausgehende Glukokortikoidtherapie von 9 Tagen erklärbar war. Mutmaßlich bestand bei bekanntem Kokainmissbrauch und üblichem Verschnitt mit Levamisol eine chronische Immunsuppression (3), die wir als einzigen vorbestehenden Risikofaktor für invasive Aspergillose identifizieren konnten (4).

Der Fall unterstreicht das große Gefährdungspotential von Kokainmissbrauch.

Quellen:

1. Zimmerman JL. Cocaine Intoxication. Crit Care Clin. 2012 Oct;28(4):517–26.
2. Bongetti E, Kavanagh D, Martin K, Bendall A, Hill P, Steinberg A, et al. Cocaine-associated atypical haemolytic uraemic syndrome in a genetically susceptible individual. Nephrology. 2020 Jul;25(7):518–21.
3. Lee KC, Ladizinski B, Federman DG. Complications Associated With Use of Levamisole-Contaminated Cocaine: An Emerging Public Health Challenge. Mayo Clin Proc. 2012 Jun;87(6):581–6.
4. Blot SI, Taccone FS, Van den Abeele AM, Bulpa P, Meersseman W, Brusselsaers N, et al. A Clinical Algorithm to Diagnose Invasive Pulmonary Aspergillosis in Critically Ill Patients. Am J Respir Crit Care Med. 2012 Jul 1;186(1):56–64.