

ARDS nach akzidentieller Aspiration von Petroleum bei einem Erwachsenen

ARDS after Incidental Aspiration of Petroleum in an Adult

Autoren

C. M. Horvath¹, T. Schneider¹, T. Kluckert², M. H. Brutsche¹

Institute

¹ Pneumologie und Schlafmedizin, Kantonsspital St. Gallen

² Abteilung für Radiologie, Kantonsspital St. Gallen

eingereicht 4.12.2014
akzeptiert nach Revision
6.1.2015

Bibliografie

DOI <http://dx.doi.org/10.1055/s-0034-1391377>
Online-Publikation: 28.1.2015
Pneumologie 2015; 69: 341–344
© Georg Thieme Verlag KG
Stuttgart · New York
ISSN 0934-8387

Korrespondenzadresse

Dr. med. Christian M. Horvath
Pneumologie und Schlafmedizin
Kantonsspital St. Gallen
Rorschacherstrasse 95
9007 St. Gallen
Schweiz
christian.horvath@swissonline.ch

Zusammenfassung

Eine Petroleum-Aspiration als Ursache für eine exogene akute Lipoidpneumonie ist selten, und die Mortalitätsraten sind gering. Meistens sind Kinder betroffen. In unserem Fall entwickelte der Patient ein schweres ARDS (acute respiratory distress syndrome) und verstarb. Aufgrund des undulierenden klinischen Verlaufes wurden mehrfache thorakale Computertomografien durchgeführt, wodurch wir einen präzisen radiologischen Verlauf der Erkrankung darstellen können.

Fallvorstellung

Wir berichten über einen 84-jährigen Mann (früher Zimmermann) mit bekannter stabiler Angina pectoris. Nach akzidentieller Ingestion sowie Aspiration einer unklaren Menge von Petroleum, welches in einer PET-Flasche gelagert war, erfolgte die Zuweisung aus einem Regionalspital via Notfallstation auf unsere Intensivpflegestation. Innerhalb von Stunden entwickelte der Patient linksseitige Thoraxschmerzen, Atemnot sowie Hämoptysen. Im Regionalspital wurden eine Atemfrequenz (Af) von 20/min sowie eine O₂-Sättigung von 79% bei Raumluft dokumentiert. Im konventionellen Thoraxröntgen fanden sich bilaterale Unterlappen betonte Infiltrate (Abb. 1). 13 Stunden nach Hospitalisation wurde ein CT-Thorax durchgeführt (Abb. 2a–c), wobei sich hier pleurale Plaques, Konsolidationen und Milchglas-Infiltrate fanden. Eine chemische Pneumonitis wurde diagnostiziert. Die pleuralen Plaques wurden im Rahmen einer vermuteten Arbeitsplatz-assoziierten Asbestexposition interpretiert. Bei Ankunft in unserem Spital fanden sich eine ausgeprägte Tachypnoe (Af 40/min) und eine Tachykardie (Herzfrequenz 101/min) bei normotonen Blutdruckwerten (112/79 mmHg) sowie

Abstract

Petroleum aspiration as a reason for lipid pneumonia is a rare complication. Mostly children are affected and mortality rates are low. In most case series, virtually every subject survived. We describe here the case of a patient who developed ARDS and pneumatoceles with a fatal outcome. Due to the undulant nature of the disease, multiple thoracic CT were performed, enabling us to describe the precise radiologic course of the disease.



Abb. 1 Bilaterale Unterlappen betonte Infiltrate.

subfebrile Temperaturen (37,6 °C). Eine empirisch antibiotische Therapie mit Amoxicillin-Clavulansäure wurde begonnen, und Steroide wurden zu Beginn zusätzlich verabreicht, da sich bereits früh ein schweres ARDS nachweisen ließ (PaO₂/FiO₂ 77 mmHg) [1].

Nachdem eine kurzfristige nicht-invasive Beatmung (NIV) auf der Notfallstation zu keiner wesentlichen respiratorischen Verbesserung führte, erfolgte die Verlegung auf die medizinische Intensivstation. Bei fortbestehender schwerer Hypox-



Abb. 2 a Milchglas-Infiltrate im linken Oberlappen. b Infiltrate in der Lingula. c Infiltrate in beiden Unterlappen, links betont.



Abb. 3 a Zunehmende Milchglas-Infiltrate und Konsolidierung in beiden Oberlappen sowie „Crazy Paving“. b Progrediente Milchglas-Infiltrate. c Zunehmende, dichte Konsolidationen im Mittellappen und in beiden Unterlappen.

ämie (aBGA mit 10l O₂/min via Reservoir-Maske: pH 7,46; PaO₂ 7,85 kPa; PaCO₂ 3,2 kPa; Laktat 3,2 mmol/l) wurde mit einer lungenprotektiven invasiven Beatmung [2,3] begonnen. Nach Abnahme von Blutkulturen sowie Bronchialsekret wurde die antibiotische Therapie auf Tazobactam-Piperacillin gewechselt. Im Verlauf erfolgte ein erneuter Wechsel der antibiotischen Therapie auf Meropenem bei Nachweis von *Enterobacter cloacae* im Bronchialsekret, respektive auf Ciprofloxacin aufgrund einer allergischen Reaktion auf Meropenem. Danach stabilisierte sich die respiratorische Situation.

Der Patient konnte am 8. Tag extubiert werden. Jedoch kam es im Verlauf wieder zu einer respiratorischen Verschlechterung, sodass erneut eine invasive Beatmung notwendig war. Im Verlaufs-CT (► **Abb. 3 a–c**) zeigten sich zunehmende hypodense Konsolidationen.

Bei einem weiteren CT Thorax am 12. Tag (► **Abb. 4 a–c**) fanden sich Nekrosen im linken Unterlappen, im Mittellappen sowie ein linksseitiger Pleuraerguss. Die antibiotische Therapie wurde auf Levofloxacin umgestellt.

Am 22. Tag verschlechterte sich die pulmonale Situation weiter (► **Abb. 5 a–c**), trotz lungenprotektiver Beatmung, adäquater antibiotischer Therapie und Steroiden. Aufgrund der ausgedehnten Befunde mit multifokaler Beteiligung nahmen wir von einer thoraxchirurgischen Therapie Abstand. Mit Blick auf die Gesamtsituation und den Wunsch des Patienten wurde auf eine extrakorporale Membranoxygenierung verzichtet. Der Patient verstarb kurz darauf.

Diskussion



Eine Petroleum-Aspiration als Ursache für eine exogene Lipoidpneumonie ist selten, und die Mortalität beträgt ungefähr 1,8% [4]. Meist sind Kinder von der akzidentiellen Vergiftung betroffen, bei Erwachsenen ist das Feuerschlucker-Syndrom gut bekannt [5–11].

Patienten präsentieren sich typischerweise mit Thoraxschmerzen, Atemnot, Fieber und Hämoptysen [6,7]. Im konventionellen Röntgenbild lassen sich typischerweise pulmonale Infiltrate ca. 24h nach Aspiration nachweisen [11,12], wobei charakteristischerweise der Mittellappen bzw. die Unterlappen betroffen sind [6,7,10,11]. Nekrosen, Pneumatozelen sowie das ARDS sind bekannte Komplikationen.

Petroleum-Aspiration führt zu einer akuten chemischen Pneumonitis, die pathophysiologisch einer Alveolitis und einer Bronchiolitis entspricht. Die Hydrokarbone, die durch ihre Länge und ihre physikalischen Eigenschaften determiniert sind, zerstören Surfactant. Dies führt zu einem mucomembranösen Ödem und kann die alveolo-kapilläre Membran schädigen [5,6]. Aufgrund der niedrigen Viskosität und der geringen Oberflächenspannung der Hydrokarbone sind die Lungen oft diffus betroffen [5]. Dies führt zu einer lokalen Entzündung, der oft ein proliferatives oder fibrotisches Stadium folgt [5,6].

Es gibt keine randomisierten klinischen Studien hinsichtlich der Therapie. Die Behandlung ist rein supportiv. Die meisten Autoren [6,10,11] empfehlen eine prophylaktische antibiotische Thera-



Abb. 4 a „Crazy Paving“ in beiden Oberlappen. b Linksseitiger Pleuraerguss. c Nekrose im linken Unterlappen.



Abb. 5 a Zunehmende Konsolidationen im rechten Oberlappen. b Beginnende retikuläre Zeichnung im Mittellappen und im rechten Unterlappen, weniger dichte konsolidierende Infiltrate. c Pneumatozoelen in beiden Unterlappen, bilaterale Pleuraergüsse.

pie, da ein hohes Risiko einer bakteriellen Superinfektion besteht. Ein Erregernachweis gelingt jedoch selten [7]. Ob es sich bei dem in diesem Fall nachgewiesenen *Enterobacter cloacae* lediglich um eine Kolonisation handelt oder tatsächlich um einen pathogenen Keim, muss letztendlich offen bleiben, da es nur wenige Untersuchungen hierzu gibt. Allerdings berichten Hennings und Kollegen [13], dass 97 von 117 beatmeten Intensivpflege-Patienten, bei denen der Erreger im respiratorischen System nachgewiesen werden konnte, eine Pneumonie mit einer Mortalität von 24% entwickelten, sodass wir die unsererseits antibiotisch gewählte Therapie als gerechtfertigt ansehen. In der Literatur ergeben sich keine Hinweise darauf, dass eine Steroidtherapie eine Verbesserung der Prognose bringt [6, 11, 14], es könnte sogar sein, dass eine höhere Rate an bakteriellen Superinfektionen besteht [10]. Da die Hydrokarbone Surfactant zerstören und dies ein Mechanismus in der Entstehung des ARDS sein könnte, wäre eine Therapie mit Surfactant zu überdenken. Hierzu gibt es bisher nur eine Studie an Tieren, wobei sämtliche Tiere, die Surfactant erhielten, überlebten [15]. Kürzlich wurde über 2 Fälle [16, 17] bei Kindern mit ARDS nach Aspiration von Hydrokarbon berichtet, bei denen Surfactant erfolgreich eingesetzt wurde.

Es muss angemerkt werden, dass bei Erwachsenen unklar ist, ob Surfactant in dieser Situation hilfreich sein könnte, da exogenes Surfactant bei ARDS trials [18–20] keine Verbesserung der Mortalität erbrachte.

Dies ist ein seltener Todesfall nach Aspiration und Ingestion von Hydrokarbonen. Der Patient verstarb am ehesten aufgrund seines Alters, der bakteriellen Superinfektion sowie der ausgeprägten nekrotischen Veränderungen, trotz rascher antibiotischer Behandlung und optimaler supportiver Therapie inklusive langdauernder lungenprotektiver Beatmung.

Danksagung

Wir danken Herrn Dr. med. Gian-Reto Kleger, medizinische Intensivstation Kantonsspital St. Gallen, für das kritische Durchlesen des Manuskriptes.

Interessenkonflikt

Die Autoren geben an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

Literatur

- 1 Raniere VM, Rubenfeld GD, Thompson BT et al. Acute respiratory distress syndrome: the Berlin Definition. *JAMA* 2012; 307: 2526–2533
- 2 Amato MB, Barbas CS, Medeiros DM et al. Effect of a protective-ventilation strategy on mortality in the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 1998; 338: 347–354
- 3 Network TARDS. Ventilation with lower tidal volumes as compared with traditional tidal volumes for acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 2000; 342: 1301–1308
- 4 Foley JC, Dreyer NB, Soule AB et al. Kerosene poisoning in young children. *Radiology* 1954; 62: 817–829
- 5 Junge B, Popp W, Ruehm S et al. Fire eater's risk: lipoid pneumonia following aspiration of a liquid hydrocarbon mixture. *Pneumologie* 2002; 56: 547–549
- 6 Lampert S, Schmid a, Wiest G et al. [Fire-eater's lung. Two cases and review of the literature]. *Dtsch Med Wochenschr* 2006; 131: 319–322
- 7 Gentina T, Tillie-Leblond I, Birolleau S et al. Fire-eater's lung: seventeen cases and a review of the literature. *Medicine (Baltimore)* 2001; 80: 291–297
- 8 Burkhardt O. Electron Microscopic Findings in BAL of a Fire-eater After Petroleum Aspiration. *Chest* 2003; 124: 398–400
- 9 Dell'Omo M, Murgia N, Chiodi M et al. Acute pneumonia in a fire-eater. *Int J Immunopathol Pharmacol* 2010; 23: 1289–1292
- 10 Franzen D, Kohler M. Severe pneumonitis after fire eating. *BMJ Case Rep* 2012; DOI 10.1136/bcr-2012-006528
- 11 Franzen D, Kohler M, Degrandi C et al. Fire eater's lung: retrospective analysis of 123 cases reported to a National Poison Center. *Respiration* 2014; 87: 98–104
- 12 Bréchet JM, Buy JN, Laaban JP et al. Computed tomography and magnetic resonance findings in lipoid pneumonia. *Thorax* 1991; 46: 738–739
- 13 Hennigs JK, Baumann HJ, Schmiedel S et al. Characterization of Enterobacter cloacae pneumonia: a single-center retrospective analysis. *Lung* 2011; 189: 475–483
- 14 Steele RW, Conklin RH, Mark HM. Corticosteroids and antibiotics for the treatment of fulminant hydrocarbon aspiration. *JAMA* 1972; 219: 1434–1437
- 15 Widner LR, Goodwin SR, Berman LS et al. Artificial surfactant for therapy in hydrocarbon-induced lung injury in sheep. *Crit Care Med* 1996; 24: 1524–1529
- 16 Mastropietro CW, Valentine K. Early administration of intratracheal surfactant (calfactant) after hydrocarbon aspiration. *Pediatrics* 2011; 127: e1600–e1604
- 17 Horoz OO, Yildizdas D, Yilmaz HL. Surfactant therapy in acute respiratory distress syndrome due to hydrocarbon aspiration. *Singapore Med J* 2009; 50: e130–e132
- 18 Anzueto A, Baughman RP, Guntupalli KK et al. Aerosolized surfactant in adults with sepsis-induced acute respiratory distress syndrome. Exosurf Acute Respiratory Distress Syndrome Sepsis Study Group. *N Engl J Med* 1996; 334: 1417–1421
- 19 Spragg RG, Lewis JF, Walmrath H-D et al. Effect of recombinant surfactant protein C-based surfactant on the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 2004; 351: 884–892
- 20 Davidson WJ, Dorscheid D, Spragg R et al. Exogenous pulmonary surfactant for the treatment of adult patients with acute respiratory distress syndrome: results of a meta-analysis. *Crit Care* 2006; 10: R41