

Diagnose klar, dennoch Fragen

Pneumokokkenpneumonie – aber woher kommt die Luft in der Darmwand?

Luzia Rovina^a, dipl. Ärztin; Dr. med. Patricia Gehrz^a; Dr. med. Manuel Zürcher^b; Dr. med. Antje Heise^a

Spital Thun: ^a Departement für Intensivmedizin, ^b Departement für Viszeralchirurgie



Hintergrund

Nach initialer intensivmedizinischer Stabilisierung eines Patienten mit schwerer Pneumokokkenpneumonie trat ein akutes Abdomen auf. Computertomographisch zeigte sich eine ausgedehnte Pneumatosis intestinalis. Es wurde eine notfallmässige Laparotomie durchgeführt, bei der sich Ischämien im gesamten Kolon zeigten, die eine Kolektomie notwendig machten. Aber woher kam die Luft in der Darmwand?

Fallbericht

Anamnese

Die hausärztliche Zuweisung des 74-jährigen Patienten erfolgte zur Abklärung einer progredienten Anstrengungsdyspnoe und Leistungsintoleranz sowie einer Anämie unter Rivaroxaban bei paroxysmalem Vorhofflimmern.

Bei Verdacht auf eine untere gastrointestinale Blutung bei bekannten Angiodysplasien im Kolon erfolgte die Koloskopie, wobei keine Blutungsquelle nachgewiesen werden konnte und die Mukosa als unauffällig beurteilt wurde. Die orale Antikoagulation wurde gemäss interner Richtlinien basierend auf der aktuellen Studienlage von Rivaroxaban auf Apixaban umgestellt, da letzteres das geringste Risiko für gastrointestinale Blutungen aufweist (CARBOS-Studie) [1].

Am dritten Hospitalisationstag wurde der Patient mit hohem Fieber und ausgeprägter Tachydyspnoe auf die Intensivstation verlegt.

Diagnostik, Verlauf und Therapie

Bei Übernahme präsentierte sich ein agitierter, unruhiger und tachydyspnoeischer Patient (tachykarder Sinusrhythmus 116/min, Blutdruck 131/113 mm Hg, Sauerstoffsättigung 80–90% unter 2 l/min Sauerstoff nasal, Atemfrequenz 22/min). Klinisch imponierten grobe Rasselgeräusche über der gesamten rechten

Lunge, radiologisch wurde eine bilaterale Pneumonie diagnostiziert.

Bei respiratorischer Erschöpfung unter der installierten nicht invasiven Beatmung sowie zunehmender hämodynamischer Instabilität musste der Patient am gleichen Tag intubiert werden.

Im Tracheobronchialsekret konnten *Streptococcus pneumoniae* und *Staphylococcus aureus* nachgewiesen werden, die mit der vorgängig begonnenen Antibiotikatherapie mit Amoxicillin/Clavulansäure rezistenzgerecht behandelt waren.

Nach zunächst rascher Stabilisierung fieberte der weiterhin intubierte Patient am achten Hospitalisationstag erneut auf und entwickelte einen septischen Schock. Klinisch bestand ein akutes Abdomen. Computertomographisch zeigte sich eine ausgedehnte Pneumatosis intestinalis des gesamten Magen-Darm-Traktes mit Aeroportie ohne Hinweise auf einen Verschluss der grossen intestinalen Gefässe (Abb. 1 und 2).

Ätiologisch kamen in erster Linie eine Clostridien-Colitis oder eine Darmischämie in Frage. Die antibiotische Therapie wurde auf Piperacillin/Tazobactam



Abbildung 1: Computertomographie, Transversalschnitt: Aeroportie.



Luzia Rovina



Abbildung 2: Computertomographie, Frontalschnitt: Pneumatosis intestinalis.

und Metronidazol eskaliert, um das gastrointestinale Keimspektrum inklusive Clostridien spp. empirisch abzudecken. Der Patient wurde notfallmässig laparotomiert. Intraoperativ zeigte sich ein nekrotisches Hemikolon rechts mit weiteren Nekrosezonen im restlichen Kolon bis zum rektosigmoidalen Übergang. Es erfolgte eine Kolektomie mit Anlage eines endständigen Ileostomas.

Histologisch bestätigte sich der makroskopische Verdacht einer ausgedehnten, mikroangiopathischen Thrombosierung mit ischämischer Infarzierung und florider Entzündung im Kolon und distalen Ileum. Histopathologisch waren die Befunde vereinbar mit einer aktivierten intravasalen Koagulopathie (Abb. 3). Clostridien konnten nicht nachgewiesen werden.

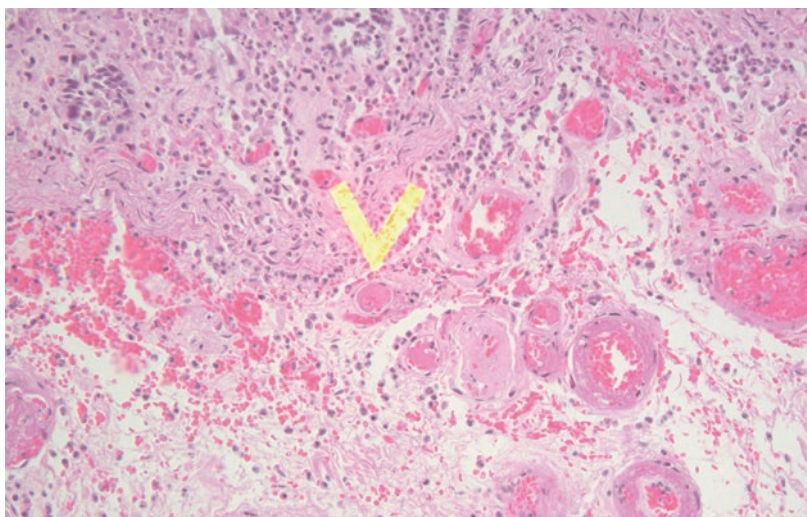


Abbildung 3: Hämatoxylin-Eosin-Färbung, 40-fache Vergrößerung. Kleinkalibrige Gefässe mit Fibrinthromben als Ursache der Infarzierung.

Aufgrund der computertomographisch auch in der Magen- und Oesophaguswand nachgewiesenen Luft einschlüsse erfolgte am ersten postoperativen Tag eine Gastroskopie, die neu ausgedehnte Entzündungen in der Magen- und proximalen Duodenalschleimhaut zeigte.

Am 13. Hospitalisationstag wurde der Patient extubiert und erholte sich zunächst langsam, bis er am 17. Hospitalisationstag wiederum wegen akuter respiratorischer Erschöpfung reintubiert werden musste. Ursache der diesmaligen respiratorischen Erschöpfung waren beidseitige Lungenembolien. Nadroparin wurde auf eine therapeutische Dosierung gesteigert. Ebenfalls wurden neu *Klebsiella pneumoniae* im Tracheobronchialsekret nachgewiesen, weshalb die Antibiotika nochmals, resistenzgerecht, auf Meropenem umgestellt wurden.

Am 20. Hospitalisationstag konnte der Patient schliesslich erfolgreich extubiert und am 23. Hospitalisationstag auf die Normalstation verlegt werden.

Als Folge der mehrzeitigen Schockformen zeigte der Patient eine schwere «critical illness polyneuromyopathie», vor allem der oberen Extremitäten mit gestörtem Schluckakt.

Nach sechs Wochen Hospitalisationsdauer konnte der Patient in die geriatrische Rehabilitation entlassen werden.

Diskussion

Retrospektiv gingen wir davon aus, dass die Pneumatosis intestinalis sowie die bilateralen Lungenembolien Folge einer disseminierten intravasalen Koagulopathie waren. Weshalb trat diese auf?

Über die Pathogenese der Pneumatosis intestinalis ist wenig bekannt. Ätiologisch kann es sich dabei um einen meist harmlosen Zufallsbefund, aber auch um einen lebensbedrohlichen Zustand handeln. In 85% der Fälle kann eine sekundäre Ursache für die Entstehung der Pneumatosis intestinalis gefunden werden [2]. Man unterscheidet zwischen mechanischen, bakteriellen und biochemischen Ursachen. Differentialdiagnostisch kommen deshalb Krankheitsbilder wie die nekrotische Enterokolitis, Darmischämie und chronisch entzündliche Darmerkrankungen in Betracht, ebenso infektiöse Darmerkrankungen oder iatrogene Ursachen (Laparoskopie) [2].

In unserem klinischen Setting sahen wir insbesondere zwei mögliche Differentialdiagnosen. Erstens schien eine bakterielle Ursache des akuten Abdomens mit *Clostridium species pluralis* naheliegend, da der Patient aufgrund der Pneumonie seit mehreren Tagen antibiotisch behandelt wurde. Zweitens diskutierten

Korrespondenz:
Luzia Rovina, dipl. Ärztin
Intensivstation
Spital Thun
Krankenhausstrasse 12
CH-3600 Thun
luzia.rovina[at]ksg.ch

wir eine ischämische Genese der Pneumatosis intestinalis. Gemäss den aktuell gültigen Empfehlungen [3] wurde der Patient nach interdisziplinärer Besprechung mit den Gastroenterologen und Viszeralchirurgen aufgrund des peritonistischen Abdomens sowie der Aeroportie laparotomiert. Die Histologie bestätigte den intraoperativen Befund einer ausgedehnten mikroangiopathischen Thrombosierung mit ischämischer Infarzierung ohne Verschluss der grossen mesenterialen Gefässe. Dieses ungewöhnliche Korrelat ist gemäss Literatur nur in 20% der Fälle für eine akute Darmischämie ursächlich, aber mit einer hohen Mortalität von 70% assoziiert [4].

Bei 80% der Patienten mit septischem Schock kommt es zu Gerinnungsstörungen. Das Ausmass dieser Gerinnungsstörungen korreliert mit dem Schweregrad der systemischen Entzündungsreaktion und reicht von leichten Abweichungen der Gerinnungsparameter (Thrombopenie, erhöhte «international normalized ratio» und erhöhte partielle Thromboplastin-Zeit) über die subakute disseminierte intravasale Koagulopathie mit mikrovaskulärer Thrombosierung bis hin zu fulminanten Verläufen mit diffusen Blutungen [5].

Bereits anfangs der 70er-Jahre wurden mehrere Fallberichte publiziert, die den Zusammenhang zwischen fulminanter Pneumokokkensepsis, disseminierter intravasaler Koagulopathie und Asplenie beschrieben haben [6]. Pathophysiologisch geht aus neueren Autopsieberichten hervor, dass Pneumokokken via Endotoxine das Kapillarendothelium beschädigen. Sie aktivieren und unterhalten damit die Gerinnungskaskade.

Eine rasche Proliferation der Bakterienpopulation geht mit einer fulminanten systemischen Infektion und diese mit einer deutlicheren Aktivierung der Gerinnungskaskade einher. Aufgrund dessen ist bei fulminanten Pneumokokkeninfektionen das Ausbreiten einer disseminierten intravasalen Koagulopathie häufig. Dies führt zu Organdysfunktionen und geht mit einer hohen Mortalität je nach Literatur von 40–80% einher [5, 7]. Umso mehr ist das erfreuliche Outcome in unserem Fall bemerkenswert.

In den Tagen vor der notfallmässigen Operation fehlten bei unserem Patienten die typischen klinischen Zeichen einer disseminierten intravasalen Koagulopathie, weswegen nicht alle Gerinnungsparameter zur Sicherung der Diagnose abgenommen wurden. Passend zum subakuten Verlauf entwickelte der Patient im Verlauf zentrale Lungenembolien. Somit waren zwei Organsysteme sowie makro- und mikroangiopathische Gefässe betroffen.

Die initiale gastrointestinale Blutung trat zu einem Zeitpunkt auf, an dem der Patient weder klinisch noch laborchemisch Hinweise auf eine systemische Infektion zeigte, so dass diese auch retrospektiv nicht im Rahmen der disseminierten intravasalen Koagulopathie zu werten ist.

Verdankung

Wir danken Dr. med. André Wyss, Radiologie Thun, und Dr. med. Ali Fuat Okuducu, Pathologisches Institut Länggasse, für die radiologischen und histologischen Schnittbilder.

Disclosure statement

Die Autoren haben keine finanziellen oder persönlichen Verbindungen im Zusammenhang mit diesem Beitrag deklariert.

Literatur

- Hohnloser SH, Basic E, Nabauer M. Comparative risk of major bleeding with new oral anticoagulants (NOACs) and phenprocoumon in patients with atrial fibrillation: a post-marketing surveillance study. *Clin Res Cardiol*. 2017;106:618–28.
- Greenstein AJ, Nguyen SQ, Berlin A, et al. Pneumatosis intestinalis in adults: management, surgical indications, and risk factors for mortality. *J Gastrointest Surg*. 2007;11:1268–74.
- Goldberg E. Pneumatosis intestinalis, Alarmsymptome. *UpToDate*; 2017.
- Dhoble A, Patel K, Khasnis A. Non-occlusive mesenteric ischemia leading to «pneumatosis intestinalis»: a series of unfortunate hemodynamic events. *Cases J*. 2008;1:60.
- Leung LL. Clinical features, Diagnosis and treatment of disseminated intravascular coagulation in adults. *UpToDate*; 2017.
- Kingston ME, MacKenzie CR. The syndrome of pneumococemia, disseminated intravascular coagulation and asplenia. *Can Med Assoc J*. 1979;121:57–61.
- Tajiri T, Tate G, Enosawa T, et al. Clinicopathological findings in fulminant-type pneumococcal infection: report of three autopsy cases. *Pathol Int*. 2007;57:606–12.

Das Wichtigste für die Praxis

- Eine Aktivierung der Gerinnungskaskade findet sich bei 80% der Patienten mit intensivpflichtiger Sepsis.
- Das Vollbild einer disseminierten intravasalen Koagulopathie ist bei fulminanten Pneumokokkeninfektionen besonders häufig.
- Bei fulminanten Verläufen mit meist diffusen Blutungen steht die Blutungskontrolle im Vordergrund. Subakute Verläufe präsentieren sich in der Regel mit mikro- und makroangiopathischen Thrombosierungen und bedürfen entsprechend einer Antikoagulation.
- Mikroangiopathische Thrombosierung können zu ausgedehnten Ischämien im Splanchnikusgebiet führen, die chirurgisch therapiert werden müssen.
- Eine Pneumatosis intestinalis mit Vorliegen von Alarmsymptomen bedarf gemäss der aktuellen Empfehlungen einer umgehenden notfallmässigen explorativen Laparotomie (siehe Algorithmus 1 in [3]).