

## Patient with lung abscess instead of suspected COVID-19 infection

P. Kassenbrock<sup>1</sup> · K. Zickbauer<sup>1</sup> · K. Schunk<sup>2</sup> · S.G. Sakka<sup>1</sup>

► **Zitierweise:** Kassenbrock P, Zickbauer K, Schunk K, Sakka SG: Patient mit Lungenabszess anstatt vermuteter COVID-19-Infektion. *Anästh Intensivmed* 2021;62:187–190.  
DOI: 10.19224/ai2021.187

- 1 Klinik für Intensivmedizin, Gemeinschaftsklinikum Mittelrhein, Akademisches Lehrkrankenhaus der Johannes-Gutenberg-Universität Mainz, Standort Kemperhof, Koblenz (Chefarzt: Prof. Dr. S.G. Sakka)
- 2 Chefarzt der Klinik für Diagnostische und Interventionelle Radiologie, Gemeinschaftsklinikum Mittelrhein, Akademisches Lehrkrankenhaus der Johannes-Gutenberg-Universität Mainz, Standort Kemperhof, Koblenz

### Interessenkonflikt

Samir G. Sakka ist Mitglied des Medical Advisory Board der Firma Pulsion, Maquet/Getinge Group.

### Schlüsselwörter

COVID-19 – Pneumonie – Sepsis – Lungenabszess – Multiorganversagen

### Keywords

COVID-19 – Pneumonia – Sepsis – Lung Abscess – Multiple Organ Failure

## Zusammenfassung

Die klinischen Symptome und pulmonalen Veränderungen infolge einer Infektion mit SARS-CoV-2 sind vielfältiger Natur. Neben den mutmaßlich klassischen klinischen Zeichen wie Fieber, trockener Husten und den radiologischen Veränderungen können allerdings eine Reihe anderer Symptome und Konstellationen bestehen. Wir beschreiben einen 48 Jahre alten männlichen Patienten, der unter Verdacht auf eine SARS-CoV-2-Infektion stationär aufgenommen wurde und im Rahmen der intensivmedizinischen Behandlung innerhalb weniger Stunden ein progredientes Organversagen entwickelte. Unter der Diagnose eines septischen Schocks erfolgte eine weitergehende Diagnostik, die einen rechtsseitigen Lungenabszess erbrachte. Der noch am gleichen Tag als COVID-19-negativ bestätigte Patient wurde wenige Stunden nach seiner Aufnahme nach extern zur thoraxchirurgischen Versorgung verlegt. Er verstarb unter den intensivmedizinischen Maßnahmen 49 Stunden später im therapierefraktären septischen Multiorganversagen. Der Fall unterstreicht, unabhängig der aktuellen Coronavirus-Pandemie, die Notwendigkeit der sorgfältigen differentialdiagnostischen Abklärung einer pulmonalen Affektion und die Berücksichtigung eines Lungenabszesses als möglichem Fokus einer Sepsis.

## Summary

The clinical symptoms and pulmonary abnormalities caused by an infection

## Patient mit Lungenabszess anstatt vermuteter COVID-19-Infektion

with SARS-CoV-2 may be of heterogeneous nature. Apart from the clinical symptoms which are considered typical, e.g. fever, dry cough, and radiological pathologies, a broad spectrum of other symptoms may exist. Here, we describe a 48-year-old male who was admitted to our ICU for suspected infection with SARS-CoV-2 and who developed progredient multiple organ failure within the next few hours. For differential diagnosis of septic shock, radiography including a CT scan was performed and showed a right-sided lung abscess. The patient whose testing for COVID-19 proved negative a few hours later was transferred as an emergency to a hospital for chest surgery. Unfortunately, he died there from multiple organ failure 49 hours later despite surgical focus removal and intensive care measures. This case underlines that, independently of the current corona virus pandemic, a careful differential diagnosis is definitely required for the evaluation of pulmonary pathologies in order to maintain attention for special scenarios, such as a lung abscess as a focus of sepsis.

## Einleitung

Die klinischen Symptome und pulmonalen Veränderungen infolge einer Infektion mit SARS-CoV-2 sind vielfältiger Natur. Die Erkrankung manifestiert sich als Infektion der Atemwege mit den Leitsymptomen Fieber und Husten. Bei 81 % der Patienten ist der Verlauf mild,

bei 14 % schwer und 5 % der Patienten sind kritisch krank [1]. Zur Aufnahme auf die Intensivstation führt im Regelfall Dyspnoe mit erhöhter Atemfrequenz ( $>30/\text{min}$ ), dabei steht eine Hypoxämie im Vordergrund. Neben den klassischen klinischen Zeichen wie Fieber, trockener Husten und den radiologischen Veränderungen können allerdings eine Reihe anderer Symptome und Konstellationen bestehen [2]. In der Computertomographie finden sich bereits sehr früh im Verlauf der Erkrankung bilaterale, subpleural imponierende Milchglastrübungen [3] und Konsolidierungen von Lungenabschnitten [4]. Pathologisch-anatomische Studien [5] erbrachten ein breites Spektrum an pulmonalen Pathologien und legen eine sequenzielle Abfolge mit zentraler Rolle mikrovaskulärer Thrombosierungen nahe.

Vor dem Hintergrund der aktuellen von SARS-CoV-2-geprägten Situation soll mit dem aktuellen Fall signalisiert werden, dass bei vergleichbaren klinischen Symptomen die rechtzeitige Erkennung und adäquate Therapie anderer Entitäten nicht außer Acht zu lassen sind. Im konkreten Fall stellte sich heraus, dass der Patient nicht an einer viralen Infektion, sondern an einem Lungenabszess litt. Trotz frühzeitiger Erkennung, umgehen-

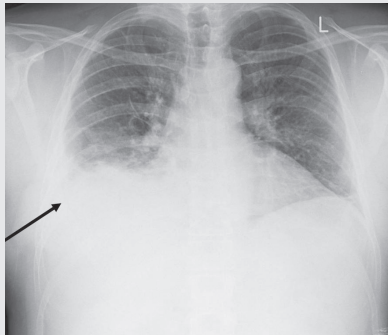
der chirurgischer Sanierung und intensivmedizinischer Maßnahmen verstarb der Patient im therapierefraktären septischen Multiorganversagen.

### Fallbericht

Ein 48-jähriger Mann (83 kg, 182 cm) ohne bis dato bekannte Vorerkrankungen wurde um circa 10 Uhr über die Notaufnahme unseres Hauses bei respiratorischer Insuffizienz und Verdacht auf eine COVID-19-Infektion aufgenommen. Die primär erhobenen Vitalparameter in der Zentralen Notaufnahme ergaben: Herzfrequenz 150/min, Blutdruck 125/87 mmHg, Atemfrequenz 20/min, Körpertemperatur 39,6°C und periphere Sauerstoffsättigung ohne Sauerstoffgabe 64 %. Laborchemisch bestanden eine Leukozytose (21,1/nl) und eine deutliche Erhöhung des C-reaktiven Proteins im Serum von 32,91 (Referenz  $<1,0$ ) mg/dl. Während der primären Diagnostik in der Notaufnahme wurde ein SARS-CoV-2-Abstrich (PCR-Diagnostik) durchgeführt, mit einem Ergebnis war zu diesem Zeitpunkt am Abend zu rechnen. Des Weiteren wurde eine radiologische Untersuchung des Thorax in zwei Ebenen durchgeführt, diese zeigte eine Pleuropneumonie rechts

basal. Eine weitere Differenzialdiagnostik wurde nicht veranlasst. Um circa 13 Uhr wurde der Patient bei zunehmender Dyspnoe und Hypoxämie auf unsere Anästhesiologische Intensivstation verlegt. Die Vitalparameter bei Übernahme lauteten: Herzfrequenz 130/min, RR 100/60 mmHg, SpO<sub>2</sub> 90 % unter O<sub>2</sub>-Gabe, Atemfrequenz 25/min und Körpertemperatur 40°C. Der Patient klagte neben der Atemnot über Schmerzen im Bereich des rechten Rippenbogenunterrandes. Auskultatorisch bestand beidseits ein vesikuläres Atemgeräusch, rechts basal war das Atemgeräusch deutlich abgeschwächt. Auf der Intensivstation konnten echokardiographisch eine Rechtsherzbelastung ausgeschlossen und ein Volumendefizit festgestellt werden. Das initiale Röntgenbild aus der Notaufnahme erbrachte den Verdacht auf eine Pleuropneumonie rechts basal (Abb. 1). Sonographisch zeigte sich ein deutlicher Pleuraerguss mit entsprechender Lungenverdichtung. Es erfolgte daher nach sonographischer Lokalisierung der Punktionsstelle die Anlage einer Pleuradrainage. Bei typischer Laborkonstellation für eine Sepsis (Leukozytenzahl 20,5/nl, neutrophile Granulozyten 95 %, Lymphozyten 0,3/nl, Procalcitonin 14,48 ng/ml, Referenz

Abbildung 1

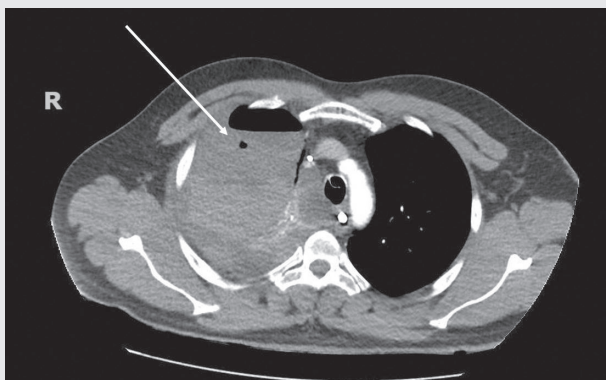


Röntgenbild des Thorax im anterior-posterioren Strahlengang. Es zeigt sich eine rechts basale Verschattung (schwarzer Pfeil). L: links.

<0,5 ng/ml) und Fieber bis 40,0°C wurden Blutkulturen entnommen und eine kalkulierte antiinfektive Therapie mit Piperacillin/Tazobactam begonnen. Ein Test auf Influenza A blieb negativ. Trotz massiver Volumensubstitution kam es zu einer zunehmenden Kreislaufinsuffizienz, sodass eine Therapie mit Noradrenalin notwendig wurde. Über wenige Stunden nahm die respiratorische Insuffizienz zu, die vorbestehenden thorakalen Schmerzen wurden stärker. Unter entsprechendem Standard bei Isolation aufgrund des Verdachts auf COVID-19-Infektion erfolgte problemlos die orotracheale Intubation und nachfolgend eine Bronchoskopie, die eine nennenswerte Atelektase rechts ausschließen ließ. Die  $\text{FiO}_2$  musste schrittweise erhöht werden, das  $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ -Verhältnis betrug <100 mmHg und

der Vasopressorbedarf stieg sukzessive an (Noradrenalin 0,6 µg/kg/min), sodass Argipressin (0,03 IE/min) hinzugenommen wurde. Das zuvor etablierte erweiterte hämodynamische Monitoring mittels transpulmonaler Thermodilution mit integrierter Pulskonturanalyse (PiCCO®-Verfahren, Fa. Maquet Getinge Group) hatte einen deutlichen Volumenbedarf angezeigt, sodass parallel weiter kristalline Infusionen verabreicht wurden. In der Computertomographie des Thorax circa 12 Stunden nach der Aufnahme in unserm Haus zeigten sich ein rechtsseitiger Lungenabszess (Abb. 2) und eine intrathorakale Einblutung, möglicherweise auch Lungenparenchym-Einblutung, im rechten Oberlappen. Zudem fanden sich segmentale Lungenarterienembolien linksseitig, die D-Dimere betrug 19.369 ng/ml (Referenz <500 ng/ml). Die Leberfunktionsparameter waren deutlich angestiegen (Kreatinin 3,58 mg/dl, Bilirubin 3,86 mg/dl), es zeigte sich ein Abfall des Quick-Werts auf 45 % (Referenz 70–130 %). Der Patient wurde umgehend in eine Klinik mit einer Thoraxchirurgie verlegt. Trotz umgehender operativer Versorgung und fortgesetzter intensivmedizinischer Maßnahmen inklusive CVVHDF-Therapie verstarb der Patient dort circa 49 Stunden später im therapierefraktären septischen Multiorganversagen. Die mikrobiologische Diagnostik erbrachte einen negativen COVID-19-Abstrich, in der Blutkultur wurde *Streptococcus pyogenes* nachgewiesen (mikrobiologisch als Penicillin-sensibel getestet).

Abbildung 2



Computertomographie des Thorax. Zur Darstellung kam ein mit Flüssigkeit gefüllter und durch einen Luftspiegel charakterisierter Lungenabszess (weißer Pfeil). R: rechts.

## Diskussion

Das SARS-CoV-2-Virus befällt primär den Respirationstrakt, wenngleich andere Organsysteme ebenfalls befallen sein können. Die mit dieser Infektion in Verbindung gebrachten klinischen Symptome beinhalten Fieber, einen trockenen Husten und Dyspnoe [3]. In Anbetracht der aktuellen Coronavirus (SARS-CoV-2)-Pandemie wird vielfach bei Vorliegen entsprechender klinischer Symptome und pulmonaler Affektion im Röntgenbild eine Infektion (COVID-19) vermutet. Vor dem Hintergrund, dass trotz Erregernachweis Symptomlosigkeit bestehen kann bzw. trotz typischer radiologischer Befunde kein Erregernachweis gegeben sein kann, sind unabhängig der SARS-CoV-2-Situation nach wie vor andere Entitäten zu berücksichtigen.

Im konkreten Fall erfolgte die Aufnahme auf die Intensivstation unter der Verdachtsdiagnose einer SARS-CoV-2-Infektion. Vor dem Hintergrund eines sich rasch entwickelnden Multiorganversagens und aufgrund von Hinweisen für eine bakterielle Infektion (Differentialblutbild, Procalcitonin) wurde eine Computertomographie zur Fokussuche bei Sepsis durchgeführt [6]. Diese Untersuchung hätte retrospektiv bereits in der Notaufnahme bzw. direkt nach Aufnahme auf die Intensivstation erfolgen können, zum einen als differenzialdiagnostisches Tool und zum anderen als Verifizierung einer SARS-CoV-2-Infektion aus radiologischer Sicht.

Für SARS-CoV-2 typische radiologische Veränderungen konnten in unserem Fall nicht gezeigt werden. Gemäß Wu et al. [4] bestehen diese in multiplen mattglasartigen Verdichtungen, Konsolidierungen und beidseitigen Verdickungen der Interlobärsepte, welche vor allem subpleural zu finden sind. Diese Autoren hielten fest, dass signifikante Zusammenhänge zwischen dem Ausmaß der pulmonalen Inflammation und den häufigsten klinischen Symptomen sowie Laborergebnissen bestehen. Mikrothromben in der pulmonalen Endstrombahn gelten als ein charakteristischer Befund des COVID-19-assoziierten ARDS [7].

Die pathologisch-anatomische Aufarbeitung erbrachte als typisches Zeichen eine herdförmige Schädigung der mikrovaskulären Lungenstrombahn [5].

Laborparameter wie u. a. die D-Dimer-Diagnostik, wenngleich oftmals ebenfalls mit SARS-CoV-2 in Verbindung gebracht und bei ca. 40 % der Fälle positiv [7], sind unspezifisch und auch in der Sepsis erhöht [8]. Die Tatsache, dass bei unserem Patienten kontralateral zum Lungenabszess segmentale Lungenarterienembolien beschrieben wurden, ist demnach am ehesten als entstanden im Rahmen der systemischen Infektion zu betrachten. Die prognostische Bedeutung der Erhöhung der D-Dimere in der Sepsis wurde unter anderem eindrucksvoll von Rivers et al. [8] in der Studie zur Early-Goal-Directed-Therapie gezeigt. Bei einer SARS-CoV-2-Infektion wird gemäß aktueller Empfehlungen – vor dem Hintergrund der begrenzten Datenlage – eine therapeutische Antikoagulation unter individueller Abwägung von Nutzen und Risiko (z. B. pulmonale Hämorrhagien) auch bei beatmeten Intensivpatienten als mögliche Therapieoption betrachtet [9].

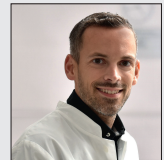
Zusammenfassend bleibt festzuhalten, dass auch in Zeiten der SARS-CoV-2-Pandemie andere Entitäten einer pulmonalen Affektion – wie im geschilderten Falle die eines Lungenabszesses mit konsekutivem septischen Organversagen

– zugrunde liegen können und differentialdiagnostisch berücksichtigt werden sollten.

### Literatur

1. Kluge S, Janssens U, Welte T, Weber-Carstens S, Marx G, Karagiannidis C: Empfehlungen zur intensivmedizinischen Therapie von Patienten mit COVID-19. *Med Klin Intensivmed Notfmed* 2020;12:1–3
2. Yuki K, Fujiogi M, Koutsogiannaki S: COVID-19 pathophysiology: A review. *Clin Immunol* 2020;215:108427
3. Huang C, Wang Y, Li X, Ren L, Zhao J, Hu Y, et al: Clinical features of patients infected with 2019 novel corona virus in Wuhan, China. *Lancet* 2020. DOI: 10.1016/S0140-6736(20)30183-5
4. Wu J, Wu X, Zeng W, Guo D, Fang Z, Chen L, et al: Chest CT findings in patients with corona virus disease 2019 and its relationship with clinical features. *Invest Radiol* 2020. DOI: 10.1097/RLI.0000000000000670
5. Kommiss FKF, Schwab C, Tavernar L, Schreck J, Wagner WL, Merle U, et al: Pathologie der schweren COVID-19-bedingten Lungenschädigung. *Dtsch Arztebl Int* 2020;117:500–506
6. AWMF: S3-Leitlinie Sepsis – Prävention, Diagnose, Therapie und Nachsorge. AWMF-Register-Nr: 079–001. [https://www.awmf.org/uploads/tx\\_szleitlinien/079-001\\_S3\\_Sepsis-Prävention-Diagnose-Therapie-Nachsorge\\_2020-03\\_01.pdf](https://www.awmf.org/uploads/tx_szleitlinien/079-001_S3_Sepsis-Prävention-Diagnose-Therapie-Nachsorge_2020-03_01.pdf)
7. Ackermann M, Verleden SE, Kuehnel M, Haverich A, Welte T, Laenger F, et al: Pulmonary vascular endothelialitis, thrombosis, and angiogenesis in Covid-19. *N Engl J Med* 2020;383:120–128
8. Rivers E, Nguyen B, Havstad S, Ressler J, Muzzin A, Knoblich B, et al: Early Goal-Directed Therapy Collaborative Group Early goal-directed therapy in the treatment of severe sepsis and septic shock. *N Engl J Med* 2001;345:1368–1377
9. AWMF: Empfehlungen zur intensivmedizinischen Therapie von Patienten mit COVID-19. S1-Leitlinie. AWMF-Register-Nr. 113–001. [https://www.awmf.org/uploads/tx\\_szleitlinien/113-001\\_S1\\_Intensivmedizinische-Therapie-von-Patienten-mit-COVID-19\\_2020-07.pdf](https://www.awmf.org/uploads/tx_szleitlinien/113-001_S1_Intensivmedizinische-Therapie-von-Patienten-mit-COVID-19_2020-07.pdf)

### Korrespondenz-adresse



**Patrick Kassenbrock**

Klinik für Intensivmedizin  
Gemeinschaftsklinikum Mittelrhein  
Akademisches Lehrkrankenhaus der  
Johannes-Gutenberg-Universität  
Mainz  
Koblenzer Straße 115–155  
Standort Kemperhof, Deutschland  
Tel.: 0261 499-2202  
Fax: 0261 499-2200  
E-Mail: [patrick.kassenbrock@gk.de](mailto:patrick.kassenbrock@gk.de)  
ORCID-ID: 0000-0003-4303-2531