

# Akute eosinophile Pneumonie (AEP) nach Shisha-Rauchen

## Acute Eosinophilic Pneumonia (AEP) after Hookah Smoking

### Autoren

S. Mager, M. Struss, M. Wollsching-Strobel, C. Karagiannidis

### Institut

Kliniken der Stadt Köln gGmbH, Lungenklinik-Merheim, ARDS und ECMO Zentrum, Universität Witten/Herdecke, Köln

eingereicht 11.2.2020

akzeptiert nach Revision 24.2.2020

### Bibliografie

DOI <https://doi.org/10.1055/a-1115-6554> |

Pneumologie 2020; 74: 230–233

© Georg Thieme Verlag KG Stuttgart · New York

ISSN 0934-8387

### Korrespondenzadresse

Prof. Dr. med. Christian Karagiannidis, Kliniken der Stadt Köln gGmbH, Lungenklinik, ARDS und ECMO Zentrum, Universität Witten/Herdecke, Professur für extrakorporale Lungenersatzverfahren, Ostmerheimerstr. 200, 51109 Köln  
[karagiannidisc@kliniken-koeln.de](mailto:karagiannidisc@kliniken-koeln.de)

### ZUSAMMENFASSUNG

Ein 27-jähriger, zuvor körperlich gesunder Mann stellte sich mit akut einsetzendem thorakalem Druckgefühl, Dyspnoe, nichtproduktivem Husten und Fieber in einer zentralen Notaufnahme vor. Stunden vor Symptombeginn habe der Patient Wasserpfeife mit speziellem, in Deutschland nicht frei verkäuflichen Tabak mit der Geschmacksrichtung Minze geraucht. Bei progredienter Oxygenierungsstörung musste der Patient noch am Aufnahmetag intubiert werden. In der Computertomografie des Thorax stellten sich bilateral diffuse, infiltrative Veränderungen dar. Die bei Aufnahme durchgeführte bronchoalveoläre Lavage erbrachte den Nachweis einer ausgeprägten Eosinophilie von 69%. Anhand der Anamnese, der Eosinophilenzahl sowie der computertomografischen Veränderungen erfolgte die Diagnosestellung einer mit Shisha-Rauchen assoziierten akuten eosinophilen

Pneumonie (AEP). Nach einer Kortisonstoßtherapie und 9 Beatmungstagen konnte der Patient auf die Normalstation verlegt werden. In der ambulanten Nachsorge zeigten sich eine normale, altersentsprechende Lungenfunktion sowie ein vollständig regredienter radiologischer Befund.

**Folgerung** Obwohl die akute eosinophile Pneumonie (AEP) eine Rarität darstellt, ist sie eine zu berücksichtigende Differenzialdiagnose bei akut einsetzendem thorakalem Druckgefühl, Dyspnoe, nichtproduktivem Husten, Fieber und anamnestischem Wasserpfeifenkonsum. Mittels einer Kortisonstoßtherapie und Beatmung kann ein schweres ARDS bis zur vollständigen Ausheilung therapiert werden.

### ABSTRACT

A 27-year-old, previously physically healthy man presented to an emergency department with an acute onset of thoracic pain, dyspnea, non-productive cough and fever. Hours before the onset of symptoms, the patient has smoked tobacco using a waterpipe (spearmint taste, not commercially available in Germany). Due to a progressive respiratory failure the patient required invasive mechanical ventilation. The computed tomography scan of the chest showed bilateral diffuse, infiltrative changes. The diagnosis of hookah smoking associated Acute Eosinophilic Pneumonia (AEP) was based on the patient's history, the eosinophilic count in broncho-alveolar lavage and the computed tomographic findings. After treatment with corticosteroids, the patient could be extubated after 9 days. The outpatient follow-up revealed a normal lung function testing and X-ray of the chest without any physical sequelae.

**Conclusion** In cases of acute onset of thoracic pain, dyspnea, non-productive cough and fever, acute eosinophilic pneumonia should be considered for differential diagnosis in association with shisha smoking. Severe respiratory lung failure can be successfully treated with corticosteroid therapy and ventilation resulting in full recovery.

### Einführung

Das Rauchen einer Wasserpfeife (Shisha, engl. „hookah“) gewinnt auch in Deutschland immer mehr an Popularität [1]. Es finden sich jedoch nur wenige Arbeiten über die gesundheitlichen Schäden, welche potenziell durch die Inhalation des Was-

serdampfes oder der bakteriellen bzw. mykotischen Kontamination verursacht werden. In dieser Kasuistik wird der Fall eines 27-jährigen Patienten vorgestellt, der nach Shisha-Rauchen eine akute eosinophile Pneumonie (AEP) mit respiratorischer Insuffizienz und invasiver Beatmungspflichtigkeit entwickelte.

## Kasuistik

### Anamnese

Ein 27-jähriger, zuvor körperlich gesunder Patient stellte sich mit akut einsetzendem thorakalem Druckgefühl, Dyspnoe, nichtproduktivem Husten und Fieber in einer zentralen Notaufnahme vor. Über einen Zeitraum von 2 Wochen habe der Patient täglich eine Wasserpfeife mit speziellem, in Deutschland nicht frei verkäuflichen Tabak mit der Geschmacksrichtung Minze (Herstellernamen: Soma) geraucht. Weiterer Nikotinabusus sowie die Inhalation von anderen toxischen Stoffen bzw. Drogen wurden verneint. Als Komorbidität bestand eine Allergie gegen Bienengift sowie eine Angststörung, welche mit Paroxetin behandelt wurde. Im Vorfeld bestand keine B-Symptomatik im Sinne von ungewolltem Gewichtsverlust, Nachtschweiß oder allgemeiner Leistungsschwäche. Die Reiseanamnese war leer.

### Diagnostik/Befunde

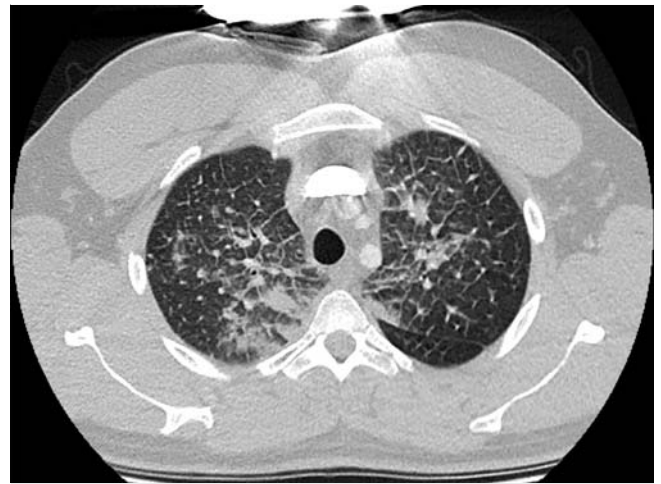
Klinisch präsentierte sich der Patient in adipösem Ernährungszustand sowie stark eingeschränktem Allgemeinzustand einhergehend mit Fieber und Tachypnoe. In der weiteren körperlichen Untersuchung zeigte sich zunächst ein unauffälliger Befund. Die initiale periphere Sauerstoffsättigung betrug unter 2 Liter O<sub>2</sub>/min 95%. Blutdruck und Herzfrequenz waren nicht pathologisch verändert.

Bei Aufnahme fand sich laborchemisch formal eine deutliche Infektkonstellation (C-reaktives Protein 12,7 mg/l [Normbereich <5 mg/l], Leukozyten von 19,9/nl). Zudem fiel serologisch eine eosinophile Inflammation mit einer maximalen absoluten Eosinophilenzahl von 1700/nl auf. Sowohl laborchemisch als auch elektrokardiografisch ergab sich kein Hinweis auf eine myokardiale Ischämie oder T-Negativierungen, die D-Dimere waren leicht erhöht. Unter der Annahme einer ambulant erworbenen Pneumonie erfolgte die Aufnahme auf die Normalstation mit Einleitung einer kalkulierten antibiotischen Therapie mit Ampicillin/Sulbactam und Clarithromycin.

Innerhalb von Stunden entwickelte der Patient eine progrediente respiratorische Insuffizienz, sodass noch am Aufnahmetag eine Verlegung auf die Intensivstation der Klinik erfolgte. Mit zunehmender Oxygenierungsstörung und Hyperkapnie erfolgte nach frustranter akuter, nichtinvasiver Beatmungstherapie die endotracheale Intubation.

In der Computertomografie des Thorax stellten sich bilaterale diffuse, infiltrative Veränderungen dar (► **Abb. 1**); eine Lungenarterienembolie konnte ausgeschlossen werden.

Infolge der zunehmenden respiratorischen Insuffizienz mit steigendem Sauerstoffbedarf und der weiterhin unklaren Genese wurde nach Verlegung in unser Zentrum an Tag 3 unter dem Verdacht auf eine AEP eine diagnostische Bronchoskopie mit bronchioalveolärer Lavage (BAL) zur weiteren Differenzialdiagnostik durchgeführt. In der Bronchoskopie zeigte sich das Bild einer Bronchitis mit geröteter und kontaktvulnerabler endobronchialer Schleimhaut. Die BAL wurde mittels 5×20 ml NaCl 0,9% aus dem Mittellappen mit einer Recovery von 35 ml gewonnen. Aufgrund der Morphologie und Schwere der radiologischen Veränderungen sowie der Assoziation zum Wasser-



► **Abb. 1** CT-Thorax mit bilateralen, oberlappenbetonten, diffusen infiltrativen Veränderungen.

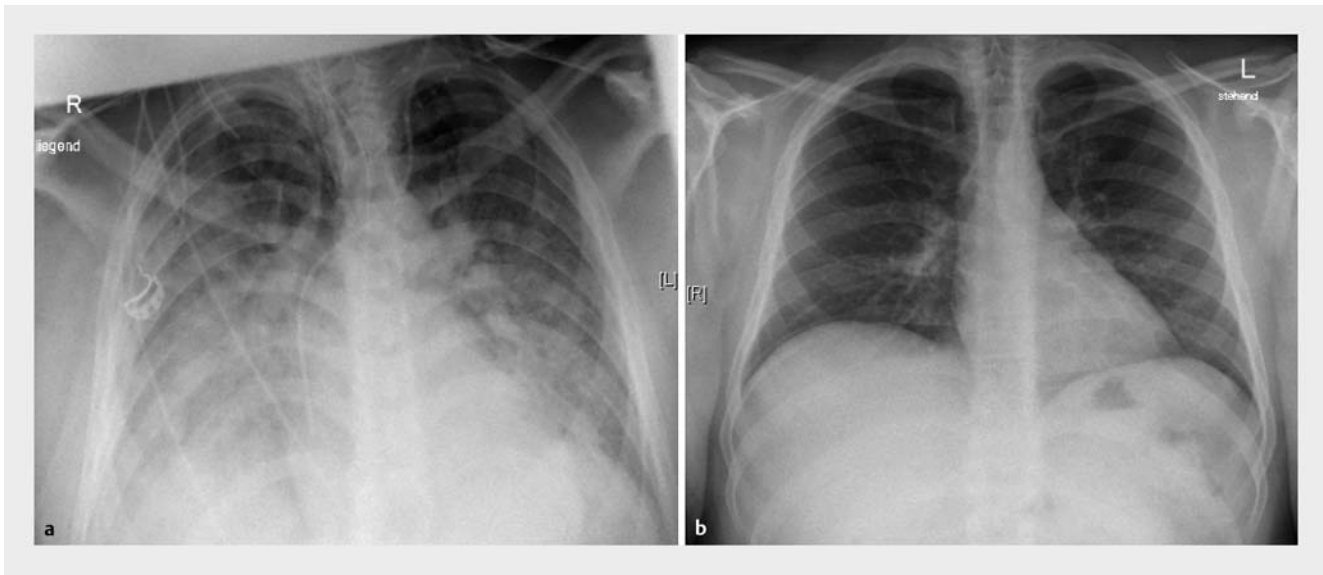
pfeifenkonsum wurde bereits zu diesem Zeitpunkt eine systemische Kortikosteroidtherapie mit 75 mg Prednisolon pro Tag eingeleitet.

Trotz einer Dauer von 3 Tagen bis zur Aufbereitung der Probe (Wochenende und Feiertag) erbrachte diese in der Differenzialzytologie eine Eosinophilie von 69%. Anhand der nun im Vordergrund stehenden ausgeprägten Eosinophilie, der computertomografischen Veränderungen sowie der Anamnese erfolgte die definitive Diagnosestellung einer akuten eosinophilen Pneumonie (AEP).

Differenzialdiagnostisch wurden andere Ursachen einer eosinophilen Lungenerkrankung wie eine exogen-allergische Alveolitis (EAA) oder medikamentös-toxische Ursachen in Betracht gezogen. Hinweise auf eine parasitäre oder mykotische Infektion ergaben sich nicht. Ein Erreger konnte mikroskopisch sowie kulturell nicht nachgewiesen werden. Eine Autoimmunopathie, insbesondere eine eosinophile Granulomatose mit Polyangiitis (EGPA, Churg Strauss-Vaskulitis), war in Anbetracht negativer ANA- und ANCA-Antikörper (PR3 und MPO) unwahrscheinlich.

### Therapie und Verlauf

Bei dringendem Verdacht auf eine AEP wurde noch vor Erhalt des BAL-Befundes eine systemische Kortikosteroidtherapie mit 1 mg/kg Körpergewicht Prednisolon pro Tag eingeleitet und für insgesamt 2 Tage fortgeführt. Nach Stabilisierung der pulmonalen Situation unter nun reduzierter systemischer Steroidtherapie (0,5 mg/kg Körpergewicht Prednisolon pro Tag) wurde nach 6 Tagen intensivmedizinischer Therapie eine Kontroll-BAL durchgeführt. Hierbei konnte ein deutlicher Befundrückgang mit einem Absinken des Eosinophilenanteils auf 36% verzeichnet werden. Eine leichte Zunahme der neutrophilen Granulozyten auf 10% wurde im Rahmen des interkurrenten bakteriellen Infekts gewertet, welcher antibiotisch behandelt wurde. Im weiteren komplikationslosen Verlauf erfolgte die Extubation nach insgesamt 9 Beatmungstagen. Nach weiteren 7 Tagen konnte der Patient in gutem Allgemeinzustand nach Hause entlassen werden. Bei Entlassung nahm der Patient 5 mg Predniso-



► **Abb. 2** Röntgen-Thorax am 2. Intensivbehandlungstag (a) und 4 Wochen nach Entlassung (b).

lon ein, eine Therapie, welche bis zur Wiedervorstellung für 4 Wochen fortgeführt wurde. In der ambulanten Nachsorge zeigte sich eine normale, altersentsprechende Lungenfunktion ohne körperliche Folgebeeinträchtigung mit einem radiologisch vollständig regredienten Befund (► **Abb. 2**).

## Diskussion

Obwohl die akute eosinophile Pneumonie (AEP) eine Rarität darstellt, sollte sie bei parapneumonischem ARDS und anamnestischem Wasserpfeifenkonsum als Differenzialdiagnose berücksichtigt werden. Besonders männliche, zuvor körperlich gesunde Patienten im Alter zwischen 20 und 40 Jahren scheinen hieran zu erkranken [2–4]. Pathophysiologisch wird eine akute Hypersensitivitätsreaktion auf ein inhalatives Antigen (z. B. Zigarettenrauch, Medikamente oder infektiöse Erreger) diskutiert [5]. Bisher wurde nur in wenigen Fallberichten eine Assoziation mit dem Shisha-Rauchen beschrieben [6–9]. Symptome wie akut einsetzender, nichtproduktiver Husten, Dyspnoe, pleuritische Brustschmerz oder Fieber nach Antigenexposition können für eine AEP sprechen [2, 3, 10]. Hierbei verdeutlicht der vorliegende Fall eindrücklich die rasche Progredienz von der Vorstellung des Patienten mit leichter Hypoxämie bis zum Bild eines akuten respiratorischen Versagens.

Zur Diagnosestellung wird entsprechend der überarbeiteten Kriterien von Pilit et al. neben der rasch einsetzenden Klinik (<1 Monat), den radiologischen diffusen infiltrativen Veränderungen, die BAL mit einer Eosinophilie >25% gefordert [10]. Zudem sollten andere parasitäre oder mykotische Infektionen, medikamentös-toxische Ursachen oder Autoimmunopathien ausgeschlossen werden [10].

Als Therapie der AEP wird zur Reduktion der Inflammation eine Kortisonstoßtherapie empfohlen. Da es aktuell keinen Konsens über die Dosis und Dauer der Steroidtherapie gibt,

hängt die Anfangsdosis i. d. R. vom Schweregrad der Erkrankung ab. Bei Patienten mit respiratorischem Versagen wird die intravenöse Gabe von 60–125 mg Methylprednisolon alle 6 Stunden vorgeschlagen. Nach Extubation können eine Oralisierung und ein langsames Ausschleichen über insgesamt 4 Wochen erfolgen [4]. Liegt kein Lungenversagen vor, wird mit einer oralen Gabe von 40–60 mg Prednisolon begonnen und über 2–6 Wochen ausgeschlichen. Hinsichtlich der Therapiedauer konnten Rhee et al. in einer retrospektiven Studie keinen Unterschied im Outcome zwischen einer 2- und 4-wöchigen Steroidtherapie zeigen [3].

In bisher 4 vorbeschriebenen Fällen führte die AEP nach Shisha-Rauchen zu einer respiratorischen Insuffizienz mit Intubation [6–9]. Unter den o. g. Maßnahmen sind in der Literatur ausschließlich Beschreibungen gutartiger Verläufe mit Wiederherstellung eines normalen radiologischen Befundes innerhalb eines Zeitraums von 1–2 Monaten zu finden. Dies unterstreicht die Notwendigkeit einer BAL und möglichst frühzeitigen Einleitung einer systemischen Steroidtherapie.

### KERNAUSSAGEN

- Obwohl die akute eosinophile Pneumonie eine Rarität darstellt, sollte sie bei parapneumonischem ARDS und anamnestischem Wasserpfeifenkonsum als Differenzialdiagnose berücksichtigt werden.
- Bei Patienten mit unklarer respiratorischer Verschlechterung kann eine BAL, trotz einer Liegedauer von 3 Tagen bei Raumtemperatur, wegweisend sein.
- Mittels einer Kortisonstoßtherapie und Beatmung kann eine AEP mit schwerer Oxygenierungsstörung bis zur vollständigen Ausheilung erfolgreich therapiert werden.

## Interessenkonflikt

---

Die Autorinnen/Autoren geben an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

## Literatur

---

- [1] Orth B. Rauchen bei Jugendlichen und jungen Erwachsenen in Deutschland. Ergebnisse des Alkoholsurveys 2018 und Trends. In: Merkel C, ed. BZgA-Forschungsbericht. Köln: Bundeszentrale für gesundheitliche Aufklärung; 2019: 33
- [2] Pope-Harman AL, Davis WB, Allen ED et al. Acute eosinophilic pneumonia. A summary of 15 cases and review of the literature. *Medicine (Baltimore)* 1996; 75: 334–342. doi:10.1097/00005792-199611000-00004
- [3] Rhee CK et al. Clinical characteristics and corticosteroid treatment of acute eosinophilic pneumonia. *Eur Respir J* 2013; 41: 402–409. doi:10.1183/09031936.00221811
- [4] De Giacomi F, Vassallo R, Yi ES et al. Acute Eosinophilic Pneumonia. Causes, Diagnosis, and Management. *Am J Respir Crit Care Med* 2018; 197: 728–736. doi:10.1164/rccm.201710-1967CI
- [5] Badesch DB, King TE, Schwarz MI. Acute eosinophilic pneumonia: a hypersensitivity phenomenon? *Am Rev Respir Dis* 1989; 139: 249–252. doi:10.1164/ajrccm/139.1.249
- [6] Raj V. Acute Eosinophilic Pneumonia After Use of a Hookah (Water pipe) Causing Severe Hypoxemia Requiring ECMO. *Chest* 2013; 144: 916A
- [7] Dyal H. A Case of Eosinophilic Pneumonia Following Recent Onset of Hookah Smoking. *Chest* 2014; 146: 406A
- [8] Kang M, Raj V, Berman AR. A man in his 20s with diffuse lung opacities and acute respiratory failure after hookah smoking. *Chest* 2016; 150: e175–e178. doi:10.1016/j.chest.2016.10.009
- [9] Ali M. Acute Eosinophilic Pneumonia. In: Saleh Z, ed. *A Hookah Smoker. Thematic Poster Session: American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine* 2017
- [10] Philit F, Etienne-Mastroianni B, Parrot A et al. Idiopathic acute eosinophilic pneumonia: a study of 22 patients. *Am J Respir Crit Care Med* 2002; 166: 1235–1239. doi:10.1164/rccm.2112056