

# Rasche Erblindung nach *Candida*-Sepsis und akutem Nierenversagen

Matthias Dahmen<sup>a</sup>, Gregor Szöllösy<sup>a</sup>, Christian Giambarba<sup>b</sup>

Stadtspital Waid, Zürich

<sup>a</sup> Chirurgische Klinik, <sup>b</sup> Interdisziplinäre Intensivstation

## Summary

### Rapid onset of blindness after *Candida* sepsis and acute renal failure

*We report the case of a 52-year-old male with subacute cortical blindness and slightly altered mental status two weeks after treatment for candidaemia associated with severe septic shock and acute renal failure, followed by prolonged hypertension and polyuria. CT and MRT scans confirmed the diagnosis of posterior reversible encephalopathy syndrome (PRES). The symptoms usually range from cortical blindness, often associated with Anton's syndrome, seizures, headache and vomiting and reduced alertness, to a delirious mental state.*

## Fallbeschreibung

Ein 52-jähriger Patient mit einem stenosierenden Adenokarzinom des Rektums wird zwei Wochen nach einer neoadjuvanten Radiotherapie (5 × 5Gy) mittels vorderer tiefer Rektumresektion und protektiver Ileostomie kurativ operiert. Die Histologie bestätigt ein mässig differenziertes Adenokarzinom pT2, pN0, G2, R0.

Der Patient muss wegen Anastomoseninsuffizienz und präsakraler Abszedierung zweimal re-laparotomiert werden, erhält eine totale parenterale Ernährung und Breitspektrumantibiotika (initial Cefepime/Metronidazol, dann Meropenem). Im Verlauf entwickelt er einen schweren septischen Schock mit Nachweis von *Candida albicans* in mehreren Blutkulturen, eine akute Tubulusnekrose mit Dialysebedürftigkeit und muss intubiert und beatmet werden.


Nach zehntägiger Therapie mit Fluconazol wird erneut *Candida albicans* in den Blutkulturen nachgewiesen, und es zeigt sich bei einer transösophagealen Echokardiographie zum Ausschluss einer Endokarditis ein septischer Thrombus in der Vena cava superior. Aufgrund dieser Befunde wird die antimykotische Therapie auf Caspofungin umgestellt und eine Heparinbehandlung eingeleitet.

Bei einer interkurrenten rechtsseitigen Mydriasis mit fehlender Lichtreaktion bei seitendifferenten Muskeigenreflexen (MER) ergibt eine CT des Schädels einen Normalbefund. Die Störung der Pupillomotorik ist nach Beendigung der Analgosedierung und Extubation komplett regredient, der neurologische Status wieder weitgehend normal.

Der Patient wird im Verlauf zunehmend hyperten bis 230/110 mm Hg sowie tachykard. Eine Behandlung mit Metoprolol wird sukzessive bis zu einer Tagesdosis von 200 mg gesteigert. Die akute Tubulusnekrose geht in eine polyurische Phase über. Bei Diuresevolumen von 8 bis 9 L/d liegt das Natrium im Serum – unter Volumenersatz mit kristalloiden Lösungen – ohne grössere oder rasche Schwankungen stets zwischen 127 und 143 mmol/L. Die persistierende schwere Anämie wird wiederholt mit Erythrozytenkonzentraten substituiert und nach Regredienz der Infektparameter mit Erythropoetin behandelt.

Zwei Wochen nach Extubation und eine Woche nach Beendigung der Hämodialyse sowie der Verlegung auf die Normalstation tritt unter fortgeführter Therapie mit Caspofungin innert zweier Tage ein rasch progredienter Visusverlust auf, den der Patient selbst nur teilweise zu realisieren scheint und der sich bis zur beidseitigen Amaurosis ausweitet. Ein Restvisus für grelles Licht in einem engen tunnelförmigen Gesichtsfeld bleibt erhalten, die sensorische und konsensuelle Lichtreaktion sind seitengleich auslösbar. Im neurologischen Status finden sich eine ansonsten seitengleiche Innervation aller Hirnnerven und eine Hyperreflexie der MER mit erschöpflichen Kloni des Patellarsehnenreflexes beidseits. Ausser einer gewissen Verlangsamung zeigen sich keine kognitiven oder psychomotorischen Auffälligkeiten. Die Blutdruckwerte liegen zu diesem Zeitpunkt trotz antihypertensiver Therapie mit 200 mg Metoprolol und einer Reservemedikation mit einem Kalziumkanalblocker systolisch noch bei 170 bis 200 und diastolisch bei 90 bis 100 mm Hg.

Zum Ausschluss einer *Candida*-Endophthalmitis erfolgt eine ophthalmologische Untersuchung, die lediglich eine eng umschriebene Läsion der linken Retina, vereinbar mit einer *Candida*-Retinitis, zeigt.

Eine erneute CT des Schädels ergibt ausgedehnte vorrangig pariето-okzipitale Hypodensitäten der weissen Substanz beider Gross- und Kleinhirnhemisphären (Abb. 1 ). Zur weiteren Differenzierung wird eine MRT des Schädels durchgeführt.

Hier präsentiert sich in den T<sub>2</sub>-gewichteten Aufnahmen und in der FLAIR-Sequenz das Bild eines ausgedehnten Marklagerödems mit Hyperintensitäten, vorrangig der posterioren Anteile



parieto-okzipital betonten Hyperintensitäten als Hinweis auf ein vasogenes Ödem des Marklagers. Nicht selten finden sich auch kortikale Läsionen und geringer ausgeprägte Veränderungen in den frontalen und temporalen Marklagern sowie – insbesondere bei hypertensiver Ätiologie des PRES – zum Teil multiple Blutungen.

Ebenso typisch ist die in der MRT zu beobachtende Aussparung der paramedianen Okzipitalappenanteile und des Gyrus calcarinus bezüglich der genannten Veränderungen. Dies ist zur Differenzierung vom ischämisch-zytotoxischen Ödem hilfreich, da eine Ischämie im Versorgungsgebiet der Arteria cerebri posterior zu Veränderungen auch im Bereich des paramedianen okzipitalen Kortex führt.

Als Auslöser gelten eine schwere Hypertonie, etwa im Rahmen einer Nierenerkrankung oder einer Eklampsie, sowie eine medikamentöse Immunsuppression (Zyklosporin, Tacrolimus) nach einer Organtransplantation. Inzwischen sind diverse weitere potentielle Risikofaktoren diskutiert worden, etwa grössere Operationen im allgemeinen, eine postoperative Anämie, Bluttransfusionen, die Verabreichung von Erythropoetin, eine Hypalbuminämie, eine Hyponatriämie usw. [2]. Bei unserem Patienten findet sich ein Grossteil dieser Faktoren, obgleich in diesem Fall aus unserer Sicht die prolongierte Hypertonie sowie die Verschiebungen im Wasser-Elektrolyte-Haushalt im Rahmen der Polyurie die Hauptauslöser darstellen. Aus einer Pharmakovigilanzrecherche bezüglich der mehr als zwei Wochen vorher begonnenen Medikation mit Caspofungin ergeben sich keine Hinweise auf einen kausalen Zusammenhang.

Pathogenetisch handelt es sich um eine Form der hypertensiven Enzephalopathie: Namentlich bei hypertensiven Krisen kommt es zu einer Überforderung der zerebrovaskulären Autoregulation mit einer passiven Vasodilatation der zerebralen Gefässe, dem Zusammenbruch der Blut-Hirn-Schranke und einer konsekutiven Transsudation von Flüssigkeit ins Interstitium des Marklagers, aber auch des Kortex. Die dominierende Lokalisation in den posterioren Hirnanteilen erklärt sich aus der von rostral nach okzipital abnehmenden Dichte an sympathischer Innervation und somit an Vasomotoren-tonus.

Die Pathologie ist klinisch wie morphologisch reversibel, sofern die schädigenden Faktoren beseitigt werden. Geschieht dies nicht rechtzeitig, kann es zum Zelluntergang und damit zu persistierenden neurologischen Defiziten kommen. Die klinischen Symptome bilden sich meist innert ein bis zwei Wochen zurück, die radiomorphologischen Veränderungen können jedoch noch Wochen bis Monate später nachweisbar sein [1].

## Schlussfolgerung

Das posteriore reversible Enzephalopathiesyndrom (PRES) ist eine Form der hypertensiven Enzephalopathie, die teilweise zu schwerwiegenden, durch die Betonung okzipitaler Hirnanteile unter anderem auch zu optischen Symptomen führt. Die klinische Verdachtsdiagnose wird mittels MRT des Schädels bestätigt. Neben dem Sistieren potentieller, namentlich medikamentöser Auslöser, besteht die Behandlung hauptsächlich in einer optimalen Einstellung des Blutdrucks.

## Literatur

- 1 Hinchey J., et al. A reversible posterior leukoencephalopathy syndrome. *NEJM* 1996;334:494–500.
- 2 Lamy C, Oppenheim C, Méder JF, Mas JL. Neuroimaging in posterior reversible encephalopathy syndrome. *J Neuroimaging* 2004;14:89–96.
- 3 Kahana A, Rowley HA, Weinstein JM. Cortical blindness. Clinical and radiologic findings in reversible posterior leukoencephalopathy syndrome. Case report and review of the literature. *Ophthalmology* 2005;112:e7–11.
- 4 Triquenot-Bagan A, et al. Postoperative reversible posterior leukoencephalopathy syndrome. *Cerebrovasc Dis* 2003;16:430–2.
- 5 Thambisetty M, Biousse V, Newman NJ. Hypertensive brainstem encephalopathy. Clinical and radiographic features. *J Neurol Sci* 2003;208:93–9.

Korrespondenz:  
prakt. med. Matthias Dahmen  
Casa Curtginatsch  
CH-7137 Flond  
[m.dahmen@hin.ch](mailto:m.dahmen@hin.ch)