

Kasuistik

Ugeskr Læger 2022;184:V07210583

Kokaininduceret forværring af astma

Nanna Makhholm Østergård, Victor Næstholt Dahl, Tina Skjold & Niels Lyhne Christensen

Lungesygdomme, Aarhus Universitetshospital

Ugeskr Læger 2022;184:V07210583

Astma er blandt de hyppigste kroniske lidelser hos voksne og børn på verdensplan. Akutte forværringer er oftest udløst af infektioner, allergener samt af varme og kolde omgivelser. Misbrug af kokain og andre narkotika er ligeledes associeret med en øget risiko for astmaanfald [1].

I Danmark har forbruget af kokain været stigende igennem de senere år og er blandt de 15-25-årige fordoblet fra 2014 til 2019 [2]. Hyppigheden af kokain som udløsende årsag til akutte astmaforværringer er ukendt.



Misbrug af kokain og andre narkotika er associeret med en forøget risiko for akutte astmaforværringer.

SYGEHISTORIE

En 47-årig mand med ADHD, PTSD, svær overvægt, refluks, astma, et intermitterende kokainmisbrug, dagligt hashmisbrug og mangeårig tobaksrygning var i fast behandling med lansoprazol 30 mg én gang dagligt, beclometasondipropionat/formoterol to pust to gange dagligt samt salbutamol ved behov. Han beskrev sig selv som en velfungerende familiefar.

Patienten blev indlagt i akutmodtagelsen med tiltagende åndenød, hoste samt pibende og hvæsende vejrtrækning. Symptomerne startede, da han tre dage forinden havde sniffet en uvanligt høj dosis kokain i festligt lag.

Ved ankomst blev der målt blodtryk på 164/108 mmHg, puls på 110 slag/min, respirationsfrekvens på 26/min, ilt saturation (SpO₂) på 90% uden ilt og temperatur på 38,7 °C. Med 2 l nasalilt steg SpO₂ til 96%. Objektivt fremstod patienten lettere akut medtaget med takypnø og hvæsende vejrtrækning. Ved stetoskopi af lungerne fandtes vesikulær respiration med ronchi bilateralt og forlænget eksspirium. Den initiale arteriepunktur var med let hypoksi (PaO₂ = 8,2 kPa), hypokapni (PaCO₂ = 4,5 kPa) og SpO₂ på 93%, mens pH, baseoverskud og HCO₃⁻-niveau var normale. Elektrokardiogrammet viste sinustakykardi, men var i øvrigt upåfaldende. Røntgenundersøgelsen af thorax var normal og blodprøverne ligeledes fraset C-reaktivt protein (CRP)-koncentration på 27 mg/l (referenceniveau < 8 mg/l) og let monocytose: 1,35 × 10⁹ monocytter/l (referenceinterval: 0,20-0,70 × 10⁹/l). Svælgsgug var negativt for SARS-CoV2-RNA og influenza og uden vækst af bakterier. Urinscreening for droger var positiv for cannabis og kokain.

På andet indlæggelsesdøgn blev der foretaget spirometri, som viste forceret eksspiratorisk volumen i første sekund (FEV1) på 1,88 l (60%), forceret vitalkapacitet (FVC) på 3,11 l (82%), ratio på 0,60 og peak eksspiratorisk flow (PEF) på 474 l/min. På tredje døgn var FEV1 på 2,10 l (68%), FVC på 3,05 l (81%), ratio på 0,69 og PEF på 504 l/min.

Patienten blev behandlet med salbutamol på forstøverapparat, ilttilskud og prednisolon 37,5 mg. Pga. lettere forhøjede infektionstal blev han ved ankomst opstartet i penicillinbehandling. Endvidere blev han behandlet for cannabisabstinenser med quetiapin 25 mg. Over tre dage bedredes han gradvist, og han blev udskrevet velbefindende uden bronkospasme eller forlænget eksspirium til hurtig opfølgning ved egen læge. Han blev tilrådet at undgå narkotika.

DISKUSSION

Patofysiologien bag kokains astmaforværende egenskaber er endnu ikke klarlagt, men det er beskrevet, at 32% af alle, der ryger kokain, får bronkokonstriktion [3]. Flere studier har vist, at adhærens i forhold til astmamedicin er dårligere hos patienter med misbrug, hvilket øger risikoen for forværringer hos denne patientgruppe [2]. En dårlig adhærens er formentlig også en af årsagerne til, at kokainmisbrug er associeret med længerevarende indlæggelse og øget risiko for intubation under astmaforværring [1].

Vi har her præsenteret en sygehistorie, hvor den formodede primære udløsende årsag til astmaforværring var nasal indtagelse af kokain, idet patientens symptomer startede efter indtaget. Der blev fundet febrilia og let forhøjelse af CRP-niveauet, hvilket kunne forklares af såvel kokainindtag som infektion [4, 5]. Patienten hentede på månedlig basis sin astmamedicin på apoteket, og nonadhærens blev ikke vurderet som sandsynlig årsag til forværringen.

Denne kasuistik peger på kokain som en mulig udløsende og/eller medvirkende årsag til astmaforværring. Det er vigtigt at kunne informere især unge patienter med astma om dette, idet kokainmisbrugere repræsenterer en voksende kohorte med lavere egenomsorg og hyppigere underbehandlet astma. Man bør være opmærksom på, at denne sårbare gruppe bliver fulgt tæt, helst i speciallægeregi. I denne kasuistik havde patienten medicinsk adhærens til behandlingen og ønskede opfølgning hos egen læge, som han havde en god relation til. Dette blev vurderet som værende en vigtig faktor i forhold til adhærens med opfølgning. Slutteligt understreger kasuistikken vigtigheden af en fokuseret anamnese i forhold til at kunne identificere og skelne mellem allergiske, infektiøse, anstrengelsesmæssige og toksiske årsager til akut astmaforværring.

Korrespondance *Victor Næstholt Dahl*. E-mail: victordahl@gmail.com

Antaget 3. november 2021

Publiceret på ugeskriftet.dk 10. januar 2022

Interessekonflikter ingen. Forfatterens ICMJE-formularer er tilgængelige sammen med artiklen på ugeskriftet.dk

Referencer findes i artiklen publiceret på ugeskriftet.dk

Artikelreference Ugeskr Læger 2022;184:V07210583

SUMMARY

Cocaine-induced asthma exacerbation

Nanna Makhholm Østergård, Victor Næstholt Dahl, Tina Skjold & Niels Lyhne Christensen

Ugeskr Læger 2022;184:V07210583

Asthma is one of the most common chronic diseases in children and adults. Cocaine is associated with asthma exacerbations. In Denmark, the prevalence of cocaine use has been increasing in recent years. This is a case report of a 47-year-old male with acute asthma exacerbation after cocaine use. Cocaine use is probably an underestimated reason for acute asthma exacerbations.

REFERENCER

1. Rome LA, Lippmann ML, Dalsey WC et al. Prevalence of cocaine use and its impact on asthma exacerbation in an urban population. *Chest*. 2000 May;117(5):1324-9.
2. Pedersen MU, Pedersen MM, Gonzalez AdP. Trivsel og brug af rusmidler blandt danske unge. 2014/2015 til 2019. Faglig rapport fra Center for Rusmiddelforskning, Aarhus Universitet. Center for Rusmiddelforskning, Psykologisk Institut, Aarhus Universitet, 2020.
3. Tashkin DP, Kleerup EC, Koyal SN et al. Acute effects of inhaled and i.v. cocaine on airway dynamics. *Chest*. 1996 Oct;110(4):904-10.
4. Siegel AJ, Mendelson JH, Sholar MB et al. Effect of cocaine usage on C-reactive protein, von Willebrand factor, and fibrinogen. *Am J Cardiol*. 2002 May 1;89(9):1133-5.
5. Crandall CG, Vongpatanasin W, Victor RG. Mechanism of cocaine-induced hyperthermia in humans. *Ann Intern Med*. 2002 Jun 4;136(11):785-91.