Hypoxisch-hypoglykämischer Hirnschaden infolge einer Nebennierenrindenkrise – eine wichtige Differenzialdiagnose bei unspezifischer Symptomatik

C. Mayer¹ · C. Hackenbroch² · S. Mayer³ · M. Helm⁴ · T. Müller⁴

¹ Klinik für Innere Medizin, Bundeswehrkrankenhaus Ulm, Ulm, Deutschland

² Klinik für diagnostische und interventionelle Radiologie und Neuroradiologie, Bundeswehrkrankenhaus Ulm, Ulm, Deutschland

³ Klinik für Neurochirurgie, Bundeswehrkrankenhaus Ulm, Ulm, Deutschland

⁴ Klinik für Anästhesiologie, Intensivmedizin, Notfallmedizin und Schmerztherapie, Bundeswehrkrankenhaus Ulm, Ulm, Deutschland

Zusammenfassung

Die akute Nebennierenrindeninsuffizienz (NNRI) ist eine seltene Erkrankung, welche aufgrund ihrer diffusen Symptomatik oft schwer zu diagnostizieren ist. Symptome wie allgemeine Schwäche, Übelkeit/Erbrechen, Müdigkeit, Hyponatriämie, Hyperkaliämie, Hypoglykämie sowie ausgeprägte Hypotonie bis zum Schock können in der Diagnosestellung einer Nebennierenrindenkrise wegweisend sein. Die Grunderkrankung der NNRI ist ebenso von nicht immer eindeutigen Symptomen geprägt und je nach primärer oder sekundärer Form unterschiedlich ausgeprägt. Nach der Diagnosestellung sind die Patientenschulung, die richtige Dosierung der Substitutionsmedikation und die Adhärenz der Patienten entscheidend für den weiteren Verlauf, insbesondere für die Vermeidung einer Nebennierenkrise. Diese stellt eine Ursache der erhöhten Mortalität betroffener Patienten dar, was in der aktuellen Literatur häufig beschrieben ist. Jedoch zeigt sich in der Literaturrecherche, dass der Verlauf solcher Krisen bzw. die Kausalität von letalen Verläufen selten thematisiert wird, obwohl das Wissen um die Erkrankung und ein damit verbundenes, rasches Handeln v. a. für in der Notaufnahme und auf der Intensivstation tätige Ärzte von großer Bedeutung sind.

Berichtet wird über eine Patientin, die bei bekannter sekundärer NNRI das Vollbild einer Nebennierenkrise entwickelte. Trotz rascher Diagnosestellung sowie Therapieeinleitung war infolge von prolongierter Hypoxie und Hypoglykämie ein massiver Hirnschaden unabwendbar. Der Fallbericht zeigt die mögliche Symptomatik, v. a. eine massive Hypoglykämie und einen initial katecholaminrefraktären Schock. Außerdem zeigt er die Schwere des Krankheitsbildes und stellt die Bedeutung einer schnellen Therapie trotz erschwerter Diagnosestellung dar.

Schlüsselwörter

Nebennierenrindeninsuffizienz · Hydrokortison · Koma · Hypotonie · Hirnödem

QR-Code scannen & Beitrag online lesen

Einführung

Die durch eine Hypophysenvorderlappeninsuffizienz bedingte sekundäre Form der Nebennierenrindeninsuffizienz (NNRI) wird mit einer Inzidenz von 20/1.000.000

und Jahr beschrieben [1]. Hauptursache hierfür sind, wie in diesem Fallbericht, Hypophysenadenome, gefolgt von Traumata. Die klinische Symptomatik ist v. a. durch den Glukokortikoidmangel geprägt, der durch verminderte Ausschüttung des

Abb. 1 ▲ Transversale Schicht (a) des nativen cCT mit einem asymmetrisch ausgeprägten, supratentoriellen Hirnödem (rechts > links) und erhaltener Abgrenzbarkeit der tiefen grauen Substanz. Die CT-Angiographie (b) zeigt die im Seitvergleich auffälligen linksseitig erweiterten kortikalen Gefäße

adrenokortikotropen Hormons (ACTH) bedingt ist, und umfasst eine Bandbreite an teils unspezifischen Symptomen wie Müdigkeit, Gewichtsverlust, abdominelle Beschwerden, Hypoglykämie und blasses Hautkolorit [1]. Aufgrund dessen wird die Erkrankung häufig erst nach langer Zeit diagnostiziert [2].

Die Nebennierenrindenkrise ist die häufigste Todesursache von Patienten mit sowohl primärer als auch sekundärer Nebenniereninsuffizienz. Sie tritt v. a. infolge von Infekten, Stress oder intensiver körperlicher Aktivität auf [3]. Streng genommen wird nur die Dekompensation einer primären NNRI als Addison-Krise bezeichnet, häufig werden aber primäre und sekundäre Nebennierenrindenkrisen unter dieser Definition subsumiert. Patienten mit sekundärer Nebenniereninsuffizienz sind jedoch seltener betroffen als Patienten mit der primären Form [4]. Der folgende Fallbericht zeigt sowohl einen rapiden Verlauf einer Nebennierenrindenkrise als auch die Bedeutung einer differenzialdiagnostischen Überlegung mit Notwendigkeit eines raschen Handelns.

Anamnese

Eine 46-jährige allein lebende Patientin wurde bewusstlos in ihrer Wohnung aufgefunden. Der ersteintreffende Notarzt fand eine hypoxische, hypotone und tief komatöse Patientin (GCS 3) im Bett liegend vor. Auffallend war weiterhin eine schwere Hypoglykämie (initialer Glucosespiegel: 17 mg/dl). Da durch die sofort eingeleitete Therapie mit Flüssigkeitssubstitution, Sauerstoffgabe, Glucoseapplikation

(insgesamt präklinisch 16 g Glucose i.v.) und Vasopressortherapie keine klinische Besserung eintrat, wurde die Patientin problemlos endotracheal intubiert und in unsere Klinik transportiert. Aufgrund einer bestehenden Sprachbarriere mit den Angehörigen und der zeitkritischen Situation konnte das Rettungsteam zu diesem Zeitpunkt keine detaillierten Informationen über die Krankengeschichte der Patientin gewinnen.

Befund

Nach fortgeführter kardiozirkulatorischer Stabilisierung und weiterer Applikation von Glucose G40 i.v. wurde zur Diagnosefindung sowie aufgrund der unklaren Auffindesituation eine Polytraumaspirale, inkl. cCT, durchgeführt.

Das cCT zeigte bereits eine generalisierte, supratentorielle Hirnschwellung mit verstrichener Mark-Rinden-Grenze (Abb. 1).

Laborchemisch zeigte sich das Serumnatrium ausgeglichen, es bestanden eine leichte Hypokaliämie sowie eine normozytäre Anämie. Auffällig waren jedoch die deutlich erhöhten Werte von CK und Myoglobin bei normwertigen CK-MB. Die kardialen Parameter proBNP und Troponin T waren ebenfalls signifikant erhöht (Tab. 1).

Nach Aufnahme auf die Intensivstation wurde die Flüssigkeits- und Vasopressortherapie fortgeführt. Die Schwester der Patientin traf 3 h nach Krankenhausaufnahme in der Klinik ein. Nun konnte in Erfahrung gebracht werden, dass die Patientin unter einer Kortisonsubstitution bei Z. n.

Hypophysenresektion vor 15 Jahren steht. Nach dieser Information wurden bei V. a. eine akute Nebennierenkrise sofort 100 mg Hydrokortison i.v. appliziert, gefolgt von weiteren 200 mg über 24 h per kontinuierlicher Gabe.

Die Fremdanamnese ergab weiterhin, dass die Patientin die Medikamente (Kortison, Progesteron und L-Thyroxin) bislang aus Serbien bezogen hatte und noch keine endokrinologische Anbindung in Deutschland bestand. Insgesamt fühlte sich die Patientin in den letzten Tagen krank, war insgesamt sehr häufig müde und schleppte sich zur Arbeit im Schichtdienst. Sie konsultierte in den letzten Wochen aber keinen Arzt.

Diagnose

Um die Diagnose einer Nebennierenrindenkrise bei bestehender sekundärer NNRI beweisen zu können, wurden aus dem Aufnahmelaor das adrenokortikotrope Hormon (ACTH) und das basale Cortisol nachbestimmt. Im weiteren Verlauf konnte die Patientin bei sinkendem Noradrenalin- und Glucosebedarf kardiozirkulatorisch und metabolisch stabilisiert werden.

Der ACTH-Wert lag mit 5,3 pg/ml (Normwert 10–50 pg/ml) deutlich unter dem Normbereich. Der Cortisolspiegel (basal) war mit 62 nmol/l (Normwert 263–724 nmol/l) ebenfalls deutlich erniedrigt (Tab. 2).

Therapie und Verlauf

Der Bedarf an i.v.-Glucose war nach der Aufnahme in die Notaufnahme weiterhin hoch. Während der initialen Stabilisierung im Schockraum wurden kumuliert weitere 32 g Glucose G40 appliziert. Nach der Aufnahme auf die Intensivstation waren für die nächsten 6 h erneut ca. 60 g Glucose durch kontinuierliche Applikation notwendig, um eine Normoglykämie aufrechtzuerhalten. Bis zum Folgetag konnte die parenterale Glucosetherapie ausgeschlichen werden, sodass insgesamt ca. 130 g Glucose benötigt wurden. Differenzialdiagnostisch wurde/wurden eine externe Insulinzufuhr oder insulinproduzierende Tumoren bei laborchemisch erniedrigten In-

Tab. 1 Relevante Laborwerte bei Aufnahme in die Klinik			
Bezeichnung	Wert	Einheit	Normwert
Natrium	140	mmol/l	135–145
Kalium	3,5	mmol/l	3,6–5,2
Kalzium	1,99	mmol/l	2,20–2,65
LDH	235	U/l	135–215
CK	2662	U/l	< 145
CK-MB	24,7	U/l	< 25
Myoglobin	> 4920	µg/l	< 35
Troponin T	0,319	ng/ml	< 0,014
proBNP	5309	pg/ml	< 150
Harnstoff	32,8	mg/dl	15–43
Kreatinin	0,91	mg/dl	0,66–1,09
Glucose	49	mg/dl	74–99
CRP	3,9	mg/dl	< 0,5
PCT	1,89	ng/ml	< 0,5
IL-6	> 50.000	mg/l	< 15
Leukozyten	42	c/nl	3,98–10,04
Erythrozyten	3,6	c/pl	3,93–5,22
Hämoglobin	10,9	g/dl	12,0–16,0
Hämatokrit	30	Vol.-%	34,10–44,90
MCV	84	fl	79,4–94,8
MCH	30	pg/ml	25,6–32,2
MCHC	36,1	g/dl	32,2–35,5
Thrombozyten	191	c/nl	140–360
c Zellen			

Tab. 2 ACTH, Cortisol basal und NSE zur Prognoseabschätzung			
Bezeichnung	Wert	Einheit	Normwert
ACTH	5,3	pg/ml	10–50
Cortisol basal	62	nmol/l	263–724
NSE	144	ng/ml	< 15,2

sulinwerten und C-Peptid nahezu ausgeschlossen.

Nach intensivmedizinischer Stabilisierung wurde die Sedierung beendet, um das Aufwachverhalten beurteilen zu können. Leider zeigte die Patientin nach ca. 24 h keinerlei Wachheitsreaktionen. Zur Prognoseobjektivierung wurde ein cMRT durchgeführt, welches ausgeprägte Diffusionsstörungen des gesamten rechtshemisphärischen und links okzipitalen Kortexbands mit Demarkierung in den FLAIR-gewichteten Sequenzen zeigte.

Die Bestimmung der neuronenspezifischen Enolase (NSE) am Tag nach der Aufnahme zeigte einen deutlichen erhöhten Wert von 144 ng/ml und stützte somit die Diagnose eines schweren hypoxisch-hypoglykämischen Hirnschadens.

Bei neurologisch infauster Prognose, welche sich aus dem klinischen Bild, der MRT-Untersuchung und dem hohen Wert der neuronenspezifischen Enolase ergab, wurde im interdisziplinären Konsens gemeinsam mit den Angehörigen eine Therapiezieländerung mit Beendigung der intensivmedizinischen Maßnahmen und Weiterführung der Therapie im Sinne einer „best-supportive care“ besprochen.

Die Patientin verstarb 3 Tage nach der Aufnahme auf die Intensivstation im Beisein der Schwester und deren Familie.

Diskussion

Die Genese einer Nebennierenkrise ist häufig ungeklärt [5]. Neben Infektionen als häufigste Ursache können Operationen, intensive körperliche Aktivität, Non-Compli-

ance bezüglich der Medikamenteneinnahme oder auch psychischer Stress eine Krise auslösen [3]. Bei bekannter NNRI stellt das Wissen um die Auslöser und die daraus resultierende Notwendigkeit einer Dosiserhöhung der Dauermedikation mit Glukokortikoiden eine entscheidende Strategie zur Vermeidung einer solchen Krise dar. Beispielweise wird die Einnahme der doppelten bis 3-fachen Tagesdosis bei Infektionen empfohlen [6], bei intensivpflichtigen Krankheitsbildern empfiehlt sich die Gabe von 100–300 mg Hydrokortison/Tag [1], was bei einer Tagesdosis von 10–25 mg einem Vielfachen entspricht. In diesem Fall ließ sich die Patientin ihre Dauermedikation aus ihrem Heimatland mitbringen, sodass zusätzlich Probleme in der kontinuierlichen Medikamentenversorgung nicht auszuschließen waren.

Das Therapiemanagement ist für behandelnde Ärzte in der Betreuung von Patienten mit NNRI von großer Bedeutung. Jeder 13. Patient erleidet im Jahresverlauf eine Krise, was die häufigste Todesursache jener Patienten darstellt [3]. Wie bereits in der Fachliteratur empfohlen, sollten Patienten entsprechend geschult werden, sowie mit einem Notfallausweis und Notfallmedikation ausgestattet werden. Regelmäßige Kontrolluntersuchungen bei Fachärzten fördern zudem die Adhärenz und das Bewusstsein der Patienten für die Erkrankung [6]. Aufgrund der bislang fehlenden endokrinologischen Anbindung in Deutschland hatte die Patientin keinen Notfallausweis sowie kein Notfallsset, welches eine 100-mg-Hydrokortison-Ampulle für Injektionszwecke enthält [7].

Nicht selten wird eine Krise aufgrund einer unspezifischen Symptomatik erst spät erkannt, was für das Outcome der Patienten jedoch eine entscheidende Rolle spielt. Neben der bereits beschriebenen Hypotension, der Hypoglykämie und dem vorliegenden Koma zeigten sich initial keine weiteren Hinweise auf eine Nebennierenrindenkrise.

In diesem Zusammenhang sollten die Unterschiede hinsichtlich des Erscheinungsbildes einer primären und sekundären NNRI erwähnt werden. Charakteristisch für die primäre Form sind laborchemisch eine Hyponatriämie, Hyperkaliämie und gelegentliche Hyperkalzämie. Das Hautbild weist oft eine

Hyperpigmentierung auf. Hingegen sind Patienten, die an der sekundären Form leiden, blass, das Serumnatrium ist normwertig oder erniedrigt, das Serumkalium meist im Normbereich [8]. Gemeinsame Symptome stellen jedoch die arterielle Hypotonie, Adynamie und Gewichtsverlust bzw. Dehydratation, gastrointestinale Beschwerden oder eine Hypoglykämie neigung dar [1]. In der aktuellen Literatur finden sich Empfehlungen, wie eine Nebennierenkrise definiert werden kann:

Es bestehen eine deutliche Reduktion des Allgemeinzustandes sowie mindestens 2 weitere charakteristische Symptome (Hypotonie, Übelkeit/Erbrechen, Müdigkeit, Hyponatriämie, Hyperkaliämie und/oder Hypoglykämie) [9].

Wie in unserem Fallbericht auch kann es im Falle einer Krise zu einer ausgeprägten Hypotension infolge peripherer Vasoplegie kommen, die mit einer Minderperfusion lebensnotwendiger Organe einhergeht, sodass es zu einer ausgeprägten hypoxischen Enzephalopathie kommen kann [10]. In diesem Fall lag des Weiteren eine ausgeprägte Hypoglykämie vor, die zwar typisch für eine Nebennierenrindenkrise ist, aber aufgrund der Seltenheit der Erkrankung häufig nicht sofort wegweisend für die Diagnosestellung ist.

Eine Hypoglykämie neigung bei Patienten mit NNRI, insbesondere im Falle einer Exazerbation, ist in der Literatur bereits vorbeschrieben. Zugrunde liegen einerseits eine Verminderung der hepatischen Glukoneogenese und andererseits eine Reduzierung der cortisolbedingten Hemmung der Glykolyse [11].

Trotz Gabe hoher Glucosedosierungen sprechen Patienten häufig nicht adäquat auf die Substitution an, was in der Folge zu einer weiteren Hirnschädigung führen kann [12]. Bei einer schweren und beinahe therapierefraktären Hypoglykämie muss neben einer Insulinüberdosierung auch an eine Nebennierenkrise gedacht werden.

Aufgrund der Fremdanamnese und der daraufhin erfolgten Bestimmung von ACTH und basalem Cortison konnte dennoch die Diagnose schnell gestellt werden [13].

Eine Studie, die das Management von Nebennierenrindenkrisen retrospektiv untersucht hat, konnte zeigen, dass es im Median ca. 30 min (Spannbreite allerdings

zwischen 2 min und 2880 min) nach Arztkontakt dauert, bis die Kortisontherapie initiiert wurde [14]. Notfallmedizinisches Personal sollte eine Nebennierenrindenkrise bei derartiger Symptomatik immer in Erwägung ziehen und im Zweifel, v.a. bei Auftreten von Hyponatriämie und Hypotonie, die Gabe von Hydrokortison in Betracht ziehen [15]. Falls Hydrokortison nicht zur Verfügung steht, wäre Prednisolon (50 mg) eine sinnvolle Alternative. Nebenbefundlich imponierte im Aufnahmelaor eine deutliche Erhöhung der Herz- und Muskelenzyme (CK, CK-MB, Myoglobin, Troponin, proBNP). In der Zusammenschau der klinischen und laborchemischen Befunde erschienen eine primär kardiale Genese unwahrscheinlich und die kardi-ale Marker am ehestens durch eine Rhabdomyolyse erhöht [16–18].

Fazit für die Praxis

- Trotz des seltenen Auftretens einer Nebennierenrindenkrise infolge einer primären oder sekundären Nebennierenrindeninsuffizienz zeigt diese Fallbeschreibung, dass dies ein lebensbedrohliches Krankheitsbild darstellt und aufgrund der Symptomatik häufig nicht leicht zu diagnostizieren ist.
- Dennoch ist das Wissen um die Erkrankung und Behandlung entscheidend, um derartige Exazerbationen frühzeitig zu erkennen bzw. durch eine frühzeitige Anpassung der Substitutionsmedikation zu verhindern. Bei jedem unklaren Schock, der sich nach der adäquaten Initialtherapie nicht bessert, sowie bei schwerer Hypoglykämie muss an eine Nebennierenrindenkrise gedacht und neben der allgemeinen intensivmedizinischen Stabilisierung die probatorische Gabe von 100 mg Hydrokortison oder einem anderen Glukokortikoid in äquivalenter Dosis in Erwägung gezogen werden. Keineswegs darf bei Verdacht auf eine Nebennierenrindenkrise auf bestätigende Laborergebnisse gewartet werden. Die Therapie mit einem Mineralokortikoid ist bei einer täglichen Hydrokortisondosis von mehr 50 mg nicht zwingend notwendig.

Korrespondenzadresse

Dr. T. Müller, DESA EDIC

Klinik für Anästhesiologie, Intensivmedizin, Notfallmedizin und Schmerztherapie, Bundeswehrkrankenhaus Ulm
Oberer Eselsberg 40, 89081 Ulm, Deutschland
tommuel@bundeswehr.org

Funding. Open Access funding enabled and organized by Projekt DEAL.

Einhaltung ethischer Richtlinien

Interessenkonflikt. C. Mayer, C. Hackenbroch, S. Mayer, M. Helm und T. Müller geben an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

Für diesen Beitrag wurden von den Autoren keine Studien an Menschen oder Tieren durchgeführt. Für die aufgeführten Studien gelten die jeweils dort angegebenen ethischen Richtlinien. Für Bildmaterial oder anderweitige Angaben innerhalb des Manuskripts, über die Patienten zu identifizieren sind, liegt von ihnen und/oder ihren gesetzlichen Vertretern eine schriftliche Einwilligung vor.

Open Access. Dieser Artikel wird unter der Creative Commons Namensnennung 4.0 International Lizenz veröffentlicht, welche die Nutzung, Vervielfältigung, Bearbeitung, Verbreitung und Wiedergabe in jeglichem Medium und Format erlaubt, sofern Sie den/die ursprünglichen Autor(en) und die Quelle ordnungsgemäß nennen, einen Link zur Creative Commons Lizenz beifügen und angeben, ob Änderungen vorgenommen wurden.

Die in diesem Artikel enthaltenen Bilder und sonstiges Drittmaterial unterliegen ebenfalls der genannten Creative Commons Lizenz, sofern sich aus der Abbildungslegende nichts anderes ergibt. Sofern das betreffende Material nicht unter der genannten Creative Commons Lizenz steht und die betreffende Handlung nicht nach gesetzlichen Vorschriften erlaubt ist, ist für die oben aufgeführten Weiterverwendungen des Materials die Einwilligung des jeweiligen Rechteinhabers einzuholen.

Weitere Details zur Lizenz entnehmen Sie bitte der Lizenzinformation auf <http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/deed.de>.

Literatur

1. Quinkler M, Beuschlein F, Hahner S, Meyer G, Schoff C, Stalla GK (2013) Adrenal cortical insufficiency—a life threatening illness with multiple etiologies. Dtsch Arztebl Int 110:882–888
2. Papierska L, Rabijewski M (2013) Delay in diagnosis of adrenal insufficiency is a frequent cause of adrenal crisis. Int J Endocrinol. <https://doi.org/10.1155/2013/482370>
3. Hahner S, Loeffler M, Bleicken B, Drechsler C, Milovanovic D, Fassnacht M, Ventz M, Quinkler M, Allolio B (2010) Epidemiology of adrenal crisis in chronic adrenal insufficiency: the need for new prevention strategies. Eur J Endocrinol 162:597–602

4. Charmandari E, Nicolaides NC, Chrousos GP (2014) Adrenal insufficiency. *Lancet* 383:2152–2167
5. Reisch N, Willige M, Kohn D, Schwarz HP, Allolio B, Reincke M, Quinkler M, Hahner S, Beuschlein F (2012) Frequency and causes of adrenal crises over lifetime in patients with 21-hydroxylase deficiency. *Eur J Endocrinol* 167:35–42
6. Quinkler M, Hahner S (2012) What is the best long-term management strategy for patients with primary adrenal insufficiency? *Clin Endocrinol (Oxf)* 76:21–25
7. Repping-Wuts HJ, Stikkelbroeck NM, Noordzij A, Kerstens M, Hermus AR (2013) A glucocorticoid education group meeting: an effective strategy for improving self-management to prevent adrenal crisis. *Eur J Endocrinol* 169:17–22
8. Huecker MR, Bhutta BS, Dominique E (2022) Adrenal Insufficiency. In: StatPearls [Internet]. StatPearls Publishing, Treasure Island (FL)
9. Burger-Stritt S, Hahner S (2017) Adrenal crisis. *Internist (Berl)* 58:1037–1041
10. Serter A, Alkan A, Demirkol D (2015) Diffusion MRI features of acute encephalopathy due to stopping steroid medication abruptly in congenital adrenal hyperplasia. *Ann Indian Acad Neurol* 18:342–344
11. Kuo T, McQueen A, Chen TC, Wang JC (2015) Regulation of glucose homeostasis by glucocorticoids. *Adv Exp Med Biol* 872:99–126
12. Fischer JE, Stallmach T, Fanconi S (2000) Adrenal crisis presenting as hypoglycemic coma. *Intensive Care Med* 26:105–108
13. Kazlauskaitė R, Evans AT, Villabona CV, Abdu TA, Ambrosi B, Atkinson AB, Choi CH, Clayton RN, Courtney CH, Gonc EN, Maghnie M, Rose SR, Soule SG, Tordjman K (2008) Consortium for evaluation of corticotropin test in hypothalamic-pituitary adrenal insufficiency: corticotropin tests for hypothalamic-pituitary-adrenal insufficiency: a metaanalysis. *J Clin Endocrinol Metab* 93:4245–4253
14. Hahner S, Hemmelmann N, Quinkler M, Beuschlein F, Spinnler C, Allolio B (2015) Timelines in the management of adrenal crisis—targets, limits and reality. *Clin Endocrinol (Oxf)* 82:497–502
15. Amrein K, Martucci G, Hahner S (2018) Understanding adrenal crisis. *Intensive Care Med* 44:652–655
16. Giger RD, du Fay de Lavallaz J, Prepoudis A, Stoll T, Lopez-Ayala P, Glarner N, Boeddinghaus J, Puelacher C, Nestelberger T, Mueller C (2020) Rhabdomyolysis: a noncardiac source of increased circulating concentrations of cardiac troponin T? *J Am Coll Cardiol* 76:2685–2687
17. Punukollu G, Gowda RM, Khan IA, Mehta NJ, Navarro V, Vasavada BC, Sacchi TJ (2004) Elevated serum cardiac troponin I in rhabdomyolysis. *Int J Cardiol* 96:35–40
18. Bar SL, Swiggum E, Straatman L, Ignaszewski A (2006) Nonheart failure-associated elevation of amino terminal pro-brain natriuretic peptide in the setting of sepsis. *Can J Cardiol* 22:263–266

Hypoxic and hypoglycemic brain damage as a result of an adrenal cortex crisis—An important differential diagnosis in cases of unspecific symptoms

Acute adrenal cortex insufficiency is a rare disease, which is hard to diagnose because of its diffuse symptoms. Symptoms, such as general weakness, nausea or vomiting, fatigue, hyponatremia, hyperkalemia, hypoglycemia and pronounced hypotension up to shock can be crucial in the diagnosis of an adrenal cortex crisis. The underlying disease of adrenal cortex insufficiency is also characterized by not always obvious symptoms, which are differently expressed depending on whether it is the primary or secondary type.

After the diagnosis is made it is important to educate the patients, determine the optimal dosage of the substitution and ensure the compliance of the patients to optimize the further process and avoid an adrenal crisis. An adrenal crisis is one of the reasons for a higher mortality of these patients, which is well-described in the current literature. Descriptions of fatal courses and their reasons are rare; however, knowledge of the disease and the importance of rapid intervention is very important, especially for physicians who work in the emergency room or intensive care unit (ICU).

This article reports about a female patient with a known secondary adrenal cortex insufficiency who developed the complete picture of an adrenal crisis. Despite rapid diagnosis and initiation of treatment massive brain damage could not be averted due to hypoxia and hypoglycemia. This case report demonstrates the potential symptoms, in particular a massive hypoglycemia and an initial shock refractory to catecholamine. It also shows the severity of that disease and the importance of rapid treatment even though it is difficult to make the diagnosis.

Keywords

Adrenal cortex insufficiency · Hydrocortisone · Coma · Hypotonia · Cerebral oedema