

Seltene Ursache eines Status febrilis mit Rückenschmerzen

A. von Bodungen^a, P. Gerber^b, H. P. Kohler^a, H. Zimmermann^a, F. Nohl^a

^a Notfallzentrum, Inselspital Bern,
^b Pathologisches Institut,
Universität Bern

Korrespondenz:
Dr. med. Arnd von Bodungen
Angiologie Inselspital
CH-3010 Bern

arnd.von.bodungen@insel.ch

Anamnese

Herr K. K., 78jährig, wurde uns vom Hausarzt zur Abklärung eines Status febrilis unklarer Ätiologie zugewiesen.

Ein bronchialer Infekt wurde mit 3 × 625 mg Amoxicillin/Clavulansäure über eine Woche behandelt. Unter dieser Therapie verzeichnete man einen Anstieg des C-reaktiven Proteins (CRP) auf über 300 mg/l und rezidivierende Fieberschübe bis 39,8 °C.

Zusätzlich gab der Patient diffuse Unterbauch- und starke lumbale Rückenschmerzen an. Der Stuhlgang war seit Tagen ausgeblieben, jedoch wurde Windabgang bejaht. In den letzten Tagen hatte er nur getrunken, Appetit fehlte. Im Mund waren weissliche schmerzlose Beläge aufgetreten. Der Nikotinkonsum von 30 Pack-years wurde zwei Monate vorher gestoppt. 1995 wurde eine Ballondilatation am rechten Bein durchgeführt.

Status

Der Patient war afebril. Der Blutdruck wurde mit 125/70 mm Hg und der Puls mit 80/min gemessen. Enoral bestand ein ausgedehnter Soor. Pulmonal auskultierte man ein Entfaltungsknistern rechts basal. Das Abdomen war weich mit leichter Druckdolenz im rechten Unter- und Mittelbauch, klopfindolenten Nierenloggen und normalen Darmgeräuschen. Die Leber konnte 1 cm unter dem Rippenbogen, die Milz gar nicht palpirt werden. Rektal wurden eine unauffällige Prostata und wenig harter Stuhl nachgewiesen – ohne Dolenzen. Ein kursorischer Neurostatus fiel normal aus. Die Popliteal- und Fusspulse waren nicht palpabel. Laborchemisch zeigte sich eine deutliche Entzündungsreaktion mit einer Leukozytose (13,1 g/l) und deutlicher Linksverschiebung sowie einem stark erhöhten CRP (330 mg/l).

Im Thoraxröntgenbild fand man narbige Veränderungen rechts basal, aber keine Infiltrate, im Abdomen eine Koprostase sowie verkalkte Plaques der Aorta. Das Röntgenbild der Lendenwirbelsäule zeigte keine Osteolysen. Eine spätere Magnetresonanztomographie der Lendenwirbelsäule und des Sakrums ergab keine Hinweise auf eine Spondylodiscitis oder Osteomyelitis.

Sonographisch konnte ein infrarenales Bauch-aortenaneurysma sowie ein Aneurysma der A. iliaca communis links nachgewiesen werden. Bei weiterhin unklarem Infektfokus wurde eine Computertomographie (CT) des Abdomens durchgeführt (Abb. 1).

Es liess sich ein infrarenales Aortenaneurysma von maximal 6 cm Durchmesser mit wandadhärentem Thrombus und Ausdehnung in beide

Abbildung 1.



Abbildung 2.

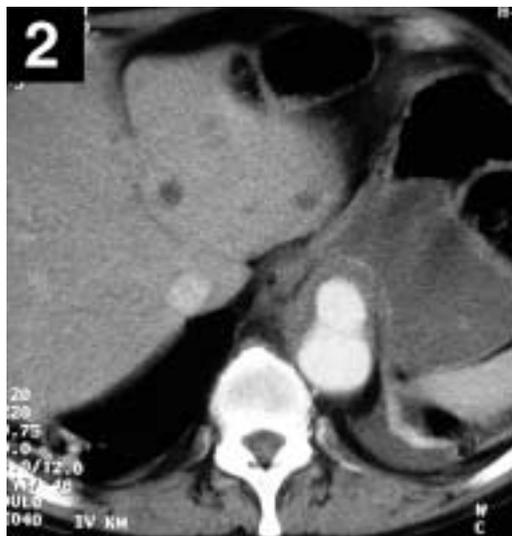
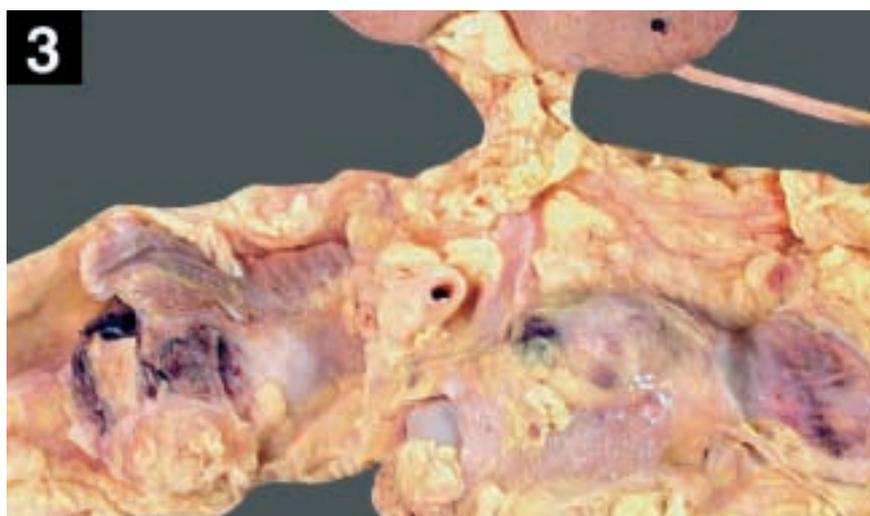


Abbildung 3.



Aa. iliacae communes darstellen. Die interaorto-cavalen Lymphknoten waren auf 1,5 cm Durchmesser vergrößert. Ein zweites teiltrombosiertes Aortenaneurysma von maximal 4,5 cm Durchmesser ohne Entzündungszeichen konnte am thorakoabdominalen Übergang dargestellt werden.

Wir stellten die Verdachtsdiagnose eines mykotischen Aneurysma der Aorta abdominalis. Dafür sprach das gleichzeitige Auftreten multipler Aneurysmata sowie der vorhergehende pulmonale Infekt als mögliche Quelle einer Bakteriämie. Der konsiliarisch beigezogene Gefässchirurg empfahl eine zügige operative Sanierung. Dies lehnte der Patient ab mit dem Wunsch auf Bedenkzeit.

Nach Abnahme von Blutkulturen wurde eine Antibiose mit Ceftriaxon 2 g/d i.v. und Gentamycin 320 mg/d i.v. sowie eine Behandlung mit Fluconazol einmalig 200 mg gegen den enoralen Soor initiiert.

Trotzdem persistierten Fieberschübe bis 38 °C bei Regredienz des CRP (von 330 auf 210 mg/l) und der Rückenschmerzen.

Bei sterilen Blutkulturen und negativen Serologien für Salmonellen, Brucellen und Coxiellen misslang der Erregernachweis.

Am zehnten Hospitalisationstag traten akute Schmerzen im Bereich der rechten Flanke und lumbal auf. Klinisch fand sich ein hartes dolentes Abdomen mit erhaltenen Darmgeräuschen.

Im Notfallmässig durchgeführten CT hatte der Durchmesser des infrarenalen Aortenaneurysma auf maximal 12,8 cm Durchmesser zugenommen (Abb. 2). Mit Verdacht auf beginnende Ruptur wurde der Patient direkt in den Operationssaal gebracht. Auf dem Weg dorthin kam es zum Herz-Kreislauf-Stillstand.

Die Reanimationsmassnahmen blieben erfolglos.

Autoptisch wurde als Todesursache eine Ruptur des Aneurysma am thorako-abdominalen Über-

gang nachgewiesen (Abb. 3). Die Wand war durch eine putride leukozytäre Entzündung zerstört.

Diskussion

Mykotische Aneurysmata sind selten. Die Erstbeschreibung erfolgte 1885 durch Sir William Osler bei einem Patienten mit infektiöser Endokarditis und Enderteriitis. Die pilzartige Struktur der Läsion prägte den Begriff «mykotisch».

Obwohl die Erkrankung in jedem Alter auftreten kann, beträgt das mittlere Alter bei Krankheitsausbruch um 64 Jahre [1]. Mykotische Aneurysmata machen zirka 1,3% aller operativ behandelten Aneurysmata aus [1].

Die Symptome sind unspezifisch. In vier von fünf Fällen bestehen klare Entzündungszeichen (Leukozytose, CRP-Erhöhung, Fieber). Rund drei Viertel der Patienten klagten über unspezifische Rücken- oder Bauchschmerzen [1, 2].

Als Erreger wurden in einer Serie von 33 mykotischen aus 2520 operativ sanierten Aneurysmata 22% *Staphylococcus aureus*, 8% *Staphylococcus epidermidis*, 17% *Salmonella* spp. und 25% weitere Gram-negative Erreger isoliert. Diese befallen die Gefässwand an vorgeschädigter – oft atherosklerotisch oder kongenital veränderter – Stelle. Selten erfolgt eine Keiminvasion aus benachbarten Infektherden [1]. Prädisponierend sind operative und invasiv-diagnostische Eingriffe, intravenöser Drogenabusus und eine Immundefizienz (Neoplasien, Kortikosteroidtherapie, chronische Niereninsuffizienz, Alkoholabusus, andere chronische Erkrankungen) [1, 2]. In zirka einem Drittel der Fälle kann keine unmittelbare Ursache nachgewiesen werden [1, 2].

Computertomographisch verdächtig sind multifokale und sakkuläre Aneurysmata, solche mit schneller Zunahme des Durchmessers, Gas in

der Gefässwand oder entzündlich verändertem Bindegewebe periaortal respektive angrenzender vertebraler Osteomyelitis [1, 2].

Nur eine chirurgische Therapie hat Aussicht auf Erfolg. Schwere Infekte mit Abszedierung werden bevorzugt extraanatomisch unter Umgehung der Infekthöhle revaskularisiert. Geringgradig infizierte sowie wegen der anatomischen Schwierigkeiten eines extraanatomischen Bypasses thorakoabdominale und suprarenale Aneurysmata werden in situ ersetzt. Als Material finden sowohl Homografts als auch expandierte Polytetrafluoroethylen- und Dacronprothesen Verwendung [1]. Aufgrund der geringen Fallzahlen kann keine Methode statistisch belegt favorisiert werden.

Zum Operationszeitpunkt findet sich eine offene Ruptur in rund 25% der Fälle, weitere 60% sind gedeckt rupturiert, nur rund 15% intakt [1].

Postoperativ wird eine Antibiose von mindestens drei Monaten bis lebenslang empfohlen. Im weiteren sollten initial dreimonatliche, dann jährliche computertomographische Kontrollen durchgeführt werden [1–3].

Die Prognose ist trotz verbesserter Therapieoptionen schlecht. Die postoperative Mortalität während der Hospitalisation liegt bei 24–36%, wobei diese je nach intraoperativem Befund stark variiert. Sie liegt bei gedeckter Ruptur bei 35%, bei offener Ruptur bei 60% [1, 2]. In einer Studienpopulation von 21 Patienten wurde nach einem Follow-up von durchschnittlich 47 Monaten eine Mortalität von 48% (10/21 Patienten) erreicht, welche bis auf einen Fall auf andere begleitende Erkrankungen zurückzuführen war [1].

Mykotische Aneurysmata sind seltene Erkrankungen mit hoher Mortalität. Bei älteren Patienten mit unspezifischen Symptomen insbesondere in Zusammenhang mit Rückenschmerzen und deutlich erhöhten Infektzeichen bei klinisch fehlendem Infektfokus sollte aber an das Vorliegen eines mykotischen Aneurysma gedacht und eine Diagnostik mittels Abdomensonographie, gegebenenfalls mittels CT veranlasst werden. Bei Diagnosestellung ist eine umgehende antibiotische Therapie und eine dringliche gefässchirurgische Operation unumgänglich.

Literatur

1 Müller BT, Wegener OR, Grabitz K, Pillny M, Thomas L, Sandmann W. Mycotic aneurysms of the thoracic and abdominal aorta and iliac arteries: Experience with anatomic and extra-anatomic repair in 33 cases. *J Vasc Surg* 2001;33:106–13.

2 Cinà CS, Arena GO, Fiture AO, Clase CM, Doobay B. Ruptured mycotic thoracoabdominal aneurysms: a report of three cases and a systematic review. *J Vasc Surg* 2001;33:861–7.

3 Atnip RG. Mycotic aneurysms of the suprarenal abdominal aorta: Prolonged survival after in situ aortic and visceral reconstruction. *J Vasc Surg* 1989;10:635–41.

Solution périscope de la page 233

Evidemment: il s'agissait d'une **invagination iléocaecale**, respectivement d'une intussusception – confirmée par l'opération. Y a-t-il encore quelque chose à rajouter? Oui: contrairement à l'intussusception chez l'enfant, beaucoup plus souvent observée que celle de l'adulte, chez ce dernier on trouve un proces-

sus sous-jacent dans 9 sur 10 cas. Ce qui était également le cas chez cette dame: un gros cancer du caecum avec des excroissances exophytiques était à l'origine de cet invagination. Juste un rappel! [Case Records of the Massachusetts General Hospital. Case 26–2002. *N Engl J Med* 2002;347:601–6.]