

Eine unerwartete Ursache

Posttraumatische Sprunggelenkbeschwerden

Raphael Kaelin^a, Sebastian Wirz^b, Till Daun^c, Markus Knupp^a

^a Orthopädische Klinik, Kantonsspital Baselland, 4101 Bruderholz; ^b Infektiologie und Spitalhygiene, Medizinische Universitätsklinik, Kantonsspital Baselland, 4101 Bruderholz; ^c Institut für Pathologie, Kantonsspital Baselland, 4410 Liestal

Fallbeschreibung

Im Dezember 2014 wird uns eine 33-jährige aus Thailand stammende Patientin wegen einer seit rund vier Jahren bestehenden Schmerzanamnese des linken oberen Sprunggelenkes (OSG) in unsere fussorthopädische Spezialsprechstunde zugewiesen. Die Beschwerden seien nach einer schweren, in Thailand konservativ therapierten Sprunggelenksdistorsion aufgetreten und seither in unterschiedlicher Ausprägung vorhanden, mit einer Zunahme nach erneuter Distorsion im Juli 2014. Subjektiv bestanden eine Instabilitätssymptomatik sowie ein persistierendes Wärmegefühl, begleitet von wechselnden Schwellungszuständen. Eine B-Symptomatik wurde verneint. Die bisherige konservative Therapie (Analgesie, Physiotherapie, intraartikuläre Kortisoninfiltration) habe zu keiner anhaltenden Beschwerdebesserung geführt. Vom zuweisenden Rheumatologen bestand kein Verdacht auf eine rheumatologische Grunderkrankung.



Abbildung 1: Konventionelles Röntgenbild des linken OSG ap/ seitlich stehend: scharf begrenzte Osteolysen (Pfeile) sowie deutliche Kapselverdickung/Synovialitis (Sterne).

Die präoperative klinische Untersuchung zeigte einen unauffälligen Allgemeinzustand und einen normalen Ernährungszustand bei afebriler Patientin. Die kardiale und pulmonale Auskultation war unauffällig. Die Lymphknotenstationen waren palpatorisch blande. Das linke obere Sprunggelenk zeigte eine leichte Schwellung sowie eine diffuse Druckdolenz. Eine Rötung oder Überwärmung war nicht vorhanden. Die Beweglichkeitsprüfung war im Seitenvergleich symmetrisch, wenn auch leicht schmerzhaft. Es bestand eine ausgeprägte Rotationsinstabilität bei Insuffizienz des medialen wie auch lateralen Bandapparates. Die periphere Durchblutung, Motorik und Sensibilität war allseits intakt.

Die konventionellen Röntgenbilder des OSG zeigten streng begrenzte Osteolysen an der distalen Fibula sowie eine Kapselverdickung/Synovialitis (Abb. 1). Bereits ein im Jahr 2013 angefertigtes MRT zeigte eine deutliche Synovialitis mit begleitendem Gelenkerguss sowie ein Knochenmarködem im Bereich des Talus und des medialen wie auch lateralen Malleolus (Abb. 2). Das Ligamentum fibulotalare anterius erschien deutlich ausgedünnt. Ein Verlaufs-MRT vom Juli 2014 zeigte unveränderte Befunde, jedoch wurde differentialdiagnostisch eine pigmentierte villonoduläre Synovialitis (PVNS) vermutet.

Aufgrund der symptomatischen OSG-Instabilität und der unklaren Monoarthritis wurde eine diagnostische OSG-Arthroskopie mit anschliessender offener Synovektomie und Biopsieentnahme (Bakteriologie/Histologie) sowie medialer und lateraler Bandrekonstruktion durchgeführt. Intraoperativ zeigten sich eine ausgeprägte, hyperäme Synovialitis sowie ein diffuser Knorpelschaden am Talus und weniger auch an der Tibia. Der peri- wie auch postoperative Verlauf gestaltete sich komplikationslos.

Überraschenderweise zeigte sich in den Synovialbiopsien des rechten OSG eine schwere chronisch floride ulzerierte fibrinöse Synovialitis mit zahlreichen, z.T. riesenzellhaltigen, epitheloidzelligen Granulomen, die teilweise eine zentrale Nekrose erkennen liessen (Abb. 3 und 4). Konventionell lichtoptisch waren säurefeste

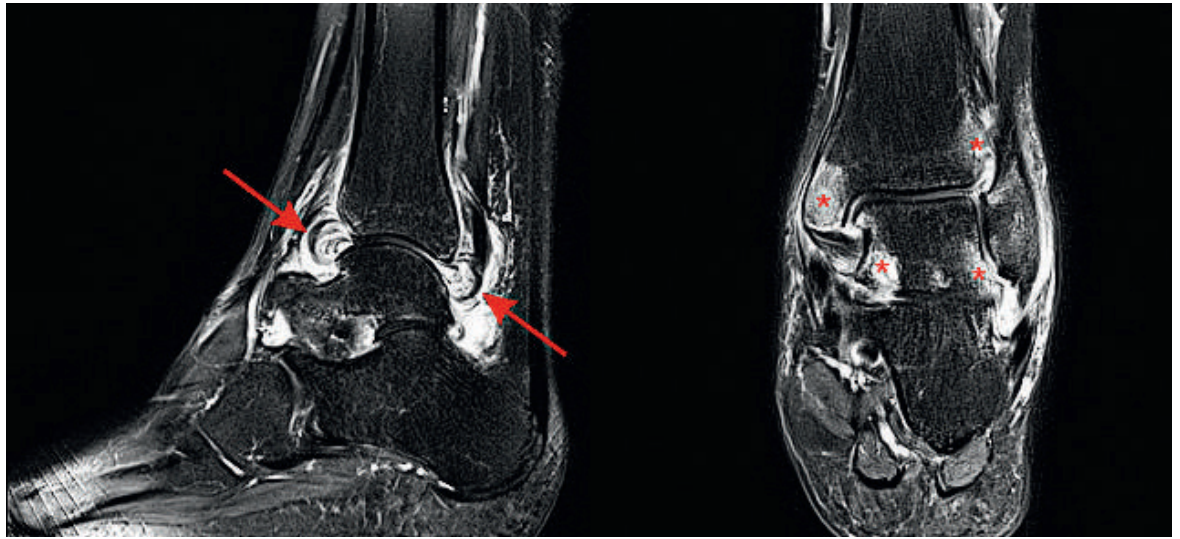


Abbildung 2: T2-gewichtetes MRT des linken OSG sagittal und coronar: ausgeprägte Synovialitis (Pfeile) und Knochenmarködem (Sterne).

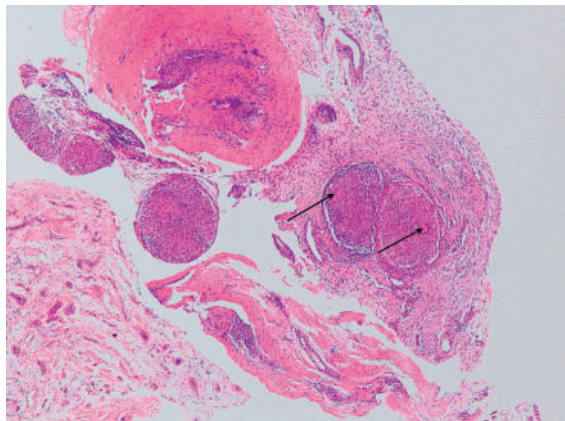


Abbildung 3: Entzündlich veränderte Synovialis des linken OSG mit multiplen epitheloidzelligen Granulomen. Teilweise mit ungeordneten mehrkernigen Riesenzellen (Pfeile). HE-Färbung, Vergrößerung 1:40.

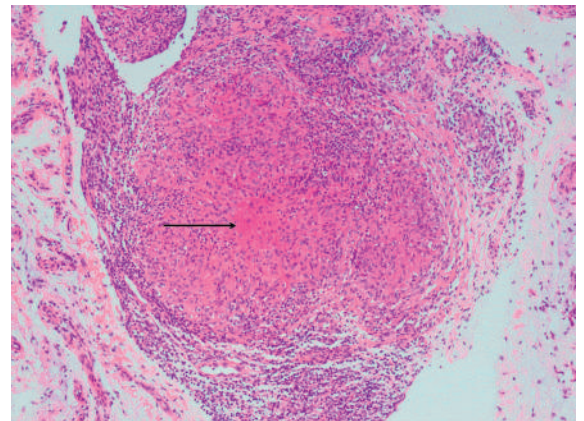


Abbildung 4: Prominentes Epitheloidzelliges Granulom mit zentraler Nekrose (Pfeil). HE-Färbung, Vergrößerung 1:100.

Stäbchen mittels modifizierter Ziehl-Neelsen-(Fite-)Färbung nicht nachweisbar. Die ergänzend durchgeführte molekularpathologische Erregerdiagnostik (PCR auf Mykobakterien- und Brucellen-DNA) verlief negativ.

Die allgemeine Bakteriologie ergab kein Wachstum von Mikroorganismen. Die Tuberkulosedagnostik der nativen Biopsien zeigte eine negative Fluoreszenzfärbung, eine positive *Mycobacterium tuberculosis*-Komplex-PCR und eine positive Kultur mit Wachstum eines pansensiblen *Mycobacterium tuberculosis*, so dass die Diagnose einer tuberkulösen Osteoarthritis gestellt werden konnte. Es ergaben sich klinisch und radiologisch keine Hinweise für andere Organmanifestationen (z.B. pulmonal oder lymphonodulär).

Aufgrund dessen wurde eine gewichtsadaptierte Therapie mit Rimstar® (Rifampicin, Isoniazid, Pyrazinamid und Ethambutol) und Vitamin B₆ angefangen, die in den

bisherigen Zwischenkontrollen sowohl anamnestisch als auch laboranalytisch problemlos vertragen wurde. Die Sprunggelenkbeschwerden waren bei der letzten orthopädischen Kontrolle ein halbes Jahr postoperativ fast vollständig regredient.

Diskussion

In der Schweiz zeigt sich seit dem Jahr 2007 insgesamt wieder eine leicht steigende Tendenz bei den neu diagnostizierten Tuberkulosefällen. Bei Personen mit Migrationshintergrund sind die Fälle zunehmend, bei Personen Schweizer Herkunft rückläufig. Insgesamt wurden gemäss Angaben des Bundesamtes für Gesundheit in den Jahren 2005–2011 3763 Tuberkulosefälle gemeldet [1]. Eine osteoartikuläre Tuberkulosemanifestation war in 3,6% der gemeldeten Fälle vorhanden, davon

Korrespondenz:

Dr. med. Raphael Kaelin
 Orthopädische Klinik
 Kantonsspital Baselland
 CH-4101 Bruderholz
 raphael.kaelin[at]ksbl.ch

betrafen rund 60% die Wirbelsäule und 40% das restliche Skelett [1]. Dies entspricht ebenfalls den Beobachtungen aus anderen Ländern [1, 2].

Die Beteiligung des Fuss skelettes ist sehr selten und wird in grösseren Fallserien mit <6% der osteoartikulären Tuberkulosefälle angegeben [3, 4]. Interessanterweise lässt sich – wie auch in unserem Fallbeispiel – bei weniger als der Hälfte aller Betroffenen eine pulmonale Tuberkulose nachweisen [3, 4]. In rund 40% der Fälle zeigte sich ein Zusammenhang zwischen dem Symptombeginn und einem vorangehenden Trauma [5]. Die aufgrund des Traumas induzierte Entzündungsreaktion soll die Bildung neuer Entzündungsherde begünstigen oder inaktive Herde aktivieren. Ebenfalls besteht die Theorie, dass das Hämatom durch Mykobakterien, die zuvor durch Makrophagen am primären Fokus phagozytiert wurden, inokuliert wird [2, 5].

Gerade aufgrund der Seltenheit der Erkrankung, abnehmender Erfahrung der Ärzte mit der Erkrankung, unspezifischer Symptome und unspezifischer klinisch-radiologischer Befunde erfolgt die Diagnosestellung oft um Jahre verzögert [1, 2, 4]. Die Differentialdiagnostik ist breit und umfasst sämtliche Ursachen einer Monoarthritis, wobei wir hierauf nicht weiter eingehen wollen. Wichtig ist, dass bei einer trotz Anamnese, Befunde und nicht-invasiver Diagnostik weiterhin unklaren Ursache einer Monoarthritis die Biopsiegewinnung forciert werden sollte. Bei entsprechendem klinischem Verdacht muss darauf geachtet werden, dass nach Rücksprache mit den Infektiologen auch die entsprechenden Spezialkulturen abgenommen werden.

Die klassischen radiologischen Zeichen der osteoartikulären Tuberkulose sind auch unter der sogenannten «Phemister triad» bekannt: gelenknahe Osteoporose, peripher gelegene Erosion und allmähliche Gelenkspaltverschmälerung. Diese sind jedoch unspezifisch und

nur bei fortgeschrittener Erkrankung sichtbar, wenn es bereits zu einer erheblichen Gelenkdestruktion gekommen ist [2]. Im MRT lassen sich die Veränderungen früher nachweisen. Sie sind jedoch ebenfalls unspezifisch: Synovialitis, Erguss, reaktives Knochenmarködem und Erosionen. In einer Fallbeschreibung wird ebenfalls von einer als pigmentierte villonoduläre Synovialitis verkannten osteoartikulären Tuberkulose berichtet, wie dies aufgrund des MRT-Befundes auch bei unserer Patientin vermutet wurde.

In der histologischen Aufarbeitung des Synovialbiopsates zeigte sich in unserem Fall das Bild einer granulomatösen Synovialitis (GS) mit epitheloidzelligen Granulomen mit zentraler Nekrose. Eine mögliche Differentialdiagnose einer GS wie zum Beispiel eine Brucellose konnte mittels PCR nicht nachgewiesen werden. Ein bestätigter Tuberkulosefall erfordert gemäss den diagnostischen Kriterien der WHO (World Health Organization) einen kulturellen Nachweis von *Mycobacterium tuberculosis* oder einen mikroskopischen Nachweis von säurefesten Stäbchen in Kombination mit einem molekulargenetischen Nachweis (*Mycobacterium tuberculosis*-Komplex-PCR) aus einer klinischen Probe. Die osteoartikuläre Tuberkulose wird gemäss den Richtlinien der *American Thoracic Society* primär medikamentös während sechs bis neun Monaten therapiert (zwei Monate Rifampicin, Isoniazid, Pyrazinamid und Ethambutol, gefolgt von vier bis sieben Monaten Rifampicin und Isoniazid) [6]. Neben der Biopsiegewinnung ist eine operative Therapie nur bei Versagen der konservativen Therapie angezeigt und beinhaltet das offene Gelenksdébridement gegebenenfalls mit Entfernung von delaminiertem Knorpel und Sequestern. Bei vollständiger Gelenkszerstörung bleibt als Ultima Ratio nur noch die Durchführung einer Arthrodesse [3, 4].

Disclosure statement

Die Autoren haben keine finanziellen oder persönlichen Verbindungen im Zusammenhang mit diesem Beitrag deklariert.

Literatur

- 1 Bundesamt für Gesundheit (2013). Tuberkulose in der Schweiz 2005–2011. Bull BAG. 2013;Nr. 21:343–52. 2013;May 16:1–11.
- 2 Samuel S, Boopalan PR, Alexander M, Ismael R, Varghese VD, Mathai T. Tuberculosis of and around the Ankle. The Journal of Foot and Ankle Surgery. Elsevier Ltd. 2011;Jul 8;50(4):466–72.
- 3 Chen SH, Lee CH, Wong T, Feng HS. Long-Term Retrospective Analysis of Surgical Treatment for Irretrievable Tuberculosis of the Ankle. Foot & Ankle International. 2013;Mar 21;34(3):372–9.
- 4 Nayak B, Panda G, Dash R, Mohapatra K. Ankle and foot tuberculosis: A diagnostic dilemma. J Fam Med Primary Care. 2014;3(2):129.
- 5 Shams F, Asnis D, Lombardi C, Segal-Maurer S. A Report of Two Cases of Tuberculous Arthritis of the Ankle. The Journal of Foot and Ankle Surgery. Elsevier Ltd. 2009;Jul 8;48(4):452–6.
- 6 American Thoracic Society/Centers for Disease Control and Prevention/Infectious Diseases Society of America. Am J Respir Crit Care Med. 2003;Feb 15;167(4):603–62.

Schlussfolgerung für die Praxis

Die osteoartikuläre Tuberkulose des oberen Sprunggelenks (OSG) ist eine absolute Rarität. Trotzdem sollte bei einer Monoarthritis neben den degenerativen Gelenkerkrankungen, Erkrankungen aus dem rheumatologischen Formenkreis und Neoplasien auch an eine Low-grade-Infektion oder – wie in unserem Fallbeispiel – an eine tuberkulöse Arthritis gedacht werden. Dies insbesondere bei Patienten mit Migrationshintergrund, nach längeren Auslandsaufenthalten in Risikogebieten und/oder bei bestehender Immunsuppression. Die rasche Diagnosestellung und Therapie kann eine frühzeitige Arthroseentwicklung verhindern und hat für die Lebensqualität der Patienten weitreichende Folgen.