

Perakute Hüftschmerzen in der Adoleszenz

Die septische ISG-Arthritis: eine diagnostische Herausforderung

Thomas Rauer^a, Katja Eigenmann^b, Christian Blumer^c, Andreas Rindlisbacher^a, Michael Zünd^a

^a Chirurgische Klinik, ^b Medizinische Klinik, ^c Radiologie; Zuger Kantonsspital

Fallbericht

Ein gesunder, sportlich sehr aktiver 18-jähriger Patient (3–4×/Woche Squash-Training, zusätzlich 1–2×/Woche Jogging-Läufe) stellte sich mit einer dreitägigen Anamnese von atraumatisch perakut einsetzenden, immobilisierenden, bewegungs- und belastungsabhängigen Hüftschmerzen links mit Ausstrahlung nach dorsal auf der Notfallstation vor. Ruheschmerzen wurden verneint. Der Patient berichtete über vermehrtes Schwitzen schon bei geringer Belastung in den letzten Tagen; Fieber und Schüttelfrost wurden verneint.

Klinisch zeigte sich bei unauffälligem Integument eine schmerzbedingt starke Bewegungseinschränkung der linken Hüfte ohne lokale ossäre Druckdolenz und

ohne axialen Stauchungsschmerz. Das linke Ileo-Sakral-Gelenk (ISG) wies bei unauffälligem Derbolowsky- und Vorlauf-Zeichen eine lokale Druckdolenz auf.

Bei regelmässigem Ruhepuls von 64 bpm wurde eine axilläre Temperatur von 38,6 °C gemessen. Das Ruhe-EKG wies einen normokarden Sinusrhythmus bei Rechtslagetyp ohne Hinweis auf Erregungsrückbildungsstörungen nach. Die laborchemische Diagnostik zeigte hochnormale Leukozytenwerte von 11,4 G/l bei einem erhöhten CRP-Wert von 55 mg/l sowie eine unauffällige Blutsenkungsgeschwindigkeit von 8 mm/h und einen blanden Urinstatus. Bei unauffälliger konventionell-radiologischer Diagnostik (Beckenübersicht, Abb. 1; Lauenstein-Aufnahme Hüfte links) erfolgte noch gleichentags aufgrund des Alters des Patienten eine weitere Bildgebung mittels MRI-Becken, die einen diskreten ISG-Gelenkserguss mit pannusartiger Ödemzone im Bereich des ISG-Vorderrandes links sowie eine ödematöse Umgebungsreaktion im Bereich des M. iliacus und des inneren Beckenrings links bei unauffälligen Hüftgelenken nachwies (Abb. 2). Bei Verdacht auf floride ISG-Arthritis links wurde differentialdiagnostisch bei erhöhtem CRP-Wert an eine bakterielle Genese sowie – trotz blander Familienanamnese – an eine rheumatologische Ursache gedacht, weshalb noch auf der Notfallstation Blutkulturen abgenommen sowie Rheumafaktoren bestimmt wurden. Tags darauf erfolgte eine CT-gesteuerte Punktion des ISG links, bei der initial keine Flüssigkeit aspiriert werden konnte. Der Befund wurde mit 4 ml NaCl angespült, die Spülflüssigkeit aspiriert und zur bakteriologischen Aufarbeitung eingesandt. Im Anschluss wurde eine empirische intravenöse Antibiotikatherapie mit Amoxicillin/Clavulansäure begonnen.

Hierunter sowie unter ausgebauter Analgetikatherapie war der Patient schmerzbedingt kaum mobilisierbar und es kam zu einem Anstieg des CRP-Wertes auf 183 mg/l. Bei negativem Waaler-Rose-Test und negativer HLA-B27-PCR wurde in einer von vier Blutkulturen sowie im ISG-Punktat ein Penicillinase-bildender Methicillin-sensibler *Staphylococcus aureus* nachgewiesen, so dass die Diagnose einer septischen ISG-Arthritis gestellt wurde. Die empirische intravenöse Antibiotika-



Abbildung 1: Konventionell-radiologische Beckenübersicht.

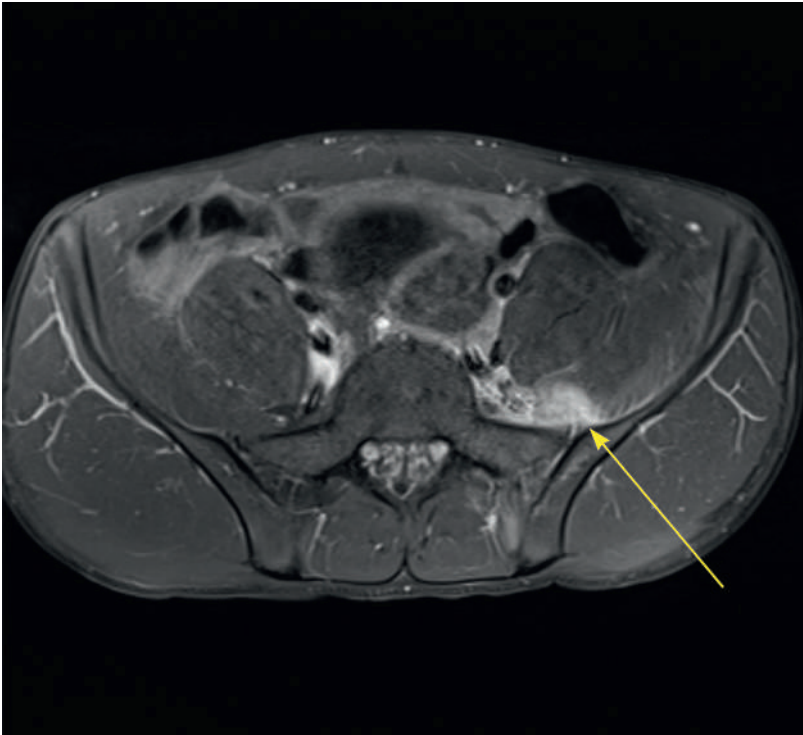


Abbildung 2: MRI Becken: ISG-Gelenkserguss links mit pannusartiger Ödemzone im Bereich des ISG-Vorderrandes (Pfeil).

therapie mit Amoxicillin/Clavulansäure wurde nach Erhalt der Resistenzprüfung (Oxacillin sensibel) auf Flucloxacillin angepasst. Hierunter kam es zu einer raschen Regredienz der laborchemischen Entzündungsparameter sowie der Schmerzsymptomatik, so dass der Patient gut mobilisiert werden konnte. Als Eintrittspforte wurde eine kleine oberflächliche Schürfwunde präpatellär rechts, die sich der Patient zirka eine Woche vor Symptombeginn zuzog, postuliert.

Mittels transthorakaler Echokardiographie wurde eine Endokarditis wiederholt ausgeschlossen. Nach zweiwöchiger intravenösen Antibiotikatherapie mit Flucloxacillin konnte der Patient schmerzarm mit normalisierten laborchemischen Entzündungsparametern nach Hause entlassen werden. Es schloss sich eine zehnwöchige orale Antibiotikatherapie mit Co-Trimoxazol an. Bei Therapieende war der Patient komplett beschwerdefrei bei vollständig normalisierten laborchemischen Entzündungsparametern und komplettem Erreichen der körperlichen Leistungsfähigkeit, so dass bewusst auf eine bildgebende Verlaufskontrolle verzichtet wurde.

Diskussion

Die septische ISG-Arthritis (SIA) ist eine seltene Erkrankung, die nur 1–2% aller septischen Arthritiden darstellt [1]. Die initial unspezifischen Symptome treten

akut bis subakut auf und ähneln denen einer Diskushernie, lumbalen paravertebralen Myogelose, Pubalgie, eines coxo-femoralen Schmerzsyndroms (wie in unserem Fall) oder eines akuten Abdomens. In weniger als der Hälfte der Fälle (35,3–41%) weisen die Patienten Fieber auf, weshalb aufgrund der variablen und unspezifischen Symptomatik die richtige Diagnose nur selten bei der Erstkonsultation gestellt wird [2]. Durch die häufig erst verzögert gestellte Diagnose kann es zu Komplikationen wie Abszess-/Sequesterbildung, Gelenkdeformitäten mit persistierenden Schmerzen, Sepsis bis hin zum Tod des Patienten kommen.

Die Erkrankung tritt häufig einseitig mit Bevorzugung der linken Seite [2] auf, wobei auch beidseitige SIA beschrieben werden [3]. Eine geschlechterspezifische Verteilung wird kontrovers diskutiert; bei Patienten älter als 60 Jahre wird eine Prädominanz für das weibliche Geschlecht bei ausgeglichener Verteilung im Kindesalter postuliert [3].

Zu den Risikofaktoren für die Entwicklung einer SIA gehören der intravenöse Drogenabusus, Beckentraumata, infektiöse Endokarditis, Hämoglobinopathien, immunsuppressive Therapien sowie kutane, respiratorische und genito-uretrale Infektionen [1–3]. In bis zu 12,8% tritt eine SIA bei Frauen während der Schwangerschaft, direkt nach der Geburt oder nach einem Abort auf [2].

Bei inkonsistenten und unspezifischen laborchemischen Entzündungsparametern ist bei häufig blander konventionell-radiologischer Bildgebung die bildgebende Diagnostik der Wahl das MRI [2].

Zur Bestimmung des pathogenen Agens dienen die Abnahme von Blutkulturen sowie die Durchführung einer CT-gesteuerten Punktion des ISG. Bei einer wie in unserem Fall beschriebenen initialen *Punctio sicca* wird in der Literatur die Anspülung des ISG mit 3–4 ml NaCl zur Probengewinnung empfohlen [3, 4].

In bis zu 15% der Fälle kann kein pathologisches Agens nachgewiesen werden [2]. Bei positivem bakteriologischem Nachweis werden am häufigsten Staphylokokken (in unserem Fall *Staphylococcus aureus*) gefunden. Seit 2007 ist die Inzidenz der SIA mit Nachweis von methicillin-resistenten *Staphylococcus aureus* gestiegen [2, 3, 5]. Zu den selteneren Gram-negativen Erregern gehören *Salmonella sp.*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Acinetobacter baumannii* und *Citrobacter freundii* [2, 3]. Neben den pyogenen Bakterien kann eine SIA im Rahmen einer Brucellose oder einer Lepraerkrankung auftreten [2].

Die Dauer der Antibiotikatherapie bei SIA wird in der Literatur kontrovers diskutiert, wobei die Mehrheit der Autoren nach Bestimmung des pathogenen Agens eine resistenzgerechte intravenöse Antibiotikatherapie für zwei Wochen gefolgt von einer oralen Antibiotikatherapie für sechs bis zwölf Wochen empfiehlt [2]. Bei

Korrespondenz:
Dr. med. Thomas Rauer
Zuger Kantonsspital
Landhausstrasse 11
CH-6340 Baar
Thomas.Rauer[at]zjgks.ch

fehlendem Erregernachweis sollte eine empirische Antibiotikatherapie sicher Staphylokokken mitberücksichtigen [2].

Schlussfolgerungen für die Praxis

- Die septische ISG-Arthritis (SIA) ist selten und stellt nur 1–2% aller septischen Arthritiden dar.
- Bei akut bis subakut auftretenden, initial unspezifischen Symptomen tritt bei weniger als der Hälfte der Patienten Fieber auf.
- Eine geschlechterspezifische Verteilung wird kontrovers diskutiert, bei tendenzieller Prädominanz des weiblichen Geschlechtes.
- Es wird ein gehäuftes Auftreten einer SIA bei Frauen während der Schwangerschaft, direkt postpartal oder nach einem Abort beschrieben.
- Bei klinisch-anamnestischem Verdacht ist die bildgebende Diagnostik der Wahl das MRI.
- Bei positivem bakteriologischem Nachweis (Blutkulturen, Gelenkspunktaten) werden am häufigsten Staphylokokken gefunden.
- Eine chirurgische Intervention ist bei rechtzeitiger Diagnosestellung selten notwendig.
- Eine resistenzgerechte intravenöse Antibiotikatherapie sollte für zwei Wochen gefolgt von einer oralen Antibiotikatherapie für sechs bis zwölf Wochen durchgeführt werden.
- Pathologische MRI-Veränderungen können noch mehrere Monate nach Sistieren der klinischen Symptomatik nachgewiesen werden.
- Bei atraumatisch akut bis subakut auftretenden Schmerzen im Bereich der Glutealregion, der Hüfte oder im LWS-Bereich insbesondere in Kombination mit Fieber sollte im Allgemeinen und im Speziellen bei Schwangeren an eine SIA gedacht und diese systematisch gesucht werden.

Eine chirurgische Intervention ist bei rechtzeitiger Diagnosestellung selten notwendig. Sie ist indiziert bei Abszess-/Sequesterformation, nachgewiesener Osteomyelitis, Nekrosen oder fehlgeschlagener Antibiotikatherapie [2].

Unter oben erwähnter Langzeit-Antibiotikatherapie ist – unter engmaschiger Kontrolle der klinischen und laborchemischen Entzündungsparameter – eine Restitutio ad integrum meistens erreichbar [2]. Eine bildgebende Verlaufskontrolle mittels MRI kann noch für mehrere Monate nach Sistieren der klinischen Symptomatik und nach Normalisierung der laborchemischen Entzündungsparameter lokale Veränderungen nachweisen [1, 2], so dass wir uns im vorliegenden Fall bewusst gegen eine bildgebende Verlaufskontrolle entschieden haben.

Disclosure statement

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

Literatur

- 1 Mancarella L, De Santis M, Magarelli N, Ieradi AM, Bonomo L, Ferraccioli G. Septic sacroiliitis: an uncommon septic arthritis. *Clin Exp Rheumatol*. 2009;27:1004–8.
- 2 Hermet M, Minichiello E, Flipo RM, Dubost JJ, Allanore Y, Ziza JM, et al. Infectious sacroiliitis: a retrospective, multicentre study of 39 adults. *BMC Infect Dis*. 2012 Nov 15;12:305.
- 3 Wu MS, Chang SS, Lee SH, Lee CC. Pyogenic sacroiliitis – a comparison between paediatric and adult patients. *Rheumatology (Oxford)*. 2007 Nov;46(11):1684–7.
- 4 DelBarre F, Rondier J, Delrieu F, et al. Pyogenic infection of the sacro-iliac joint. *J Bone Joint Surg Am*. 1975 Sep;57(6):819–25.
- 5 Taylor ZW, Ryan DD, Ross LA. Increased Incidence of Sacroiliac Joint Infection At a Children's Hospital. *J Pediatr Orthop*. 2010 Dec;30(8):893–8.