

Ist es wirklich eine Spondylodiszitis?

Warum ein MRT klinische Urteilsfähigkeit nicht ersetzen kann

Dr. med. Karin Grimm^a; Dr. med. Stefan Venturini^a; Dr. med. Marius Treusch^a; Dr. med. Matthias von Rotz^b; Andrea Katja Amstad^c, dipl. Ärztin; Prof. Dr. med. Ulrich A. Walker^c; Prof. Dr. med. Parham Sendi^b; Prof. Dr. med. Stefano Bassetti^a; Dr. med. Martin Weber^a

Universitätsspital Basel: ^a Klinik für Innere Medizin, ^b Klinik für Infektiologie und Spitalhygiene, ^c Klinik für Rheumatologie

Diese Version vom 27. Mai 2020 wurde nach dem Erscheinen der gedruckten Fassung korrigiert. Abb. 1 wurde ersetzt und die Legende entsprechend korrigiert. Siehe auch das Korrigendum in SMF 23–26/2020, Seite 377. Wir entschuldigen uns für die in der Printversion vorhandenen Druckfehler.

Fallbeschreibung

Ein 90-jähriger Patient wurde uns notfallmässig via Sanität von zu Hause mit einer akuten Exazerbation von chronischen lumbalen Rückenschmerzen zugewiesen. Er berichtete, dass er mit seiner Frau noch selbstständig in der Wohnung lebe. Die Schmerzen beständen seit einem Sturz auf das Gesäss vor einigen Monaten, seien aber in den letzten Tagen ohne erneutes Trauma plötzlich unerträglich geworden, sodass er kaum mehr aus dem Bett aufstehen könne. Die Miktation und die Defäkation seien normal, neurologische Ausfälle seien ihm nicht aufgefallen. Eine Infektsymptomatik, insbesondere Fieber, wurde verneint. Gewichtsverlust oder Nachtschweiss seien ebenfalls nicht aufgetreten. An bekannten Vorerkrankungen bestanden eine chronische Niereninsuffizienz KDIGO¹-Stadium 5 und ein paroxysmales Vorhofflimmern.

Bei Eintritt präsentierte sich der Patient kreislaufstabil, mit einem Blutdruck von 178/88 mmHg und afebril. In der körperlichen Untersuchung war eine Klopfdolenz im Bereich der Lendenwirbelsäule und des Sakrums auffällig. Neurologische Ausfälle konnten nicht nachgewiesen werden. Im Labor zeigten sich eine makrozytäre, normochrome Anämie mit einem Hämoglobin (Hb) von 89 g/l (MCV 101 fl, MCHC 324 g/l), deutlich erhöhte Nierenretentionsparameter (Kreatinin 355 µmol/l, Harnstoff 22,4 mmol/l) sowie erhöhte Entzündungswerte.

Zum Ausschluss einer Fraktur wurde initial ein konventionelles Röntgenbild der Lendenwirbelsäule und des Sakrums anterior-posterior und lateral liegend durchgeführt. Hier war eine diskrete Stufenbildung im Bereich des Sakrums abgrenzbar; allerdings war der Befund im Hinblick auf die Klinik des Patienten bei ausgeprägter Spondylarthrose der Lendenwirbelsäule (LWS) und Osteopenie nicht konklusiv. Aus diesem Grund veranlassten wir ein Computertomogramm (CT) der LWS und des Beckens. Hier war ebenfalls keine akute Fraktur abgrenzbar, allerdings

zeigten sich erosive Endplattenveränderungen und diskale Weichteilvermehrungen im Bereich der Lenden- und Sakralwirbelkörper LWK5/SWK1, die verdächtig auf eine Spondylodiszitis waren (Abb. 1A). Zudem war eine subakute, nicht konsolidierte Querfraktur des Sakrums zu sehen. Diese wurde am ehesten mit dem Sturz vor einigen Monaten assoziiert. Zur weiteren Abklärung der entzündlichen Veränderungen und bei Verdacht auf eine Spondylodiszitis entschlossen wir uns zur Durchführung einer Magnetresonanztomographie (MRT) der LWS. Hier zeigte sich eine ausgeprägte Kontrastmittelaufnahme im Bereich des Bandscheibenfachs LWK5/SWK1 mit paravertebraler Flüssigkeitsansammlung. Dieser Befund wurde radiologisch ebenfalls als hochsuspekt auf eine Spondylodiszitis gewertet (Abb. 1B), aber ohne Hinweise auf einen Abszess.

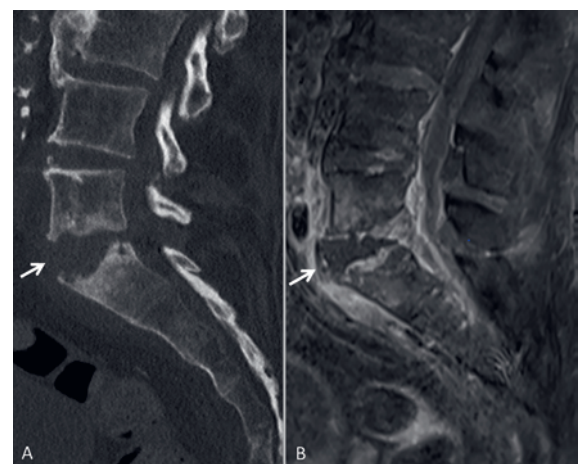


Abbildung 1: A) Sagittale Abbildung des lumbosakralen Übergangs im nativen CT mit Nachweis erosiver Endplattenveränderungen (Pfeil) LWK5/SWK1; B) Sagittale, T1-gewichtete, fettgesättigte, kontrastverstärkte MRT-Sequenz mit Nachweis einer Kontrastmittelaufnahme um das Bandscheibenfach LWK5/SWK1 und Erosionen der Endplatten (Pfeil).

¹ «Kidney Disease: Improving Global Outcomes»



Karin Grimm

Frage 1: Was gehört nicht zum korrekten initialen Management eines klinisch stabilen Patienten bei Verdacht auf Spondylodiszitis?

- a) Ausführliche Anamnese im Hinblick auf Risikofaktoren
- b) Abnahme von 2 x 2 Blutkulturen
- c) Beginn einer antibiotischen Therapie mit Amoxicillin/Clavulansäure iv.
- d) MRT der Wirbelsäule
- e) Planung einer CT-gesteuerten Biopsie

Zwischenzeitlich wurde die infektiologische Diagnostik mittels mehrerer Blutkulturen und einer Urinkultur vervollständigt. Unter der Annahme einer hämatogenen Streuung wurde die Anamnese im Hinblick auf mögliche Risikokonstellationen ergänzt: In den letzten Jahren wurden keine medizinisch-interventionellen oder operativen Prozeduren durchgeführt, der Patient verfügte über keinerlei einliegendes Prothesenmaterial, enoral ergaben sich keine Hinweise auf eine Entzündungsquelle, und der Patient hatte in der Vorgeschichte keine Harnwegsinfektionen.

Da der Patient jederzeit afebril und hämodynamisch stabil war, verzichteten wir zunächst auf die Einleitung einer antibiotischen Therapie und planten zeitnah eine Biopsie mit Kultur der entzündlichen Veränderungen im LWS-Bereich [1]. In mit einer CT-gesteuerten Punktion gewonnenen Gewebeprobe gelang kulturell (allgemeine Bakteriologie) kein Erregernachweis. Zwischenzeitlich verschlechterte sich der klinische Zustand des Patienten weiter aufgrund der Zunahme der immobilisierenden Rückenschmerzen, die eine Behandlung mit Hydromorphon notwendig machte. Dieses eindrückliche klinische Bild spiegelte sich im Laborwider in Form von kontinuierlich steigenden Entzündungswerten mit einem C-reaktiven Protein (CRP) von bis zu 376 mg/l und einer Leukozytose von 18,6 G/l (Abb. 2). Die Blutkulturen blieben steril.

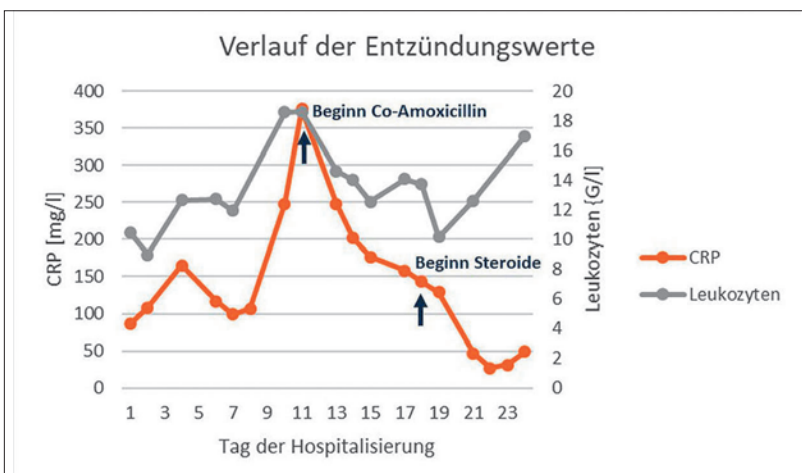


Abbildung 2: Verlauf der Entzündungswerte während des stationären Aufenthalts und der Therapien.

Aufgrund des dringenden klinischen Verdachts auf eine Spondylodiszitis und der möglicherweise eingeschränkten Sensitivität einer CT-gesteuerten Biopsie [1] entschlossen wir uns zur Durchführung einer offenen chirurgischen Biopsie.

Frage 2: Was ist der häufigste Erreger einer infektiösen Spondylodiszitis?

- a) Streptokokken
- b) Mykobakterien
- c) *Candida* spp.
- d) *Staphylococcus aureus*
- e) *Escherichia (E.) coli*

Nach der Biopsie wurde eine empirische antibiotische Therapie mit Amoxicillin/Clavulansäure begonnen. Sie ist gegen den häufigsten Erreger einer infektiösen Spondylodiszitis (*Staphylococcus aureus*), aber unter anderem auch gegen Streptokokken und die meisten *E. coli* aktiv [1]. Hierauf kam es vorübergehend zu einer leichten klinischen Verbesserung mit sinkenden Entzündungswerten. Allerdings konnte auch in diesen Gewebeproben kein Wachstum von Bakterien, Pilzen oder Mykobakterien nachgewiesen werden. Auch eine PCR auf den *Mycobacterium-tuberculosis*-Komplex war negativ.

Unter der antibiotischen Therapie persistierten die Schmerzsymptomatik und die erhöhten Entzündungswerte. Zudem entwickelte der Patient eine schmerzhafte Schwellung des linken Kniegelenks. Das Gelenk war leicht gerötet, druckdolent und überwärmt. Es bestand eine tanzende Patella als Hinweis auf einen Erguss. Sonographisch zeigte sich nur eine geringe Ergussmenge.

Frage 3: Differentialdiagnostisch denken Sie in erster Linie an:

- a) Spondylodiszitis durch resistenten Erreger mit septischer Streuung (Gonarthrit)
- b) Tuberkulöse Spondylitis
- c) Erosive Osteochondritis
- d) Brucellose
- e) Kalziumpyrophosphatdihydrat-(CPPD-)Arthritis der LWS

Da die Entzündung des linken Kniegelenks unter Antibiotika-Therapie aufgetreten war, erschien uns eine septische Arthritis als sehr unwahrscheinlich, sodass wir auf eine Punktion verzichteten. Der klinische Verlauf (weiterhin afebriler Patient in erhaltenem Allgemeinzustand trotz stark erhöhten Entzündungswerten; Auftreten einer Gonarthrit unter einer laufenden Antibiotika-Therapie), die sterilen Kulturen und die Laborconstellation mit sehr hohen CRP- und Leukozyten-Werten liessen uns an unserer initialen Hypothese einer infektiösen Spondylodiszitis zweifeln. Differentialdiagnostisch zogen wir nun eine spinale Kristallarthropathie in Betracht. In erster Linie dachten wir bei ausgeprägten Entzündungszeichen und bei neu aufgetretener

Gonarthrit an eine akute CPPD-Arthritis mit Befall der LWS und des Knies und baten mit dieser neuen Information um eine Reevaluation der Biopsien aus der LWS. In der mikroskopischen Untersuchung der Biopsien im polarisierten Licht konnten typische Kalziumpyrophosphatdihydrat-Kristalle nachgewiesen werden (Abb. 3). Somit stellten wir die Diagnose einer akuten CPPD-Arthritis mit Befall der LWS und Gonarthrit links.

Frage 4: Was gehört nicht zu den etablierten Therapieoptionen bei einer akuten CPPD-Arthritis?

- a) Intraartikuläre Steroidinjektion (Triamcinolon)
- b) Colchizin
- c) Nichtsteroidale Antirheumatika (NSAR)
- d) Prednison per os
- e) Tramal-Tropfen

Angesichts der Kontraindikationen für NSAR und Colchizin bei schwerer Niereninsuffizienz begannen wir eine Steroidtherapie. Sie führte zu einer raschen Schmerzverminderung und allgemeiner klinischer Verbesserung, Mobilisation des Patienten sowie einem zeitgleichen Abfall der Entzündungswerte (Abb. 2).

Diskussion

Bildgebend (MRT) ist eine infektiöse Spondylodisitis nicht von einer erosiven Osteochondritis, einer CPPD-Arthritis oder einer Gicht im Bereich der Wirbelsäule zu unterscheiden und kann sich auch klinisch sehr ähnlich präsentieren (Rückenschmerzen, Abgeschlagenheit, Fieber, erhöhte Entzündungswerte). Eine CPPD-Arthritis oder Gicht im Bereich der Wirbelsäule ist zwar selten, muss aber insbesondere bei älteren Patienten differentialdiagnostisch in Erwägung gezogen werden.

Die CPPD-Arthropathie umfasst das asymptomatische Vorhandensein von CPPD-Kristallen im Gelenkknorpel, die akute sowie die chronisch-entzündliche CPPD-Arthritis und die CPPD assoziiert mit Arthrosen [2]. Die Diagnose kann mit dem Nachweis der CPPD-Kristalle in Synovialflüssigkeit oder synovialen Gewebe gesichert werden. Allerdings ist die Detektion in Standard Hämalaun-Eosin-Schnitten je nach Erfahrung des Untersuchers häufig schwierig. Eine bessere Sensitivität und Spezifität ist mit alternativen nicht wasserhaltigen Färbungen (NAES, «nonaqueous alcoholic eosin staining») möglich. Zudem ist der Einsatz von polarisiertem Licht notwendig, um die doppelbrechenden Kristalle zu sehen [3].

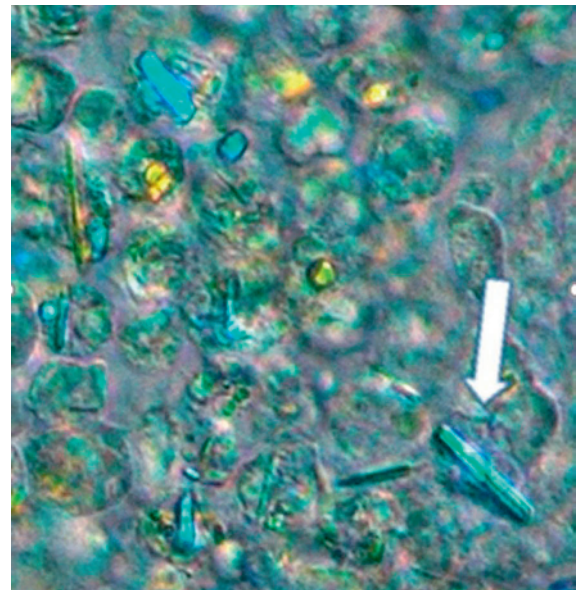


Abbildung 3: Biopsie mit CPPD-Kristallen (Pfeil).

Die akute CPPD-Arthritis kann sich mit einer unspezifischen Klinik wie Fieber, ausgeprägtem Krankheitsgefühl sowie einem inflammatorischem Zustandsbild manifestieren, sodass sie insbesondere bei älteren Menschen eine Differentialdiagnose zur Polymyalgia rheumatica darstellt [2].

Frage 5: Was ist der häufigste Manifestationsort einer akuten Chondrokalzinose?

- a) Halswirbelsäule («crowned dens syndrom»)
- b) Grosszehengrundgelenk
- c) Knie
- d) Schultergelenk
- e) Kiefergelenk

Das häufigste Manifestationsort einer akuten CPPD-Arthritis ist das Knie. Im Bereich der Wirbelsäule ist in den meisten Fällen das atlanto-axiale Gelenk betroffen. In diesem Bereich lokalisierte CPPD-Ablagerungen erzeugen im CT das typische Bild eines «gekroneten» Dens axis («crowned dens syndrom»). Es geht einher mit ausgeprägten Nackenschmerzen, teilweise Fieber und deutlich erhöhten Entzündungswerten. Eine Manifestation im Bereich der Lendenwirbelsäule ist ebenfalls möglich, aber selten [4].

Verdankung

Wir danken dem Patienten und seinen Angehörigen für das Einverständnis zur Publikation. Wir danken Frau Dr. Verena Hofmann (Radiologie, Universitätsspital Basel) für das Befunden der Bildgebung.

Disclosure statement

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

Literatur

Die vollständige Literaturliste finden Sie in der Online-Version des Artikels unter <https://doi.org/10.4414/smfm.2020.08449>.

Korrespondenz:
Dr. med. Martin Weber
Klinik für Innere Medizin
Universitätsspital Basel
Petersgraben 4
CH-4031 Basel
martin.weber[at]usb.ch

Antworten:

Frage 1: c; Frage 2: d; Frage 3: e; Frage 4: e; Frage 5: c.