

Spondylodiscitida – „ortopedické“ onemocnění často diagnostikované internisty

MUDr. Alexandra Šimončířová

Interní oddělení, Nemocnice Znojmo, p.o.

Spondylodiscitida (SD) je infekce páteře, nejčastěji vznikající hematogenní cestou. Protože se onemocnění vyskytuje ve vyšším věku často u pacientů s chronickými bolestmi zad, nebývá na ně vždy primárně pomýšleno. Nevýhodou zobrazovacích metod je skutečnost, že v počátku onemocnění mohou být negativní. Kauzální léčbou je terapie antibiotiky, trvající alespoň 6 týdnů. Pouze u menšiny pacientů se SD bývá indikován chirurgický zákrok. V článku uvádíme dvě kazuistiky pacientů se SD. Oba pacienti byli opakovaně hospitalizováni, průměrná doba do stanovení diagnózy byla 2 měsíce. Příčinou diagnostických obtíží byly jednak chronické bolesti zad v předchorobí, dále negativní výsledek zobrazovacích metod v úvodu onemocnění.

Klíčové slova: spondylodiscitida, MRSA, farmakoterapie.

Spondylodiscitis, an „orthopedic“ disease frequently diagnosed by internists: a case report

Spondylodiscitis (SD) is an infection of the vertebral column, most often being developed occurring through a hematogenous pathway route. Because it is present in older age, frequently in patients with chronic back pain, the disease is not always considered in the first place. The drawback of imaging methods is the fact, that the results may be negative in the beginning. A minimum of six weeks of antibiotics treatment is a causal therapy for the disease. In the case of a local progression, a surgical intervention is indicated. In the article there are presented two case reports of SD patients. Both of them were repeatedly hospitalized, the average time to name the diagnosis was two months. The reason for the diagnostic difficulties was not only chronic back pain in the patient's history, but also negative initial introductory results of imaging studies.

Key words: spondylodiscitis, MRSA, pharmacotherapy.

Interní Med. 2012; 14(12): 481–483

Úvod

Infekční postižení meziobratlové ploténky a obratle představuje i přes moderní možnosti diagnostiky, antibiotické a chirurgické terapie problém, který je spojený s vysokým množstvím komplikací. V současnosti nespecifická a specifická SD tvoří 2–4 % všech forem skeletálních infekcí, 30–50 % infekcí je spojených s neurologickým deficitem a mortalita pacientů léčených pro toto onemocnění je 1–20 % (1). Nejčastější místo infekce je lumbální páteř (45–50 %), následuje hrudní páteř (35 %), krční (3–20 %) a sakrální oblast (2). Postihnutí hrudní páteře má tendenci častěji vést k neurologickým symptomům (3). Patogeneticky SD nejčastěji vzniká hematogenním šířením z fokusů v organismu (hlavně urogenitální, gastrointestinální, respirační, odontogenní infekce, vegetace srdečních chlopní a další...). Dále se SD vyskytuje jako komplikace výkonů ve spinální chirurgii, při traumatu nebo přímým šířením z infekcí měkkých tkání v okolí. Raritně je popisována jako komplikace lumbální punkce, nebo epidurálních katetrů. Predisponování k infekci jsou především pacienti s poruchou imunity – tedy pacienti s diabetem, chronickým zánětem, renální insuficiencí, revmatoidní artritidou. Ohroženi jsou dále jedinci s imunodeficiencí – terapie kortikosteroidy, cytostatiky, imu-

nosupresivy, HIV infekce, narkomani... Nesmíme zapomínat i na specifickou etiologii SD.

V klinickém obraze dominuje pravidelně bolest páteře, která může splývat s chronickými obtížemi pacienta s vertebrogenním algickým syndromem. Jenom u některých pacientů je začátek spojen s příznaky akutní infekce až sepse, horečkou, třesavkou, zimnicí a celkovou schváceností (4). Případná neurologická symptomatologie (radikulární iritační nebo zánikové příznaky) může být ovlivněna chronickým neurologickým nálezem při degenerativních změnách páteře. Diagnostika SD je často svízelná – většinou kombinujeme více vyšetřovacích metod. Zpoždění v diagnostice je 2–6 měsíců, v průměru je odhadováno na 10 týdnů (5).

Více než 80 % pacientů má elevaci sedimentace erytrocytů (FW), která překračuje 100 mm/h a zvýšený reaktivní protein (CRP), přitomno je také zvýšení hodnoty prokalcitoninu a leukocytóza. Protože se CRP po úspěšné léčbě SD normalizuje rychleji než FW, někteří autoři preferují sledování hladiny CRP spíše než FW (6).

U 50–70 % pacientů je pozitivní hemokultivace. Nejčastějším patogenem je *Staphylococcus aureus* – ve více než 50 % případů (7). Mezi další frekventované původce řadíme bakterie z čeledi

Enterobacteriaceae (hlavně *E.coli*, *Enterobacter* a další).

Největší senzitivitu a specifitu v diagnostice SD vykazuje magnetická rezonance (MRI) (8), CT páteře je méně senzitivní vyšetřovací metoda. Z radionuklidových metod je podle našich zkušeností nejvíce senzitivní i specifickou metodou galiová scintigrafie.

Při pochybnostech o diagnóze nebo etiologickém agens je možno onemocnění verifikovat biopsií – buď chirurgicky, nebo jehlovou biopsií pod CT kontrolou. Podle literárních údajů je vyšší výtěžnost otevřené biopsie (ve smyslu kultivačního záchytu bakteriálního původce) (9).

Diferenciálně diagnosticky myslíme na erozivní osteochondrózu, osteoporózu s možnou patologickou frakturou, nádorovou destrukci, ankylozující spondylartritidu a Schauermannovu nemoc (10).

U většiny nemocných volíme konzervativní postup – ATB terapii v kombinaci s externí oporou korzetem, analgoterapií. ATB podáváme cíleně, parenterálně a dlouhodobě (v průměru 6 týdnů). Chirurgická terapie představuje v současnosti 20–35 % léčby. Indikována je při 1. nejasné diagnóze (zejména diferenciální diagnostika patologických fraktur), 2. přítomnosti abscesového ložiska, zejména epidurálního, 3. přítomnosti

Tabulka 1. ATB terapie spondylodiscitidy

Cíleně dle hemokultivace	Empiricky při negativitě hemokultivace
Stafylokoky: 1. Oxacilin (1,5–2 g i.v. á 4 hod) 2. MRSA: Vankomycin (30 mg/kg denně v 2. dávkách)	Vankomycin (30 mg/kg denně v 2. dávkách v kombinaci s: – Cefotaxime (2 g i.v. á 6 hod) – Cefotaxidime (1–2 g i.v. á 12 hod) – Ceftriaxone (1–2 g/24 hod) – Cefepime (2 g i.v. á 12 hod) – Ciprofloxacin (400 mg i.v. á 12 hod)
Streptokoky: dle citlivosti Ceftriaxone (1–2 g i.v./24 hod) nebo PNC – G i.v.	
Gram negativní tyčky: cefalosporiny III–IV. generace (Ceftriaxon, Cefepim...) nebo Ciprofloxacin	
MRSA: Meticilin rezistentní <i>Staphylococcus aureus</i>	

neurologického deficitu, 4. selhání konzervativní terapie zánětu, 5. přítomnosti deformity nebo biomechanické nestability postiženého segmentu páteře (1).

Popis případu 1

71letá pacientka byla přijata v únoru 2011 na neurologické oddělení pro bolesti zad, cephealeu. Pacientka s anamnézou chronického lumboischialgického syndromu, cervikokraniálního syndromu, astmatička, dispenzarizována na urologii pro angiomyolipomy a cysty levé leviny. Při přijetí byla laboratorně přítomna vysoká zánětlivá aktivita (CRP 159 mg/l), ale současně byl přítomen respirační infekce, byla opakovaně přeléčena ATB (Cotrimoxazol, Augmentin), CRP 30,1 mg/l. Dle scintigrafie skeletu popisované solitární patologické ložisko v Th 9, dle doplněného CT zájmové oblasti popisovány pouze degenerativní změny. Pro pozitivitu paraproteinu v diferenciální diagnostice zvažována i diagnóza mnohočetného myelomu, která nebyla biopsií kostní dřeně potvrzena. Hematologem hodnoceno jako MGUS lambda (monoklonální gamapatie nejasného významu) – ke sledování. Po propuštění zakrátko rehospitalizace

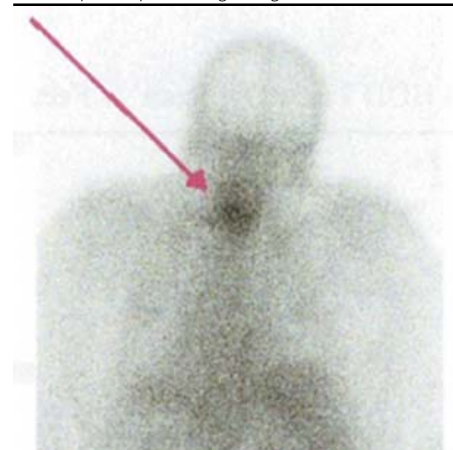
na interním oddělení pro přetrvávající progredující bolesti zad, febrilie, noční pocení (CRP 116 mg/l). V mozkomíšním moku byl normální nálezy, vyšetření fokusů negativní, v hemokultivaci průkaz *Staphylococcus aureus*. V dubnu 2011 bylo doplněno MR vyšetření páteře prokazující spondylodiscitidu v segmentu Th 9/10 s výrazným prosáknutím okolních měkkých tkání a suspektním abscesem vpravo paravertebrálně, patrnou prominencí do epidurálního prostoru s útlakem durálního vaku (obrázek 1). Objektivně neurologicky byla přítomna frustní paraparéza dolních končetin akcentovaná vlevo. Zahájena parenterální ATB terapie Oxacilinem, pacientka přeložena na ortopedické oddělení. Byl zvolen konzervativní terapeutický postup, 6týdenní ATB terapie, fixace páteře Jewet korzetem, kontrolní MRI páteře s mírnou regresí zánětu. Pacientka byla propuštěna v květnu 2011 s 3měsíční zajišťovací ATB terapií chinolonovým ATB (CRP při propuštění 5,0 mg/l). K normalizaci radiologického nálezu došlo v srpnu 2011.

Popis případu 2

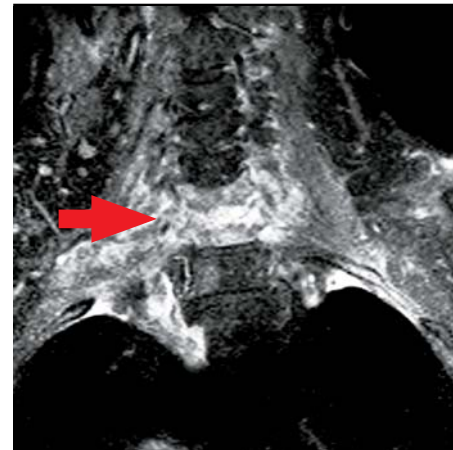
74letý pacient byl přijat na začátku června 2011 na interní oddělení s anamnézou 3den-

ních cervikobrachiálních a teplot. Pacient byl léčen pro hypertenzi, chronickou ischemickou nemoc srdeční, antikoagulován pro permanentní fibrilaci síní, dle dokumentace polyartróza a varixy dolních končetin. Při přijetí byla laboratorně přítomna elevace CRP (164 mg/l). Pátráno po lokalizaci infekce, z hemokultivace pozitivita *Staphylococcus aureus*. 4. den hos-

Obrázek 3. Intenzivní akumulace gallia v horní hrudní páteři při scintigrafii gallium citrátem



Obrázek 4. MR obraz rozsáhlé SD v segmentu C6/7, prosáknutí měkkých tkání krku, propagace do horního mediastina, rozsáhlá infiltrace mening v rozsahu C1 – Th 3, výrazná komprese míchy v úrovni C 6/7



Obrázek 1. SD v segmentu Th 9/10 dle MR



Obrázek 2. Degenerativní postižení páteře dle MR, bez průkazu SD



Obrázek 5. Obrázek rozsáhlé SD v segmentu C6/7



pitalizace doplněno MR vyšetření zájmové oblasti pouze s nálezem degenerativních změn (obrázek 2). Pacient dobře zareagoval na beta-laktamové ATB (Augmentin) a byl propuštěn domů (CRP 43.5 mg/l). Po 2 týdnech pacient rehospitalizován po pádu, klinicky progredující bolesti zad, při příjmu afebrilní, CRP 237 mg/l. Z hemokultivace opětovně prokázán *Staphylococcus aureus*, jícnová echokardiografie bez průkazu vegetací, běžné infekční fokusy vyloučeny. Dle doplněné scintigrafie galium citrátem (obrázek 3) velmi intenzivní akumulace galia v horní hrudní páteři. V červenci 2012 opakovaně provedeno MRI vyšetření páteře s rozsáhlým nálezem spondylodiscitidy C 6/7 s rozsáhlým prosáknutím měkkých tkání krku a suspektní propagací do horního mediastina, rozsáhlou infiltrací mening v rozsahu C 1-Th 3, suspektní zánětlivou infiltrací pleury v obou plicních hrotech a výraznou kompresí míchy v úrovni C 6/7, bez patrné myelopatie. Absces patrný nebyl. (obrázky 4 a 5). Zahájena parenterální terapie Oxacilinem, pacient přeložen na ortopedické oddělení. Zde vzhledem k progresi zánětu do mediastina a progresi neurologického nálezu ve smyslu počínající paraparézy horních končetin konzultována ortopedická a neurochirurgická klinika Fakultní nemocnice Brno Bohunice stran indikace operačního řešení, byl doporučen konzervativní postup. Postupně

zlepšení klinického stavu, kontrolní MR vyšetření s regresí zánětu. Po 5týdenní hospitalizaci propuštěn do domácího ošetřování se zajišťovací ATB terapií (Zinnat 500 mg tbl. á 12 hod.) na 6 měsíců (CRP při propuštění 12,1 mg/l). V lednu 2012 bylo ambulantně provedeno kontrolní MR vyšetření se zřetelnou regresí SD, byla přítomna rezidua na úrovni původních přiléhajících krycích ploch obratlů C 6/7, po vyšetření byla ukončena zajišťovací terapie ATB.

Závěr

I když je léčba spondylodiscitidy domérou hlavně ortopedů, musíme na ni v interní medicíně myslet v diferenciální diagnostice infekcí a „celkových zhoršení stavu“ s bolestmi zad. Diagnózu komplikuje často skutečnost, že pacienti mívají již v předchorobí chronické bolesti a tento hlavní příznak onemocnění tak může být špatně interpretován. Dalším úskalím diagnostiky je fakt, že dominantní zobrazovací metoda – magnetická rezonance – může být v počátku onemocnění ještě negativní. Při klinickém podezření proto zobrazovací metody opakujeme. Správná a včasná diagnóza je důležitá, protože přehlédnutí nebo zpoždění diagnózy tohoto závažného onemocnění může potenciálně vést k rozvoji epidurálního abscesu a kompresi míchy společně s destrukcí a nestabilitou obratle (11).

Literatura

1. Včelák J, Tóth L. Operační léčba spondylodiscitidy. Acta chirurgiae orthopaedicae et traumatologicae czechoslov., 2008; 75: 110–116.
2. Cheun WY, Keith DK. Luk, Int Orthop. 2012; 36(2): 397–404.
3. Di Martino A, Papapietro N, Lanotte A, Russo F, Vadalà G, Denaro V. Spondylodiscitis: standards of current treatment. Curr Med Res Opin. 2012; 28(5): 689–99. Epub 2012 Apr 5.
4. Dungal P, a kol. Ortopedie. 2005: s. 642.
5. Bettini N, Girardo M, Dema E, Cervellati S. Evaluation of conservative treatment of non specific spondylodiscitis. Eur Spine J. 2009; 18(Suppl 1): 143–150.
6. An HS, Seldomridge JA. Spinal infections: diagnostic tests and imaging studies. Clin Orthop Relat Res 2006; 444: 27.
7. Gourliouris T, et al. Spondylodiscitis: update on diagnosis and treatment. J. Antimicrob Chemother 2012, 65(suppl 3): 11–24.
8. Polák P, Pernicová E. Spondylodiscitida – známá a neznámá. Prakt.lek. 2010; 90(9): 519–524.
9. Marschall J, Bhavan KP, Olsen MA, Fraser VJ, Wright NM, Warren DK The impact of prebiopsy antibiotics on pathogen recovery in hematogenous vertebral osteomyelitis. Clin Infect Dis. 2011; 52(7): 867.
10. Sobotke R, Seifert H. Current diagnosis and treatment od Spondyliscitis. Deutsches Arzteblatt International, Dtsch Arztebl Int 2008; 105(10): 181–187.
11. Ziegelbein J, El-Khoury GY. Early spondylodiscitis presenting with single vertebral body involvement: a report of two cases. Iowa Orthop J. 2011; 31: 219–224.

Článek přijat redakcí: 31. 5. 2012
Článek přijat k publikaci: 1. 8. 2012

MUDr. Alexandra Šimončíčová

Interní oddělení,
Nemocnice Znojmo, p. o.
MUDr. J. Jánského 11, 669 02 Znojmo
alexandra.simoncicova@nemzn.cz

