

PSEUDOPARÉZA JAKO PRVNÍ PŘÍZNAK NOVOROZENECKÉ PURULENTNÍ OSTEOMYELITIDY A ARTRITIDY

prof. MUDr. Vladimír Mihál, CSc.¹, MUDr. Kamila Michálková², MUDr. Boris Pauček², MUDr. Petr Kamínek³, MUDr. Lumír Kantor⁴, MUDr. Jan Saitz⁴, MUDr. Jiřina Zapletalová, Ph.D.¹, MUDr. Jitka Gadasová⁵

¹Dětská klinika LF UP a FN Olomouc, ²Radiologická klinika LF UP a FN Olomouc,

³Ortopedická klinika LF UP a FN Olomouc, ⁴Novorozenecké oddělení FN Olomouc,

⁵Dětské oddělení Nemocnice Hranice

Prezentovaná kazuistika nezralého týdenního novorozence s náhle vzniklým otokem a bolestivostí pravého ramenního kloubu a pseudoparézou pravé horní končetiny. Až zhoršení klinického nálezu, které bylo doprovázeno zvýšenou laboratorní zánětlivou aktivitou, a rentgenové a ultrazvukové vyšetření vedly ke správné diagnóze septické purulentní osteomyelitidy a artritidy, která byla potvrzena pozitivní punkcí subperiostálního abscesu a ramenního kloubu (*Staphylococcus aureus*).

Anamnéza

Novorozenec z páté gravidity a z druhého spontánního porodu záhlavím ve 34. týdnu pro předčasný odtok plodové vody. Porodní hmotnost 2 200 gramů, délka 47 cm. Dítě bylo po vybavení vitální, skóre dle Apgarové po narození 10, během adaptace na vyhříváním lůžku známky mírné dyspnoe („pomrčuje“, pokles saturace kyslíku na 87 %, pulz 160–180/min., v Astrupu lehká acidóza), pro kterou byla zahájena krátkodobá oxygenoterapie pomocí nosních brýlí. Po stabilizaci stavu byl v péči matky a plně kojen, prospíval, pátý den po porodu krátkodobá fototerapie pro novorozeneckou žloutenku.

Nynější onemocnění

Osmý den po narození byla prokázána hypotonie a paretické držení pravé horní končetiny (PHK), prosáknutí pravého ramena, bolestivá reakce při manipulaci s pravou rukou. Hybnost ostatních končetin byla bez omezení. Leukocyty $11,2 \times 10^9/l$, CRP 11,7 mg/l, moč + sediment i základní biochemický screening byl v mezích normy pro věk. Dítě bylo vyšetřeno chirurgem a ortopedem, který upozornil na možnost parézy brachiálního plexu, ale připustil i možnost rozvoje zánětlivého kostního procesu. V dalších dnech bylo pozorováno nepatrné přechodné zlepšení hybnosti i lokálního nálezu, otok ale přetrvával a na pohmat byla ruka teplejší. Při kontrolním laboratorním vyšetření nedošlo ke vzestupu zánětlivých parametrů: leukocyty $6,6 \times 10^9/l$, CRP 10,0 mg/l. Dítě bylo nadále v péči své matky, plně kojeno, pravidelně přibývalo na váze. K výraznému zhoršení došlo až třináctý den po porodu: pravý ramenní kloub byl prosáklý, palpačně výrazně teplý, otok se rozšířil až na loket a rozsáhlé zduření až zatvrdnutí postihovalo prakticky celé rameno až po loket. Palpačně bylo rameno značně bolestivé, od lokte k prstům byla končetina bez otoku, dobře prokrvená, ale hybnost prstů byla omezena. Pravá končetina byla hypotonická až paretická, po zvednutí volně padala na podložku. Leukocyty $16 \times 10^9/l$, CRP 72,15 mg/l, erytrocyty $3,71 \times 10^{12}/l$, hemoglobin 140 g/l, trombocyty $439 \times 10^9/l$, normální nález moči.

Vzhledem k progresi lokálního nálezu a zvýšení sérových zánětlivých parametrů bylo vysloveno podezření na osteo-

myelitidu ramena a dítě bylo přeloženo na novorozenecké oddělení FN v Olomouci. Po konzultaci s ATB centrem byla intravenózní antibiotická léčba cefotaximem (Claforan) zahájena již ve spádové nemocnici. Celý průběh hospitalizace na novorozeneckém oddělení v Hranicích byl afebrilní.

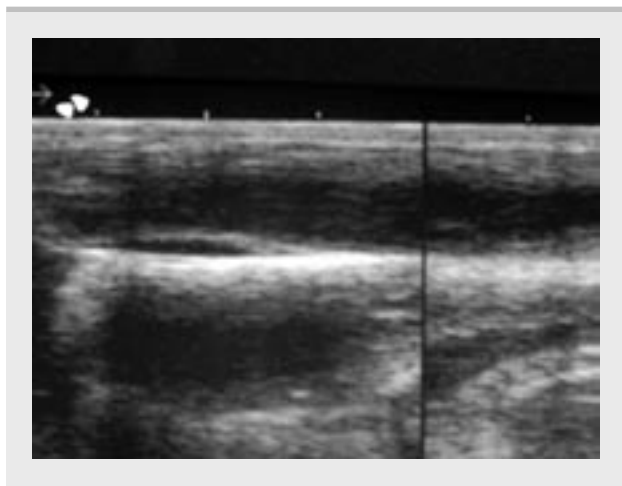
Po přijetí na novorozenecké oddělení FN bylo dítě spavější, na dávku pilo jen kolem 30 ml mateřského mléka, poslechový nález na plicích a srdci byl fyziologický, velká frontanela v nivě, neurotický nález byl normální, bříško měkké prohmatné, bez hepatosplenomegalie, subfebrilie do 38°C. Bylo pokračováno v antibiotické léčbě cefotaximem a i.v. aplikovány tři dávky 500 mg Endobulinu. Rtg vyšetření (14 dnů od prvních příznaků): rozšíření vzdálenosti mezi osifikovanými úseky lopatky a humeru. V oblasti epifyzy dekalcinace až osteolytická ložiska. Závěr: suspektní purulentní artritida a osteomyelitida (obrázek 1).

Obrázek 1.



Ortopedické konziliární vyšetření: otok v oblasti pravého ramena a ramenního kloubu, minimální zarudnutí, dítě evidentně končetinu šetří. Hemokultury dvakrát s negativním nálezem. Na ultrazvukovém vyšetření pravého humeru (15 dnů od prvních příznaků) (obrázek 2): v oblasti proximální metafýzy humeru subperiostální absces. Pod ultrasonografickou (USG) kontrolou provedl ortoped punkci abscesu. Kultivace punktátu prokázala *Staphylococcus aureus* s dobrou citlivostí na celou řadu protistafylokokových antibiotik. Stejný kultivační nález jsme získali i z třetí hemokultury (*Staphylococcus aureus* s dobrou citlivostí na ATB). Dítě bylo první dva dny spavé, slámově žluté, hůře pilo. Došlo k poklesu CRP 42 mg/l, který desátý den hospitalizace klesl až k hodnotě 2,41 mg/l. V krevním obraze byl rovněž zaznamenán postupný pokles nezralých forem granulocytů z 17 % na 6 %. Pro přetrvávající otok a bolestivost ramenního kloubu byla třetí den hospitalizace indiko-

Obrázek 2.



Obrázek 3.



vána terapeutická punkce ramenního kloubu (2 ml hnisu). Celkový stav dítěte se začal postupně zlepšovat, jevílo se živější, dobře pilo, zánětlivé změny na PHK postupně odeznívaly. Dítě bylo desátý den hospitalizace přeloženo na Dětskou kliniku v Olomouci: afebrilní, ještě šetřící PHK, kde byl přítomný už jen mírný otok bez fluktuace. Pokračovali jsme v parenterálním podávání cefotaximu. Pravidelně bylo sledováno ortopedem, hojení bylo dobré i podle ultrazvuku a rentgenových nálezů. Dítě bylo kojeno, prospívalo a bylo trvale afebrilní. Pomocná laboratorní vyšetření při přijetí na Dětskou kliniku: leukocyty $13,4 \times 10^9/l$, erytrocyty $3,08 \times 10^{12}/l$, hemoglobin 115 g/l, trombocyty $453 \times 10^9/l$, segmenty 25 %, tyče 6 %, eosinofily 3 %, monocyty 26 %, lymfocyty 40 %, CRP opakovaně 1,0 mg/l, sérové železo 12,5 $\mu\text{mol}/l$, celková vazebná kapacita železa 39 $\mu\text{mol}/l$. USG kyčlí přiměřený nález, USG ledvin: malá náplň pánvičky a horního kalichu vlevo (doporučena kontrola za 2 měsíce). Kontrolní rentgenové vyšetření (4 týdny od prvních příznaků): na snímku pravého humeru je rozšíření měkkých tkání pravého ramenního kloubu i kloubní štěrby, defigurace proximálního konce pravého humeru s vytvořeným involukrem a periostální reakcí, která odpovídá hojící se osteomyelitidě (obrázek 3). Kontrolní ultrazvukové vyšetření (4 týdny od prvních příznaků): v proximální metafýse pravého humeru nehomogenní USG signál s kalcifikacemi a zesílením kortikalis. Nevýrazné rozšíření měkkotkáňových struktur. USG nález svědčí o reparaci zánětlivých změn (obrázek 4). ATB léčba byla ukončena po šesti týdnech parenterálního (i.v.) podávání cefotaximu. Kontrolu v odborné ortopedické ordinaci jsme doporučili za čtyři týdny od propuštění z nemocnice. Při poslední kontrole na rentgenové snímku (15 dnů od prvních

Obrázek 4.



Obrázek 5.



příznaků): stav po zhojené osteomyelitidě a artritidě pravého humeru, přetrvává jen mírné rozšíření jeho proximálního konce (obrázek 5).

Osteomyelitida u dětí vzniká v důsledku hematogenní diseminace (bakteriémie) a postihuje obvykle metafýzy rychle rostoucích kostí (distální femur, proximální tibie, distální humerus, distální radius). Dlouho se tradovalo, že v kojeneckém období mohou kapiláry pronikat epifyzální růstovou ploténkou a usnadňují rozšíření infekce přes epifýzu. Purulentní osteomyelitida je v tomto věku snad i proto velmi často doprovázena purulentní artritidou (1, 2). I když zdroj infekce bývá obvykle hematogenní, přímé poranění v průběhu arteriální nebo venózní punkce může být rovněž její příčinou. Bakterie, které v novorozeneckém/kojeneckém období převážně zapříčiňují osteomyelitidu, jsou *Staphylococcus aureus* následovaný streptokoky skupiny B a gramnegativní

mi organizmy jako jsou *Klebsiella* a *E. coli*. V méně rozvinutých zemích bývá v tomto věku i *Salmonella* častou příčinou osteomyelitidy. U extrémně nezralých novorozenců se i *Staphylococcus epidermidis* a *Candida albicans* ukázaly být významnými původci infekce (3).

V souvislosti s námi referovaným pacientem chceme upozornit na několik zajímavých skutečností:

a) pseudoparéza, která je uváděna jako součást prvních příznaků rozvíjející se novorozenecké osteomyelitidy (6) byla přítomna i u našeho pacienta

b) překvapivý byl i relativně pozdní sérový vzestup proteinů akutní fáze (CRP). Hilliard (4) doporučuje využívat sérové vyšetření CRP pro monitorování průběhu osteomyelitidy nebo pro odhalení recidivy. CRP může i napomoci k rozlišení mezi osteomyelitidou s nebo bez septické artritidy. U našeho pacienta až třináctý den došlo k signifikantnímu zvýšení sérových hodnot CRP. Můžeme pouze spekulovat, zda snížená syntéza CRP v hepatocytech nebyla částečně potlačena probíhající novorozeneckou žloutenkou. Naše kazuistika znovu potvrdila

c) oprávněnost pravidla o opakovaném odběru krve pro kultivační vyšetření. První dvě hemokultury byly negativní a až třetí (všechny odběry krve byly pod „clonou“ antibiotika) prokázala přítomnost zlatého stafylokoků. Když jsme si dodatečně telefonicky doplňovali těhotenskou anamnézu matky od gynekologa, byli jsme překvapeni sdělením o pozitivním poševním kultivačním nálezu (*Staphylococcus aureus*) v 6. měsíci těhotenství, pro který byla nastávající matka léčena antibiotiky.

V posledních týdnech se v pediatrickém písemnictví znovu objevila diskuze o zavedení screeningu prevence včasné streptokokové infekce skupiny B u týdnenních novorozenců od kolonizovaných matek (5). I když neexistuje na výše uvedenou problematiku jednoznačný názor (6), jsme přesvědčeni, že lepší znalost těhotenské anamnézy matky nejenom mohla usnadnit nelehké iniciální diferenčně diagnostické rozhodnutí, ale i podpořit promptní zahájení antibiotické léčby.

Literatura

1. Gutman LT. Acute, subacute, and chronic osteomyelitis and pyogenic arthritis in children. *Curr Probl Pediatr* 1985; 15: 6–7.
2. Knudsen CJM, Hoffman EB. Neonatal osteomyelitis. *J Bone Joint Surg* 1990; 72: 846.
3. Lew D, Waldvogel F. Osteomyelitis. *N Engl J Med* 1997; 336: 999.
4. Hilliard NJ, Waites KB. C-reactive protein and ESR: What can one test tell you that the other can't? *Contemporary Pediatrics* 2002; 6: 64–83.

5. Schrag SJ, Phil D, et al. A population-based comparison of strategies to prevent early-onset group B-streptococcal disease in neonates. *N Engl J Med* 2002; 347: 233–239.

6. Eschembach DA. Prevention of neonatal group B streptococcal infection. *N Engl J Med* 2002; 347: 280–281.