

Co se může skrývat pod obrazem parézy horní končetiny?

MUDr. Jitka Škardová¹, MUDr. Eva Sládková¹, MUDr. Pavel Hořák², MUDr. Renata Vondráková³

¹Dětská klinika FN Plzeň

²Klinika ortopedie a traumatologie pohybového ústrojí FN Plzeň

³Klinika zobrazovacích metod FN Plzeň

Předkládáme kazuistiku šestitýdenního kojence s akutní osteomyelitidou. V následující diskuzi jsou shrnuty nejdůležitější aspekty této nemoci. Většina případů akutní osteomyelity v dětském věku vzniká hematogenně. Hlavním etiologickým agens osteomyelity je *Staphylococcus aureus*, avšak léčba by měla být vždy individuální vzhledem k variabilnímu klinickému průběhu akutní hematogenní osteomyelity, který ztěžuje tvorbu standardizovaných terapeutických doporučení.

Klíčová slova: akutní osteomyelita, kojenec, *Staphylococcus aureus*, antibiotická terapie.

What may be hidden in the picture of the upper limb paresis?

A case report of the course of acute osteomyelitis in a six-week-old suckling is presented. In the following discussion the most important aspects of this illness are summarized. Most cases of osteomyelitis in children arise hematogenously. The predominant pathogen causing osteomyelitis is *Staphylococcus aureus*, however the treatment should always be individualized because the variable clinical course of children with acute hematogenous osteomyelitis makes standardized therapy recommendations difficult.

Key words: acute osteomyelitis, suckling, *Staphylococcus aureus*, antibiotic therapy.

Pediatr. praxi 2012; 13(6): 404–406

Úvod

Problematika akutní osteomyelity není v dětském věku tak vzácná, aby mohla být opomíjena v diferenciálně diagnostických rozvahách. Je však třeba pomýšlet také na další nosologické jednotky, zejména purulentní artritidu, dále revmatickou horečku (vzácná, ale stále aktuální, vyskytující se u starších dětí), juvenilní idiopatickou artritidu, akutní leukemie a maligní tumory, discitidu a porodní poranění vedoucí k omezení hybnosti končetiny (zejména fraktury či paréza plexus brachialis).

Kazuistika

Na příjmovou ambulanci Dětské kliniky FN v Plzni byl odeslán šestitýdenní kojenec pro pseudoparézu levé horní končetiny nejasné etiologie.

Rodinná anamnéza je nevýznamná, dítě pocházelo ze 3. rizikové gravidity, porod proběhl ve 37. týdnu sekci pro předčasný odtok plodové vody a polohu plodu koncem pánevním. Porodní míry 43 cm a 1990 g odpovídaly již prenatálně popisované intrauterinní růstové retardaci, bezprostřední poporodní adaptace proběhla bez komplikací (Apgarové skóre 10-10-10). Sonograficky byla popsána subependymální hemoragie vpravo, hyperbilirubinemie bez inkompatibility byla upravena 60hodinovou fototerapií. Dítě bylo dispenzarizováno v Centru vývojové péče, dosud nestonalo a kromě Vigantolu žádné léky neužívalo.

V den přijetí rodiče ráno zpozorovali otok levého ramene a absenci aktivního pohybu levé horní končetiny. Jakékoliv trauma na cílené dotazy negovali, naměřili jeden subfebrilní výskok (37,7 °C). Dítě bylo vyšetřeno praktickým pediatrem, který chlapce s podezřením na parézu brachiálního plexu odeslal na ortopedii. Ortoped zhotovil rtg snímek levého ramene, který neprokázal patologické změny, doporučil fixaci končetiny a odeslal chlapce k hospitalizaci na naši kliniku.

Při přijetí byl chlapec subfebrilní (37,6 °C), subikterický s lehce mramorovanou kůží, kardiopulmonálně kompenzovaný, v klinickém obraze dominoval otok a prosáknutí levého ramenního kloubu, bez zarudnutí, bez vyšší kožní teploty s dobře prokrvenou periferií. Chlapec šetřil celou levou horní končetinu se zachovanými reflexy, ostatní somatický nález byl v normě.

Ve vstupní laboratoři byla patrná mírná elevace zánětlivých parametrů (CRP 33 mg/l, FW 45/85), v krevním obraze posun doleva bez leukocytózy, základní krevní biochemismus a cytochemický nález v moči byl v normě. Byl doplněn rtg snímek celé levé horní končetiny a pravého ramene opět bez patologického nálezu. Po odebrání vzorků k mikrobiologickému vyšetření byla zahájena antibiotická terapie kombinací ampicilinu a sulbaktamu.

Po přijetí neurolog zkonstatoval parézu levé horní končetiny a bylo provedeno sonografické

vyšetření levého ramenního kloubu, kde bylo patrné prosáknutí podkoží a svalů, bez významnějšího množství kloubního výpotku.

Při vyšetření magnetickou rezonancí je v oblasti proximální metafýzy levého humeru patrný neostře ohraničený okrsek edému velikosti kolem 10 mm, provázený výpotkem v ramenním kloubu mediodorzálně šíře 2–3 mm a mírným prosáknutím okolních svalů. Nález tedy v korelaci s klinikou odpovídá diagnóze akutní osteomyelity. Ve čtrnáctidenních intervalech byly prováděny kontrolní rtg snímky, které byly v souladu se stanovenou diagnózou. Po dvou týdnech od začátku potíží se zobrazilo neostře ohraničené projasnění v zasažené oblasti a po dalších dvou týdnech je v místě původně popisovaného projasnění patrná kruhovitá sklerotizace, již v rámci reparačních změn (obrázky 1, 2, 3).

Kultivačně byl ve výtěru z nosu prokázán *Staphylococcus aureus* a stejný patogen byl poté hlášen i v hemokultuře. Léčba tak byla změněna dle citlivosti na parenterálně podávaný linkomycin v dávce 10 mg/kg/den rozdělené do dvou dílčích dávek. Vzhledem k hmotnosti pacienta (při přijetí 3 200 g) byla možná pouze intravenózní forma aplikace, celková doba antibiotické léčby vzhledem k nepřítomnosti abscesu dosáhla šesti týdnů.

Již během prvních čtrnácti dnů terapie se obnovila spontánní hybnost celé končetiny,

bez zjevné bolestivé reakce při pohybu. Chlapec byl propuštěn ve věku tří měsíců, kdy byl klinický i laboratorní nález plně normalizován. Nadále je sledován ambulantně dětským ortopedem a v Centru vývojové péče, psychomotorický vývoj dobře postupuje a dle poslední kontroly provedené s odstupem šesti měsíců porucha růstu či deformita končetiny není patrná.

Diskuze

Osteomyelitis acuta představuje hnisavý proces v kosti způsobený pyogenním mikroorganizmem, probíhající v omezeném prostoru daném minerální kostní matrix (1).

U nejmenších dětí je obvyklý hematogenní způsob vzniku související s bohatým krevním zásobením jejich rostoucích kostí. K hematogennímu rozsevu je třeba přítomnosti alespoň dočasné bakteriemie (predispozicí jsou kanylované cévy, vč. pupečnickové či infekce v oblasti nosohltanu). Po usídlení bakterií v kosti (predilekční oblast tvoří metafýzy dlouhých kostí s obleněným krevním průtokem) dochází k zánětlivé exsudaci a zvýšený tlak přispívá k šíření infekce na okolní kostní tkáň (2). Při průniku pod periost dojde k vytvoření subperiostálního abscesu. Je-li zasažená část kosti uložena intraartikulárně, může dojít k postižení kloubu s obrazem purulentní artritidy. Neléčená osteomyelitida přechází do chronického zánětu se vznikem sekvestrů a píštělí, jimiž se intermitentně či permanentně drenuje hnis z primárního ložiska. Dalšími způsoby vzniku osteomyelitidy jsou přestup z jiného infekčního ložiska a přímé zavlečení mikroorganismu při traumatu nebo operaci.

Etiologicky se u novorozenců uplatňuje nejčastěji zlatý stafylokok, streptokoky skupiny B a gramnegativní bakterie. U dětí do tří let kromě zlatého stafylokoky ještě pneumokok a pyogenní streptokok. Problémem je vzrůstající incidence MRSA infekcí v komunitě (CA-MRSA: community-acquired methicillin resistant *S. aureus*) (3). Díky očkování výrazně poklesla incidence infekcí způsobených *Haemophilus influenzae* (2, 4). U imunokompromitovaných pacientů se uplatňují různá mykotická či bakteriální agens, vždy je třeba myslet též na *Salmonella enteritidis* postihující i pacienty se srpkovitou anémií a jinými hemoglobinopatiemi. *Kingella kingae* se uplatňuje zpravidla u dětí do dvou let (osteartikulární postižení následuje po respiračním infektu) (4). Vzácné místo mezi vyvolavateli akutní osteomyelitidy mají i anaerobní kmeny (*Bacteroides*, *Fusobacterium*, *Clostridium* aj.).

Klinické příznaky infekce se mohou lišit v závislosti na věku pacienta, lokalizaci a době trvání

infekce. Při včasném zahájení antibiotické léčby takzvaně naslepo pro nejasný febrilní stav může osteomyelitida probíhat pod obrazem mitigované infekce, což ztěžuje včasnou diagnostiku onemocnění. Celkové příznaky odpovídají septickému stavu (febrilie, třesavka, zvracení, dehydratace), mezi lokálními dominuje bolest kosti vedoucí k absenci aktivního pohybu či např. antalgické chůzi, místo je oteklé, teplejší, palpačně citlivé.

V diagnostice onemocnění je přínosné laboratorní vyšetření s nálezem elevace parametrů zánětu a v krevním obraze leukocytózy s posunem doleva. Ve 30–50 % bývá etiologické agens zjištěno z hemokultury (2). Změny na rtg snímku se projevují s latencí jednoho až dvou týdnů, přesto prostý snímek přináší velký diferenciálně diagnostický význam z hlediska možnosti vyloučení fraktury či tumorózní expanze. Je nutno však vždy pamatovat na to, že negativní rtg nález diagnózu osteomyelitidy nevylučuje. Ultrasonografickým vyšetřením zachytíme zpravidla nespecifické změny ve smyslu prosáknutí měkkých tkání či později periostální absces. Vyšetřením třífázovou scintigrafií skeletu detekujeme zvýšenou osteoblastickou aktivitu charakterizovanou zvýšenou akumulací radionuklidu v postižené oblasti, toto vyšetření má význam zejména při multifokálním postižení (2, 3). Časné změny na kosti zobrazuje vyšetření magnetickou rezonancí. Průkaznost scanu s indiiem značenými leukocyty je omezená u pacientů s neutropenií a nejnižších věkových skupin. Punkcí získáme hnis ze subperiostálního abscesu, kosti nebo postiženého kloubu, kultivačním vyšetřením následně prokážeme infekční agens.

Základem terapie jsou antibiotika podávaná dostatečně dlouhou dobu (4–8 týdnů) cíleně dle citlivosti. Podle prokázaného původce volíme:

- *Staphylococcus aureus* – oxacilin/klindamycin
- MRSA, penicilin rezistentní pneumokok – vankomycin
- *Haemophilus influenzae* – cefalosporin 3. generace + oxacilin/klindamycin
- *Enterobacteriaceae*, streptokoky skupiny B – oxacilin + cefalosporin 3. generace

Při zlepšení klinického stavu a poklesu zánětlivých parametrů je možný převod z parentální na perorální formu aplikace antibiotika (2). V maximálně týdenních intervalech je třeba kontrolovat krevní obraz, zánětlivé parametry a jaterní testy (monitorace léčebné odpovědi a ev. nežádoucích účinků antibiotik – neutropenie, hepatopatie) (3). V indikovaných případech je nutná chirurgická léčba spočívající v drenáži

Obrázek 1. Vývoj rtg nálezu, 2. týden – neostře ohraničené projasnění v proximální metafýze levého humeru velikosti asi 8 mm



Obrázek 2. Vývoj rtg nálezu, 4. týden – v místě původního projasnění kruhovitá sklerotizace velikosti 8 mm



Obrázek 3. Vývoj rtg nálezu, 6. týden – další známky reparační, jemnější sklerotizace a normalizace transparence kostní struktury v místě původního ložiska



(opožděná diagnóza, subperiostální absces) či debridementu (při penetrujícím traumatu). Adjuvantní léčba zahrnuje dostatečnou analgezii a po stabilizaci onemocnění rehabilitační terapii.

Pokud nedojde k včasnému zahájení adekvátní terapie, hrozí vznik komplikací s následkem poruchy růstu končetiny. U novorozenců a kojenců, kde cévy pronikají růstovou ploténkou, dochází k rychlému zničení chrupavky a ně-

kdy celé epifýzy. Zkrácení končetiny dosahující až 25 cm či patologické luxace pak bývají hlavní limitací. U batolat a starších dětí zase může iritací fýzy dojít k přerůstu kosti o 2–3 cm. Z hlediska těchto závažných komplikací má zvláštní postavení coxitis purulenta, jež je u dětí spojena s osteomyelitidou krčku femuru. V případě postižení v této oblasti hrozí vysoké riziko trvalých následků – kromě výše zmíněných luxací a zkrácení končetiny též ankylóza ve vadném flexním postavení. Z tohoto důvodu je zde nutné neotálet s aktivním chirurgickým přístupem spočívajícím v punkci a dále ev. incizi a drenáži kloubní dutiny se zavedením laváže s lokální aplikací antibiotik. Cílem léčby je vždy zachovat funkci kloubu a normální růst kosti (5).

Závěr

V dětském věku se na vzniku akutní osteomyelitidy predominantně podílí hematogenní cesta šíření infekce. V drtivé většině případů je etiologickým agens *Staphylococcus aureus*,

globálně vzrůstá prevalence MRSA infekcí, které mají i těžší průběh (6). Optimální zobrazovací metodou k diagnostice zánětlivých změn kostí se jeví vyšetření magnetickou rezonancí. Při empirické antibiotické terapii vždy volíme lék s účinností na zlatého stafylokoka, dále léčbu ev. upravíme cíleně dle citlivosti. Celková doba antibiotické léčby se pohybuje mezi čtyřmi a osmi týdny. Nejsou dostupná jednotná doporučení, po jaké době převést pacienta z parenterální na perorální formu antibiotik (4). Léčba akutní osteomyelitidy by měla být vždy individuální s důrazem na mezioborovou spolupráci.

Literatura

1. Poul J, et al. Dětská ortopedie. Praha: Galén, 2009.
2. Stott SN. Review article: Pediatric bone and joint infection, Journal of Orthopaedic Surgery 2001; 9(1).
3. Kaplan SL. Osteomyelitis in Children. Infect Dis Clin N Am 2005; 19: 787–797.
4. Harik NS, Smeltzer MS. Management of acute hematogenous osteomyelitis in children. Expert Rev. Anti Infect. Ther. 2010; 8(2): 175–181.

5. Baler ADL, Manicol MF. Haematogenous osteomyelitis in children: epidemiology, classification, aetiology and treatment. Paediatrics and Child Health 2008; 18(2): 75–84.

6. Puthiyaveetil SA. Osteomyelitis: A case report. Australian Family Physician 2009; 38(7).

Článek doručen redakci: 1. 7. 2012

Článek přijat k publikaci: 10. 9. 2012

MUDr. Jitka Škardová

Dětská klinika FN Plzeň
Alej Svobody 80, 365 99 Plzeň
skardova@fnplzen.cz

