

ILIOPSOASABSCCESS

Hanne N Krogstad

ABSTRACT

Objective Iliopsoas abscess (IPA) is a rare condition, with little evidence-based knowledge to guide the physician in the management of the patient. This paper presents a review of the literature, and a material of eight patients with IPA is described. The current knowledge about the epidemiology, etiology, diagnosis, treatment and prognosis is presented.

Method Literature was obtained searching PubMed during January and February 2008. Search was made without time limitation, using the key words “psoas abscess OR iliopsoas abscess”. With limitation to English language this search gave 655 hits, of which 45 were review articles. References were chosen based on subjective consideration of their relevance for this article’s objective. Special emphasis is given to nine relatively recent case series published between 1990 and 2007, which altogether describe 171 cases of IPA. This paper also presents eight cases of IPA from Ullevål University Hospital (UUS). All patients were treated between 2001 and 2005. The material has been collected retrospectively, with the help of physicians on various wards. It is possible that also other patients have been treated for the same condition during the same period of time.

Results Epidemiology: there is little knowledge about the incidence of IPA, but there is general agreement that it has decreased as a consequence of the decreased prevalence of tuberculosis, since tuberculosis of the spine was previously the main cause of secondary IPA. It is suggested in literature that we are now seeing an increasing incidence in industrialized countries because of

immigration, and possibly because more people live with immunosuppression.

Etiology: around 68% of IPA are secondary to the spread of an infection in adjacent tissues, while 32% have no known infectious origin and are considered primary. The causes of secondary IPA are urinary or gynaecological conditions (20%), abdominal and gastrointestinal conditions excluding Crohn (18%), Crohn’s disease (16%), spondylodiscitis excluding TB (16%), post-operative infections (11%), TB spondylodiscitis (3%), non-spinal osteomyelitis (5%) and trauma (3%). Primary IPA is most commonly caused by *S. aureus*. Secondary infections have a more mixed list of causative organisms. Diagnosis: clinical presentation is often vague and non-specific. Diagnosis is best made with a CT-scan of the abdomen. Treatment: recent studies have shown good results for CT-guided percutaneous drainage in combination with antimicrobial treatment. Other treatment options include open, surgical drainage, conservative treatment with antimicrobials alone and percutaneous needle aspiration without any further drainage. Prognosis: little data about this. Estimates suggest low mortality for primary IPA, and higher rates for secondary IPA.

Conclusion More knowledge is needed before a protocol for management can be made. Questions that remain unanswered are: for how long should antimicrobial treatment be given? Which patients benefit from percutaneous drainage and who need an open, surgical drainage? For how long should a percutaneous drainage last?

INNLEDNING

Psoasabscess ble første gang beskrevet av Herman Mynter i et foredrag for *the Buffalo Medical Club* i 1881, og publisert i tidsskriftet *Buffalo Medical and Surgical Journal* samme år [11]. I et sitat fra artikkelen beskriver han tilstanden slik:

”sykdommen begynner med feber og kraftig smerte i lumbalregionen, av og til etter en periode på flere uker etter skade, og hvor symptomene har vært kun ubetydelige. Smerten vil snart strekke seg nedover til låret. Feber og smerte kan vare i uker, og diagnosen kan forbli uklar, helt til den eiendommelige stillingen fjerner all tvil; fordi aktiv kontraksjon av den

inflammerte muskelen er like smertefullt som passiv ekstensjon vil pasienten relaksere den så mye som mulig, og vil følgelig flekere låret og rotere det utover.”

Dette er første kjente beskrivelse av det som er blitt kalt iliopsoasabscess, eller bare psoasabscess (IPA). Siden har litteraturen om diagnosen økt i omfang, og denne oppgaven gir en beskrivelse av epidemiologi, etiologi, diagnostikk, behandling og prognose, basert på litteratursøk og åtte kasuistikkbeskrivelser. Oppgaven er fokusert mot IPA hos voksne, da IPA hos barn er noe annerledes på flere områder, blant annet med hensyn til etiologi [14].

MATERIALE OG METODE

Oppgaven er dels basert på systematisk litteratursøk i PubMed og dels på pasientjournaler fra Ullevål Universitetssykehus (UUS). Søk i PubMed ble gjort til og med februar 2008, uten begrensning bakover i tid, på søkeordene ”psoas abscess OR iliopsoas abscess”. Med språklig begrensning til engelsk ga dette søket 655 treff hvorav 45 var oversiktsartikler (reviews).

Referanseartikler ble selektert ut fra skjønnsmessig relevans for oppgaven.

Blant treffene finnes totalt ni kasuistikkserier av relativt ny dato, og disse er spesielt vektlagt i oppgaven [1-9]. De er publisert mellom 1992 og 2007, og beskriver totalt 171 pasienter med IPA.

I oppgaven presenteres åtte kasuistikker fra Ullevål universitetssykehus. Pasientene fikk behandling for IPA i perioden 2001-2005. Materialet er samlet inn retrospektivt, med hjelp fra leger på ulike avdelinger, og det er mulig at også andre pasienter har fått behandling for denne tilstanden i samme periode.

RESULTATER

Anatomi

Muskelkomplekset bestående av m. iliacus, m. psoas minor og m. psoas major kalles oftest m. iliopsoas. De tre musklene springer ut fra ryggvirvlene T12-L5 og fra deler av fossa iliaca, forløper paravertebralt nedover, passerer under lyskebandet i lacuna musculorum, løper foran leddkapselen til hoftelrådet, og fester seg med en felles sene på trochanter minor på

medialsiden av femur (figur 1).

Hovedfunksjonen til m. iliopsoas er å flekere i hoftelrådet. Den ligger retroperitonealt i hele sitt forløp, i det såkalte ”iliopsoas compartment”, som er avgrenset av iliopsoasfascien. Den ligger i nær beliggenhet til columna, iliosakralledet, hoftelrådet, tarmbenet, coecum, appendix, sigmoideum, bukaorta, pankreas, lever, milt og urogenitale organer. Infeksjon i hvilken som helst av disse strukturene kan i prinsippet spre seg til muskelen, og forårsake abscessdannelse [24]. Infeksjoner i iliopsoas kan ta form av lokalisert, velavgrenset abscess, men også mer diffust utbredt inflammasjon som ved flegmondannelse [27]. IPA kan også spre seg til naboorganer.

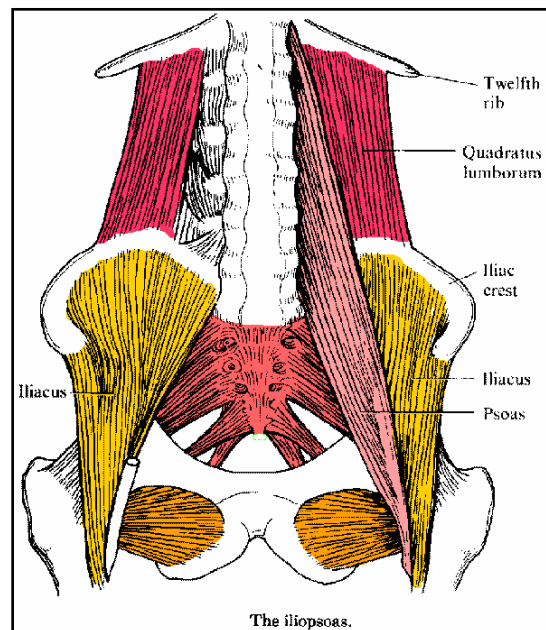


Fig 1: viser forløpet til m. iliopsoas [34]

M. iliopsoas er rikt forsynt av blodårer, og er omgitt av mye retroperitonealt lymfevev, noe som gjør muskelen sårbar for nedslag av bakterier.

Forekomst

Det finnes kun begrenset data om insidensen av IPA [6]. Det er imidlertid enighet om at IPA er en sjelden tilstand, og at insidensen har vært synkende i mange år, i takt med den synkende prevalensen av tuberkulose (TB) [2, 22, 24]. TB er fremdeles en høyprevalent sykdom i deler av verden, og i en studie fra 2002 fant man at hvorvidt pasienten var immigrant fra et utviklingsland hadde høy prediksjonsverdi for etiologien bak IPA: 50% av IPA-tilfellene

rammet immigranter, og tuberkuløs spondylodiskitt var årsaken hos 75% av disse [3]. Det er de siste årene sett en økning i TB-forekomst i industrialiserte land som følge av økt innvandring. Dette har noen steder gitt en mulig økning i forekomsten av IPA [3]. Bedre diagnostikk gjør at man i dag påviser IPA hyppigere enn tidligere, spesielt som følge av bedre tilgang på CT-undersøkelser [4]. Flere intravenøse rusmisbrukere og flere pasienter med HIV/AIDS kan tenkes å bidra til økt forekomst av IPA [4]. I tillegg er det stadig flere som lever i mange år med redusert immunforsvar; eldre, kronisk syke, pasienter som bruker immunsuppressiva inkludert cytostatika. Dette kan tenkes å gi økning i forekomsten av IPA [2, 4].

Etiologi

Primær versus sekundær IPA

Det skilles mellom primære og sekundære IPA basert på etiologi. Primære IPA oppstår uten annet kjent infeksjonsfokus, da via antatt hematogen spredning fra en ukjent inngangsport, eksempelvis en rift i hud eller slimhinne. En IPA kalles sekundær når den er forårsaket av en annen kjent infeksjon, ofte ved direkte spredning fra en infisert nabostruktur.

I en omfattende oversiktsartikkel fra 1986 tar Ricci *et al* for seg totalt 367 beskrevne tilfeller av IPA. Her rapporteres en andel på 24% å være sekundære, mens 76% er primære IPA. Videre beskrives en sammenheng mellom demografi og fordelingen av disse andelen; i mindre utviklede land i Asia og Afrika er andelen primære IPA 99.5%, sammenlignet med 19% i Europa og 61% i USA [10]. I analyse av ni nyere kasuistikkserier er 68% sekundære IPA og 32% primære [1-9] (vedlegg 1).

Årsaker til primær IPA

Nedsatt immunforsvar regnes som en viktig risikofaktor for primær IPA. Dette gjelder blant annet eldre, pasienter med kroniske sykdommer, pasienter som bruker immunsupprimerende medikamenter (inkludert kjemoterapi), pasienter med diabetes mellitus, alkoholikere, splenektomerte og pasienter med nyresvikt [2, 33](tabell 1). I tillegg vil noen ha økt risiko for abscessdannelse fordi de ofte utsettes for bakteriemi, deriblant intravenøse stoffmisbrukere.

Årsaker til primær psoasabscess:

- høy alder
- kronisk sykdom
- kjemoterapi
- diabetes mellitus
- alkoholmisbruk
- rusmisbruk
- bruk av immunsuppressiva

Tabell 1

Traume mot m. iliopsoas er foreslått som en faktor av betydning for utvikling av primær IPA. Et eksperiment viste at bare ved å utsette muskelen for traume, vil en intravenøs injeksjon med *S. aureus* kunne gi infeksjon i muskelen [5]. Det er foreslått at små hematomer i muskelen gir predisposisjon for myositt forårsaket av *S. aureus*, muligens fordi denne bakterien kan benytte hemoglobin som jernkilde [19]. En studie finner at 20% av pasientene med IPA hadde opplevd nylig traume mot m.iliopsoas [5].

Årsaker til sekundær IPA

Ved sekundær IPA er kilden til abscessen oftest gastrointestinal, urologisk eller i ben [1] (tabell 2).

Ricci *et al* fant i 1986 at 54% av de sekundære IPA er forårsaket av Krohn sykdom, og at dette dermed er den vanligste årsaken til sekundær IPA. Videre finner han at 24% er forårsaket av sykdom i GI-traktus ekskludert Krohn, og at bare 9% forårsakes av spondylodiskitt [10].

Årsaker til sekundær psoasabscess:

- tuberkuløs spondylodiskitt
- pyogen spondylodiskitt
- Krohn sykdom
- øvrig patologi i GI-tractus
- infeksjon i lever, pankreas eller bukaorta
- infeksjon i urogenitale organer
- postoperative infeksjoner
- traume
- sacroileitt og coxitt

Tabell 2

I de nyere kasuistikkseriene er Krohn årsak i bare 16% av tilfellene av sekundær IPA, tilstander i abdomen og GI-traktus ekskludert Krohn i 18%, ikke-TB spondylodiskitt i 16%, TB spondylodiskitt i 10%, post-operative infeksjoner i 11%, infeksjon i urogenitale organer i 20%, traume i 3% og ikke-spinal osteomyelitt i 5% av tilfellene [1-9] (vedlegg 1). Infeksjoner i columna peker seg altså ut som en viktig årsak, og det dreier seg oftest om postoperative infeksjoner, spinal tuberkulose eller spondylodiskitt [30, 31]. Underliggende sykdommer i GI-traktus er hyppigst cancer coli, appendisitt og divertikulitt. Sjeldnere ses infeksjon i andre bukorganer som pankreas og lever. Også infeksjoner i bukaorta kan gi IPA [32]. En studie fulgte 509 pasienter etter endovaskulær behandling av abdominalt aortaaneurisme, og fant totalt 12 komplikasjoner i form av graftinfeksjon. To av disse ga IPA, det vil si 0,39% [16]. Hyppigste urogenitale årsak er øvre urinveisinfeksjon og nyrestein. Ikke-spinal osteomyelitt inkluderer sacroileitt og coxitt. Traume betyr spesielt stikk eller skudd mot abdomen.

Krohn som årsak til IPA

Først på 50-tallet ble man klar over IPA som alvorlig komplikasjon til Krohn sykdom, med første kasuistikk beskrevet i 1954 [10]. Med bare vanlig røntgen tilgjengelig ble diagnosen oftest stilt som følge av palpable oppfyllinger i flanke/fossa, eller det ble oppdaget tilfeldig under operasjon eller obduksjon [25]. Økende fokus på IPA som komplikasjon til Krohn resulterte i økende rapportering og publikasjoner, og da Ricci *et al* publiserte sin oversiktsartikkel i 1986 var Krohn sykdom oppgitt å være hyppigste årsak til sekundær IPA, og utgjorde en andel på 54% [10].

Jawhari *et al* skriver at 10-30% av alle pasienter med Krohn før eller siden får en abscessdannelse som komplikasjon til sin sykdom [13]. Ogihara *et al* mener forekomsten ligger mellom 6.8 og 28% [26]. Abscessdannelsen skjer ved at transmural inflammasjon gir lokal perforasjon til nabostuktur, og danner en fistel som kommuniserer med tarmlumen. Kirurgiske anastomoser er predileksjonssted for dannelsen av en slik fistel.

En studie undersøkte 36 Krohnrelaterte abdominale abscesser, hvorav åtte var IPA,

blant totalt 531 pasienter med Krohn sykdom, som alle ble fulgt i fire år. Det vil si en insidens av IPA på 1.5% [13]. En studie fra 2004 fant en insidens av IPA blant Krohn pasienter på 0.9% (tre tilfeller blant 312 pasienter fulgt i ti år) [21]. Fire tidligere artikler har tallfestet insidensen av IPA blant Krohnpasienter til å være mellom 0.4 og 4.3% [26]. Det er altså sjelden at Krohn sykdom kompliseres av IPA.

I ni nyere kasuistikkserier var det fire som ikke fant noen IPA sekundært til Krohn. Allikevel var totalt sett 16% av de sekundære IPA forårsaket av Krohn sykdom [1-9]. Krohn må derfor oppfattes som en av de vanlige årsakene til IPA.

TB som årsak til IPA

Skjelettet er vanligste lokalisasjon av ekstrapulmonal tuberkulose og av alle pasienter med slik ekstrapulmonal TB har opptil 50% spinal TB [29]. Disse er spesielt disponert for å utvikle paraspinal abscesser [18]. I U-land vil 5% av pasientene med spinal TB utvikle IPA [4, 13, 25].

Mikrobiologi

Ricci *et al* finner at blant de primære IPA er 88% forårsaket av *Stafylokokkus aureus*, 5% av *Streptokokk species* og 3% av *Escherichia coli*. Blant de sekundære var 82% forårsaket av en blandet flora av enteriske bakterier, mens 18% var forårsaket av *Stafylokokkus aureus* [10].

Blant de ni studerte seriene inneholder syv informasjon om mikrobiologi [3-9](tabell 3). Blant de 136 pasientene i disse seriene oppgis 61% av de primære abscessene å være forårsaket av *S. aureus*. Sekundære abscesser forårsakes oftest av *Escherichia coli*, men *Stafylokokkus aureus*, *Streptokokk species*, *Bacteroides species*, *Enterokokker*, *Klebsiella pneumoniae* og *Mycobacterium tuberculosis* er også relativt vanlige årsaker til sekundær IPA.

Sjeldnere årsaker til IPA i dette materialet er *Pseudomonas aeruginosa*, *Clostridium species*, *Enterobacter species*, *Salmonella enteritidis* og *Proteus mirabilis*.

Det er stor enighet om at *S. aureus* er det dominerende etiologiske agens til primære IPA [22]. Det er også enighet om at *M. tuberculosis* var dominerende agens for IPA frem til forekomsten av TB dalte etter 1950-tallet [24].

Bakterie	Primære IPA (%)	Sekundære IPA (%)
Escherichia coli	9	30
Stafylokokkus aureus	61	17
Streptokokk species	9	12
Bacteroides species	7	11
Enterokokker	7	10
Klebsiella pneumoniae	4	12
Mykobakterium tuberkulosis	-	10
hvite Stafylokokker	-	6
Andre	13	17

Tabell 3. Summen av andelen overstiger 100% fordi mange pasienter har polybakterielle infeksjoner. Andelen pasienter med polybakteriell infeksjon varierer mellom 0-60% i kasuistikkseriene det her refereres til. To serier fant bare monobakterielle infeksjoner [3,5].

Det knytter seg imidlertid usikkerhet til noen av tallene i tabellen da resultatene fra de ulike artiklene varierer kraftig. For eksempel var det kun Huang *et al* som fant E. Coli blant primære IPA [7]. Garner *et al* er alene om å finne Bacteroides og Enterokokker blant primære IPA, og tallene stammer fra kun tre pasienter [4]. Videre var det bare to studier som fant abscesser forårsaket av Mykobakterium tuberkulosis [3,5].

En studie reflekterer over fordelingen av mikrober mellom pasienter med ulik underliggende sykdom [6]. Denne studien viser at IPA forårsaket av beninfeksjon er forårsaket av S. aureus i 80% av tilfellene og koagulase-negative Stafylokokker i 20% av tilfellene, mens det er et mye mer blandet bilde for Krohn sykdom, neoplasi og appendisitt/divertikulitt. I dette materialet var det ingen pasienter med tuberkulose. En annen studie finner 14 pasienter med beninfeksjon, og Mycobacterium tuberkulosis var etiologisk agens hos syv av disse, Streptokokkus anginosus hos to pasienter, og Stafylokokkus aureus hos fire [3].

Det er også en mulig assosiasjon mellom øvre urinveisinfeksjon og mikrobenes E. coli, Klebsiella species og Proteus mirabilis [7].

Diagnostikk

Symptomatologi

Mynter beskrev i 1889 tre symptomer som skal være spesifikke for diagnosen: feber, smerte i flanke og lyske, og positivt psoastegn. Denne symptomtriaden beskrives fortsatt i litteraturen, men oppgis å være lite sensitiv. Garner *et al* undersøkte dette nærmere, og fant at symptomtriaden var tilstede hos bare 8% av pasientene med IPA [4].

Kliniske tester for å påvise inflammasjon i iliopsoas:

1. Observere om pasienten foretrekker ”position of greatest comfort”: kne og hofta moderat flektert og hoften lett utadrottert.
2. Pasienten ligger på ryggen. Undersøkeren plasserer hånden rett proksimalt for kneet, og pasienten bes heve benet mot undersøkerens motstand. Dette vil føre til iliopsoas-kontraksjon, og smerte dersom muskelen er betent.
3. Pasienten ligger på den friske siden, og undersøkeren hyperekstenderer den affiserte hoften passivt. Ekstensjonen av iliopsoas fremprovoserer smerte.

Positiv test er kun spesifikt for iliopsoasinflammasjon, og ikke nødvendigvis for psoasabscess. Differensialdiagnosene omfatter annen inflammasjon av iliopsoas (uten abscessdannelse), hematoma eller neoplasme i muskelen [12].

Klinisk presentasjon av IPA er ofte uspesifikk, som for eksempel feber med diffuse magesmerter, vekttap, lave ryggsmertor, sepsis eller feber av ukjent årsak [1]. Dette kan forsinke diagnosen eller føre til feildiagnoser. Generelt kreves en høy grad av mistanke for å påvise IPA. Symptombildet ved innkomst til sykehus er blitt beskrevet i åtte av de ni kasuistikkseriene, og feber er det vanligste symptom, stort sett ledsaget av smerter i abdomen, flanke eller lyske [1-4,6-9]. I tillegg presenterer noen et septisk bilde, andre rapporterer langvarig vekttap. Symptomene vil selvsagt også variere med ulike underliggende og komorbide tilstander. Mottakende lege kan tilhøre mange spesialiteter; pasientene kan initialt bli henvist til urolog, gastroenterolog, nefrolog, ortoped, kirurg, onkolog eller andre [2, 4]. Av og til er dette på bakgrunn av korrekt

vurdering av underliggende sykdom, andre ganger basert på feildiagnoser.

Det er vanskelig å si noe om symptomatologien innenfor grupper med ulik etiologi, bortsett fra at:

- svake og immunsupprimerte pasienter kan vise svært vage og diffuse symptomer tross stor abscesskavititet [2, 7,17]. Abscess bør alltid mistenkes hos pasienter med nedsatt immunforsvar og feber av ukjent årsak [2].
- pasienter med IPA sekundært til tuberkuløs spondylodiskitt har ofte en lang sykehistorie med vekttap og smerter i rygg og flanke. Infeksjonsparametre kan være kun moderat forhøyet i denne gruppen [3].
- blant pasienter med IPA sekundært til spondylodiskitt var ryggsmarter et vanlig symptom, og en studie finner at ingen uten spondylodiskitt rapporterte om ryggsmarter [2].

En sjelden gang oppdages IPA på grunn av komplikasjoner. Det er blant annet beskrevet hydronefrose som følge av at abscessen klemmer av ureter, og dyp venetrombose fordi abscessen klemmer av v. iliaca [12].

CT anses å være gullstandarden som påviser IPA i nær 100% av tilfellene [1, 22, 28], og man bør være villig til å gjøre CT abdomen tidlig i utredningen ved feber og diffuse smerter i abdomen, flanke eller lyske [2]. Imidlertid vil førstevalg av supplerende undersøkelse kunne variere med hva som er presenterende symptom, og kan omfatte røntgen urografi, bariumundersøkelse av tarm, ultralyd abdomen, røntgen columna, eller annet. Ingen av disse er særlig sensitive for IPA, men kan ofte påvise underliggende tilstander [7]. Ved konvensjonell røntgenundersøkelse vil IPA kun påvises dersom abscessen produserer gassbobler som kan ses i retroperitoneum [12].

CT abdomen kan i mange tilfeller også påvise underliggende årsak til abscessdannelsen [1, 24]. Spondylodiskitt eller annen osteomyelitt kan sees, og med barium-kontrastmiddel kan tarmpatologi påvises. En sjelden gang kan man påvise fistuløs forbindelse mellom m. iliopsoas og infisert tarmavsnitt, ved at man ser kontrastoppladning i abscessen [1]. Det er imidlertid sjelden at enteriske fistler kan påvises radiologisk [2].

CT kan ikke skille mellom purulente og ikke-purulente væskeansamlinger, og diagnostisk aspirasjon kan av og til være eneste måte å fastslå om en væskeansamling er infisert [17].

Blodprøver som bør tas inkluderer Hb, SR, CRP, hvite med differensialtelling og blodkultur [12]. Det er av vesentlig betydning å få tatt en prøve av abscessmaterialet, til dyrkning og resistensbestemmelse av det etiologiske agens [3].

Behandling

Følgende behandlingsmuligheter foreligger:

- konservativ behandling med antimikrobiell terapi alene
- antimikrobiell terapi + nålaspirasjon
- antimikrobiell terapi + perkutan, CT- eller UL-veiledet drenasje
- antimikrobiell terapi + kirurgisk, åpen drenasje

Antimikrobiell terapi bør velges basert på dyrkningsresultat og resistensbestemmelse (av abscessmateriale og blodkultur). Der dette ikke foreligger, foretas valget på empirisk grunnlag, og bør dekke *S. aureus* ved primær abscess, mens man må gi bredspektret antibiotika som dekker aerob og anaerob tarmflora ved sekundære abscesser [5, 22]. Ved mulighet for tuberkulose er det ekstra viktig med grundig diagnostikk. Tuberkulostatika administreres helst etter sikker påvisning av *M. tuberculosis* og etter resistensbestemmelse.

Varighet av antibiotikabehandlingen må avgjøres for hvert enkelt tilfelle, men noen forfattere foreslår 2-3 uker etter drenasje eller etter siste dag med feber [5].

Nålaspirasjon innebærer at man en eller flere ganger aspirerer abscessinnhold med en grov nål. En amerikansk studie konkluderte med at perkutan drenasje er bedre enn nålaspirasjon [20].

Perkutan drenasje betyr at en radiolog eller kirurg drenerer abscessen veiledet av CT eller UL. Oftest vil pasienten etter prosedyren ha et kateter liggende slik at puss kan tømmes via dette.

For få år siden ble alle pasientene behandlet med åpen, kirurgisk drenasje. En fordel med

dette antas å være den gode muligheten til fjerning av dødt vev; debridement. Laparotomi medfører imidlertid en stor belastning for pasienten, og en ikke ubetydelig andel opplever komplikasjoner. Mindre invasive metoder er derfor interessante alternativer. Med nyere tids utvikling av perkutane metoder kan en andel av pasientene slippe åpen kirurgi. Det er imidlertid usikkerhet rundt hvilke parametre som definerer denne gruppen.

Society of Interventional Radiology, Standards of Practice Committee har laget retningslinjer for perkutan drenasje av abscesser [17]. I denne artikkelen fra 2003 skriver komiteen at ”perkutan drenasje har best resultat ved enkle, velavgrensede abscesser, som ligger lett tilgjengelig for drenasje, og hvor det ikke er involvering av naboorganer. Mange artikler viser til gode resultater også ved mer komplekse abscesser, men her antas operatørferdighet å ha stor betydning. Hvorvidt perkutan drenasje eller åpen kirurgi skal være førstevalg bør i hvert enkelt tilfelle avgjøres i tverrfaglig samråd” [17]. I kompliserte situasjoner, slik tilfellet er ved multiple abscesser, underliggende Krohn sykdom eller multilokulær abscess, kan perkutan drenasje forventes å ha lavere suksessrate, være teknisk vanskeligere å utføre, kreve lengre drenasjetid i etterkant og ha høyere risiko for komplikasjoner [17].

Kontraindikasjoner til perkutan drenasje bør være underliggende tarmpatologi, flegmontegn i muskelen, multilokulær abscess, eller svært tykt og seigt puss [7]. Åpen kirurgi er indisert dersom perkutan drenasje feiler, eller når annen underliggende patologi krever et kirurgisk inngrep [1]. Ved tuberkuløs IPA er spinal deformitet eller nevrologiske utfall aktuelle indikasjoner for åpen kirurgi [18].

For vellykket perkutan drenasje anbefales også at drenet bør ligge in situ til det er tørt, at det bør skylles jevnlig for å hindre obstruksjon, og at det bør fjernes gradvis et par cm om gangen for å sikre at kanalen lukker seg [13].

En studie så på 90 pasienter med abscesser av ulike slag, der alle ble behandlet med perkutan drenasje. Det er en retrospektiv studie, det vil si stor sannsynlighet for utvalgsskjevhet. De fant at 48% ble friske etter første behandling (i kombinasjonen med antimikrobiell terapi), 25% ble friske etter gjentatt perkutan drenasje og

forlenget antimikrobiell terapi, og 27% var mislykket i den forstand at kirurgisk drenasje ble nødvendig eller at pasienten døde. 73% av pasientene ble altså friske uten åpen kirurgi [20].

I en undersøkelse ble det gjennomført CT-veiledet PD på 22 IPA hos 21 pasienter. 20 av abscessene var primære, to var sekundære. Gjennomsnittlig drenasjetid var 60 dager. Små residiv ble sett hos tre pasienter i form av minimale væskeansamlinger. To av disse resorberte spontant mens den tredje krevde perkutan nålaspirasjon. Prosedyren feilet hos en pasient med kjent diabetes og sekundær abscess. Pasienten døde som følge av sepsis. Behandlingen var altså vellykket ved 21 av 22 IPA. Forfatterne anbefaler at pasientene skrives ut fra sykehus med drenasjekateter, og så følges opp poliklinisk. Kriteriet for å fjerne drenet var i denne studien full tilbakegang av abscessen påvist med CT eller MR [23].

Mange forfattere anser Krohn sykdom å være kontraindikasjon til perkutan drenasje, men noen mener at man kan forsøke perkutan metode også i denne pasientgruppen. I en studie med åtte Krohnpasienter med IPA ble tre behandlet perkutant. To ble friske, mens en pasient fikk komplikasjoner med sepsis og endokarditt, og krevde to åpne inngrep med reseksjon av tarmsegment. Abscessene til de fem andre pasientene var ikke tilgjengelige for perkutan drenasje, og ble behandlet med åpen, kirurgisk drenasje og reseksjon av tarmsegment. Tre ble friske av denne behandlingen, mens to fikk komplikasjoner i form av residiv hos den ene og enterokutan fistel hos den andre. Begge ble rebehandlet med perkutan drenasje, og ble friske. Hele materialet i denne studien bestod av 36 pasienter med ulike typer Krohnrelaterte abscesser. Samlet resultat for gruppen var at bare åtte ble behandlet med perkutan drenasje (komplikasjoner hos fire, altså 50%), mens 28 pasienter fikk åpen kirurgisk drenasje og reseksjon av affisert tarmsegment (komplikasjoner hos 43%) [13].

Ved Krohn sykdom er det ofte nødvendig å gjøre reseksjon av fistulerende eller stenosert tarm, men dette trenger ikke hindre initial perkutan drenasje [13]. Reseksjonen kan gjøres senere, når infeksjonsparametre har gått ned og eventuell sepsis er under kontroll [13]. Flere studier er nødvendig for å bestemme hvilken

rolle perkutan intervensjon skal spille i behandlingen av Krohnrelaterte abscesser [13].

Prognose

Informasjonen om hvordan det går med pasientene spriker veldig. I de vurderte kasuistikkseriene varierer dødeligheten mellom 4 og 44% [1-9].

Mortaliteten ved sekundære IPA er mer enn syv ganger høyere enn ved primære IPA, hvilket reflekterer betydningen av underliggende sykdom [4]. Ricci finner 2.4% dødelighet ved primære, og 18.9% ved sekundære IPA [10]. Senere kasuistikkserier skiller i mindre grad mellom primære og sekundære IPA, og dødeligheten i de to gruppene har vært vanskeligere å tallfeste. Det virker imidlertid klart at akutt forløp med utvikling av sepsis er assosiert med dårlig prognose.

I studien med høyest dødelighet var det spesielt høy forekomst av UVI-relatert IPA [7]. Av 11 pasienter som døde, ble det hos syv dyrket E.coli i urin, abscessmateriale og/eller blod. E. coli ble dyrket fram fra blodkultur hos seks av disse syv. Blant de 14 som overlevde fant man E. coli hos bare fire pasienter, og da kun i pussmateriale. Viktigste risikofaktorer for dødelig utgang var forsinket og/eller ikke-adekvat behandling (kun antibiotika eller kun perkutan drenasje) hos eldre pasienter [7].

I studien med lavest dødelighet var det kun én av 24 pasienter som døde, og det var på grunn av sepsis hos en pasient med primær IPA [1].

Kasuistikker

Åtte kasuistikker presenteres her, basert på gjennomgang av pasientjournaler. Alle pasientene ble behandlet ved Ullevål Universitetssykehus mellom oktober 2001 og mars 2005. Se tabell i vedlegg 2.

Pasient 1

Afghansk mann, 51 år. Diabetes mellitus type II, tablettbehandlet og kjent hypertensjon. To ganger operert for nyrestein. Det aktuelle ved innkomst var feber, flankesmerter og dysuri i fire dager. CRP 145, SR 105, leukocytter 16. Temperatur 38.2°C. CT abdomen viste IPA høyre side, nyreabscess høyre side og subkutan abscess i høyre flanke. I abscessmaterialet ble det påvist Klebsiella pneumoniae. Abscessen ble perkutant drenert i fem dager og pasienten

fikk behandling med Ciproxin i fem uker. Innlagt i 11 dager.

Innlagt med residiv av flankesmerter og feber syv måneder senere. CT abdomen avslørte IPA og perinefrittisk abscess høyre side. Dyrkning av abscessmateriale påviste Klebsiella pneumoniae. Perkutan drenasje i tre dager. Ciprofloxacin og ceftriaxon ble gitt i seks uker, hvorav fire uker poliklinisk intravenøs behandling. Skrevet ut etter 14 dager. Ett år senere innlagt med samme symptomer på ny. Samme funn på CT abdomen og samme dyrkningssvar. Perkutan drenasje i fire dager. Ceftriaxon og metronidazol ble gitt i seks uker. Skrevet ut etter syv uker.

Pasient 2

Norsk mann, 77 år. Tablettbehandlet diabetes mellitus II. Ti uker før det aktuelle ble han operert for spinal stenose i nivå L3-L4, og deretter reoperert på grunn av nervekompresjon. Innlegges med feber og ryggsmertor i en måned, mulig septisk ved innkomst. Temperatur ikke oppgitt. CT abdomen påviser IPA bilateralt, samt epidural abscess og spondylodiskitt i nivå L3-L4. Blodkultur gir oppvekst av S. aureus. Pasienten behandles konservativt med intravenøs dikloksacillin og linezolid i åtte uker.

Pasient 3

Norsk kvinne, 56 år, med kjent alkoholmisbruk. Lagt inn etter tre uker med ryggsmertor som strålte ut i begge lår. Hun var septisk ved innkomst og CRP var kraftig forhøyet til 500. Temperatur 38.8°C. Det ble påvist spondylodiskitt i L3, IPA bilateralt, flere abscesser i bekkenet og hydronefrose på høyre side. Det er ikke dokumentert noen dyrkningssvar fra blodkulturer eller abscessmateriale. PD ble utført andre innleggelsesdag, med dren liggende i fire dager. Hun fikk antimikrobiell behandling med intravenøs cefotaxim, metronidazol og klindamycin. Til tross for dette ble hun tiltagende septisk, utviklet sannsynligvis meningitt, og ble lagt på respirator. Hun døde etter 27 dager på sykehus.

Pasient 4

Norsk kvinne, 37 år, tidligere frisk. Legges inn med ryggsmertor som stråler til høyre lår. Hun halter litt på høyre ben og klinisk ses et krafttap i dette benet. CRP 331, SR 133, hvite 13.8. Temperatur 38.5°C. Man finner en spondylodiskitt i L4-L5 og IPA høyre side.

Blodkulturer og dyrkning av abscessmateriale viser *S. anginosus*. PD i fire dager, og totalt 12 uker antibiotikabehandling med klindamycin, ceftriaxon og fenoksymetylpenicillin. Hun ble skrevet ut fra sykehus etter en måned.

Pasient 5

Mann fra Eritrea, 33 år. Kjent intravenøst heroinmisbruk, pillemisbruk samt kronisk Hepatitt B infeksjon. Legges inn med feber og redusert allmenntilstand i en uke. Klinisk ses et sår på nates og en subkutan abscess. Det påvises IPA høyre side. CRP 195, SR 108, hvite 17.5. Temperatur 37.9°C. Blodkulturer og dyrkning av abscessmateriale gir oppvekst av *S. aureus*. PD i åtte dager samt åtte ukers antibiotikabehandling med dikloksacillin og kloksacillin. Skrevet ut etter åtte uker på sykehus.

Pasient 6

Norsk mann, tidligere sjømann, 75 år. Innlagt med smerter i korsryggen, vekttap og nattesvette siste seks måneder. CRP 13, SR 40, hvite 4.7. Temperatur ikke oppgitt. Det påvises IPA og spondylodiskitt L1-L5. Dyrkning av abscessmateriale og urin gir begge oppvekst av *M. tuberculosis*. PD i seks dager samt ett års behandling med isoniazid, rifampicin og pyrazinamid. Innlagt i medisinsk avdeling i 10 uker, deretter overflyttet til rehabiliteringsavdeling.

Pasient 7

Norsk kvinne, 35 år. Var på reise i India 15 år tilbake. Innkommer med lave ryggsmertor av tre ukers varighet med utstråling til forsiden av høyre lår. CRP 47, SR 74, hvite i normalområdet. Temperatur 38.2°C. Det påvises spondylodiskitt i nivå L5-S1, IPA høyre side og lettgradig nyresvikt. Dyrkning av abscessmaterialet gir oppvekst av *M. tuberculosis*. PD i over fem dager. Hun fikk initialt antibiotika i form av dikloksacillin og ciprofloksacin, dette ble endret til isoniazid, rifampicin, pyrazinamid og etambutol etter at dyrkningssvaret ble kjent. Hun ble overflyttet til lokalsykehus etter ni dagers liggetid.

Pasient 8

Norsk mann, 35 år. Kjent intravenøst rusmisbruk og kronisk HCV infeksjon. Angivelig rusfri siste år. Innlegges med ryggsmertor og smerter i høyre flanke av seks måneders varighet. CRP 7, SR 9, hvite 7.5.

Temperatur ikke oppgitt. Det påvises spondylodiskitt i L5 og IPA høyre side. Dyrkning av abscessmateriale gir oppvekst av *S. aureus*. Han behandles konservativt med kloksacillin og benzylpenicillin, men dette har ikke ønsket effekt, og åpen kirurgisk drenasje utføres. Han fortsetter med antibiotika i tilsammen 12 uker.

DISKUSJON

Kasuistikkserie fra UUS

Åtte pasienter i alderen 33 til 77, med median alder 44 år. To av pasientene hadde innvandrerbakgrunn, de øvrige var etnisk norske. De to pasientene med tuberkulose var begge norske, men begge hadde reist eller arbeidet i utlandet. Diagnosen IPA ble stilt ut fra CT- eller MR-undersøkelse. Syv av pasientene hadde sekundære IPA, bare pasient fem hadde en primær abscess. Denne mannen hadde disponerende faktorer i form av tidligere kjent intravenøst rusmisbruk og kronisk Hepatitt B infeksjon. Blant de sekundære abscessene er det infeksjoner i columna som er årsak hos seks av de syv pasientene. Én postoperativ spondylodiskitt, to TB spondylodiskitter og tre andre spondylodiskitter. Pasient én hadde nyreabscess som årsak til IPA. Ingen pasienter i dette materialet hadde underliggende gastrointestinal tilstand. Mikrobiologisk ble det påvist *S. aureus* i tre tilfeller, *M. tuberculosis* i to tilfeller, *S. anginosus* i ett tilfelle og *K. pneumoniae* i ett tilfelle. Alle infeksjonene var monomikrobielle. Data mangler for en pasient. Infeksjonsparametre var kun moderat forhøyet hos pasientene med tuberkuløse abscesser, og anamnesene var preget av langvarige symptomer. Dette er i samsvar med tidligere beskrivelser av tuberkuløse IPA [3]. Seks av pasientene fikk behandling med perkutan drenasje på i alt ni abscesser. Gjennomsnittlig drenasjetid var 4.8 dager. I tre tilfeller ble drenasjetiden kortere enn planlagt fordi drenet falt ut, forskjøv seg eller pasienten reiste i permisjon. Én pasient ble konservativt behandlet, og én pasient ble forsøkt konservativt behandlet, men måtte til slutt laparatomeres for åpen drenasje av abscessen. Syv av pasientene ble friske. Én pasient døde som følge av sepsis og multiorgansvikt.

Litteratursøk

Kasuistikkseriene [1-9] viser et heterogent bilde av denne tilstanden, og variasjonen mellom seriene er stor.

Ingen studier inneholder tall som kan si noe om forekomsten av denne diagnosen. Det virker å være enighet om at tuberkulose tidligere forårsaket en dominerende andel tilfeller av IPA, og at redusert forekomst av tuberkulose i vesten har redusert forekomsten av IPA. Enkelte forfattere drøfter en mulig økning i forekomsten av IPA i industrialiserte land de siste årene, og flere immunsupprimerte pasienter, sammen med økt innvandring, foreslås som mulig årsak. Det kan imidlertid også tenkes at økt tilgang på avansert radiologi, som CT- og MR-undersøkelser, gjør at man oppdager tilstanden oftere. Mange land utenfor vesten har ikke tilgang på slike undersøkelser i samme omfang, og her vil den diagnostiske utfordringen være større.

Etiologisk er det stor variasjon i litteraturen. Tabellen i vedlegg 1 illustrerer dette; blant annet fant Huang flere IPA sekundært til urogenital sykdom enn andre serier, og dette trekker andelen opp i totalresultatet. Baier finner mange post-operative IPA, og Zissin og Baier finner mange med Krohn. Det er stor variasjon i rapportert insidens av IPA blant pasienter med Krohn sykdom. Det kan stilles spørsmålsteget ved disse tallene, og selv ved laveste dokumenterte insidens burde man kanskje se flere tilfeller ved Ullevål Universitetssykehus. Blant 24 kasuistikker fra UUS fra 1991 til 2008 fant man altså ingen med Krohn sykdom. Med den utbredte bruken av CT-, MR- og UL-undersøkelser er det liten grunn til å mistenke stor grad av underdiagnostikk. Etiologisk variasjon kan være uttrykk for demografiske forskjeller, men det er vanskelig å si noe om årsakene til slik variasjon.

Perkutan drenasje av IPA er stort sett det anbefalte behandlingsalternativet, men det er usikkerhet knyttet til når åpen, kirurgisk drenasje bør foretrekkes. Noen studier sammenligner behandlingsresultater for åpen og perkutan drenasje, men samtlige er retrospektive, og analyserer dermed resultater hos pasienter som i forkant er selektert til den ene eller den andre behandlingen. Slike studier kan ikke bidra til å definere kriterier for valg av behandlingsstrategi. Det sett av kontraindikasjoner til perkutan drenasje som

anbefales i dag, er basert på infeksjonsmedisineres, kirurgers og intervensjonsradiologers erfaring og skjønn, ikke på evidence-basert forskning.

Når det gjelder prognose, er variasjonen nesten like stor som for etiologi. Grunnen til dette er kanskje at pasientene ofte har komorbide og tilgrunnliggende tilstander av varierende alvorlighetsgrad. Hver enkelt pasients prognose avhenger naturlig nok av disse faktorene.

På grunn av den lave insidensen av IPA er det aldri gjort noen prospektive studier på området, og all kunnskap er rent empirisk. Grunnlaget for kunnskapen er publiserte kasuistikker og kasuistikkserier. Slike artikler er nyttige fordi man kan dele erfaringer knyttet til tilstanden, men de gir ingen sikker kunnskap om noen aspekter ved diagnosen. Det finnes derfor strengt tatt ikke noen evidence-basert kunnskap om IPA. At det er behov for ytterligere kunnskap virker klart, da det fremdeles ikke er enighet om hvilken behandling som er den beste. Det er manglende kunnskap om epidemiologi, og det er usikkerhet knyttet til hva som er vanligste etiologi og hvilke demografiske forskjeller som finnes.

REFERANSER

- 1 Zissin R, Gayer G, Kots E, et al. Iliopsoas abscess: a report of 24 patients diagnosed by CT. *Abdom Imaging* 2001;26:533-539.
- 2 Walsh TR, Reilly JR, Hanley E, et al. Changing etiology of iliopsoas abscesses. *Am J Surg* 1992;163:413-416.
- 3 Maagaard A, Øktedalen O. Psoas abscess diagnosed at a northern university hospital. *Scand J Infect Dis* 2002;34:848-851.
- 4 Garner JP, Meiring PD, Ravi K, et al. Psoas abscess - not as rare as we think? *Colorectal Dis* 2007;9:269-274.
- 5 van den Berge M, de Marie S, Kuipers T. Psoas abscess: report of a series and review of the literature. *Neth J Med* 2005;63:413-416.
- 6 Baier PK, Arampatzis G, Imdahl A, et al. The iliopsoas abscess: aetiology, therapy and outcome. *Langenbecks Arch Surg* 2006;391:411-417.

- 7 Huang JJ, Ruaan MK, Lan RR, et al. Acute pyogenic iliopsoas abscess in Taiwan: clinical features, diagnosis, treatments and outcome. *J Infect* 2000;40:248-255.
- 8 Chern CH, Hu SC, Kao WF, et al. Psoas abscess: making an early diagnosis in the ED. *Am J Emerg Med* 1997;15:83-88.
- 9 Santaella R, Fishman EK, Lipsett PA. Primary vs secondary iliopsoas abscess. *Arch Surg* 1995;130:1309-1313.
- 10 Ricci MA, Rose FB, Meyer KK. Pyogenic psoas abscess: worldwide variations in etiology. *World J Surg* 1986;10:834-843
- 11 Mynter H. Acute psoitis. *Buffalo Med Surg J* 1881;21:202.
- 12 Mallick IH, Thoufeeq MH, Rajendran TP. Iliopsoas abscesses. *Postgrad Med J* 2004;80:459-462.
- 13 Jawhari A, Kamm MA, Ong C, et al. Intra-abdominal and pelvic abscess in Crohn's disease: results of non-invasive and surgical management. *Br J Surg* 1998;85:367-371.
- 14 Bresee JS, Edwards MS. Psoas abscess in children. *Pediatr Infect Dis J* 1990;9:201-206.
- 15 Gruenwald I, Abrahamson J, Cohen O. Psoas abscess: case report and review of the literature. *J Urol* 1992;147:1624-1626.
- 16 Sharif MA, Lee B, Lau LL, et al. Prosthetic stent graft infection after endovascular abdominal aortic aneurysm repair. *J Vasc Surg* 2007;46:442-8.
- 17 Bakal CW, Sacks D, Burke DR, et al. Quality improvement guidelines for adult percutaneous abscess and fluid drainage. *J Vasc Interv Radiol* 2003;14:223-225.
- 18 Dinç H, Ahmetoğlu A, Baykal S, et al. Image-guided percutaneous drainage of tuberculous iliopsoas and spondylodiskitic abscesses: midterm results. *Radiol* 2002;2:353-358.
- 19 Levin NJ, Gardner P, Waldvogel RA. "Tropical" pyomyositis. An unusual infection due to *Staphylococcus aureus*. *N Engl J Med* 1971;284:196-198.
- 20 Mehendiratta V, McCarty BC, Gomez L, et al. Computerized tomography (CT)-guided aspiration of abscesses: outcome of therapy at a tertiary care hospital. *J Infect* 2007;54:122-128.
- 21 Veroux M, Angriman I, Ruffolo C, et al. Psoas abscess: a rare complication of Crohn's disease. *Acta Chir Belg* 2004;104:187-190.
- 22 Gordin F, Stamler C, Mills J. Pyogenic psoas abscesses: noninvasive diagnostic techniques and review of the literature. *Rev Infect Dis* 1983;5:1003-1011.
- 23 Cantasdemir M, Kara D, Cebi D, et al. Computed Tomography-guided percutaneous catheter drainage of primary and secondary iliopsoas abscesses. *Clin Radiol* 2003;58:811-815.
- 24 Torres GM, Cernigliaro JG, Abbitt PL, et al. Iliopsoas compartment: normal anatomy and pathologic processes. *Radiographics* 1995;15:1285-1297.
- 25 Kyle J. Psoas abscess in Crohn's disease. *Gastroenterology* 1971;61:149-155.
- 26 Ogihara M, Masaki T, Watanabe T. Psoas abscess complicating Crohn's disease: report of a case. *Surg Today* 2000;30:759-763.
- 27 Mandell GL, Bennett JE, Dolin R. Mandell, Douglas, and Bennett's principles and practice of infectious diseases. Churchill Livingstone 2004;1063.
- 28 Aabakken L, Johannessen T. Intraabdominale abscesser. *Norsk elektronisk legehåndbok*, januar 2008.
- 29 Maron R, Levine D, Dobbs TE, et al. Two cases of Pott disease associated with bilateral psoas abscess. *Spine* 2006;31:561-564.
- 30 Mückley T, Schütz T, Kirschner M, et al. Psoas abscess: the spine as a primary source of infection. *Spine* 2003;6:106-113.
- 31 Korovessis P, Petsinis G, Papazisis Z. Unilateral psoas abscess following posterior transpedicular stabilization of the lumbar spine. *Eur Spine J* 2000;9:588-590.
- 32 Hsu RB, Lin FY. Psoas abscess in patients with an infected aortic aneurysm. *J Vasc Surg* 2007;46:230-235.
- 33 Bagul NB, Abeysekara AMS, Jacob S. Primary psoas abscess due to *Streptococcus milleri*. *Ann Clin Microbiol Antimicrob* 2008;7:7-9
- 34 Figuren er hentet fra nettstedet http://www.arthursclipart.org/medical/muscular/page_02.htm den 06.05.09.

Vedlegg 1: viser årsaken til IPA blant 171 pasienter fra ni nyere kasuistikkserier [1-9]

	Sekundære								Primære	Totalt
	Krohn	GI el. abdominal infeksjon	Post-op.	Spondylodiskitt (ekskl. TB)	Uro-genital infeksjon	TB	Ikke-spinal osteomyelitt	Traume		
Zissin, Israel 2001	7	4	1	1	3		3		5	24
Santaella, USA 1995	2	5			1	1		2	7	18
Chern, Taiwan 1997		1		1	2			1	5	10
Maagaard, Norge 2002			1	5		7	1		2	16
vd Berge, Nederland 2005		1		3	1	2			5	12
Baier, Tyskland 2006	6	7	10	3	1		2	1	10	40
Huang, Taiwan 2000				5	13				7	25
Walsh, USA 1990	3	2				2			4	11
Garner, England 2006	1	1	1		2				10	15
Sum	19	21	13	18	23	12	6	4	55	171
% av alle	68								32	100
% av sekundære	16	18	11	16	20	3	5	3		

Vedlegg 2: viser skjematisk sammendrag av kasuistikkene fra UUS som presenteres i oppgaven

	kjønn	alder	predisposisjon	etnisitet	mikroorganisme	etiologi	forløp/utfall
1	m	51	DM, HT, tidl nyresteinsoperert	afghansk	Klebsiella pneumoniae	nyreabscess	liggetid 11 dager. To senere residiv. Alle perkutant drenert.
2	m	77	DM, ryggoperert	norsk	Stafylokokkus aureus	Postoperativ spondylodiskitt, epidural abscess.	konservativ behandling med antibiotika i to måneder.
3	k	56	Tidligere alkoholiker	norsk	ukjent	spondylodiskitt, hydronefrose, flere abscesser i bekkenet.	septisk ved innkomst, PD fire dager. Døde etter 27 dager.
4	k	37	-	norsk	Streptokokkus anginosus	spondylodiskitt	PD tre dager. Liggetid en mnd.
5	m	33	IVDU, HBV	eritrea	Stafylokokkus aureus	primær	PD åtte dager. Liggetid åtte uker.
6	m	75	tidl. alkoholiker, tidl. sjømann	norsk	Mykobakterium tuberkulosis	TB spondylodiskitt	PD seks dager. Liggetid ti uker.
7	k	35	reise i India for 15 år siden	norsk	Mykobakterium tuberkulosis	TB spondylodiskitt	PD fem dager. Liggetid ni dager.
8	m	35	IVDU, HCV	norsk	Stafylokokkus aureus	spondylodiskitt	Initialt konservativt behandlet, deretter utført åpen, kirurgisk drenasje. Liggetid en mnd.