



Osteomyelitin farklı klinik şekilleri

The different forms of osteomyelitis

Cemil Ertürk, Mehmet Akif Altay, Hüseyin Aşkar

Harran Üniversitesi Tıp Fakültesi Ortopedi ve Travmatoloji Anabilim Dalı, Şanlıurfa

Osteomyelit kemiğin veya kemik iliğinin iltihabi durumudur. Ateş, halsizlik, iştahsızlık gibi sistemik bulguların yanı sıra ağrı, eritem, şişlik ve lokal ısı artışı ile seyredir. C-reaktif protein seviyesi, eritrosit sedimentasyon hızı ve beyaz küre sayımı yüksekliği en önemli laboratuvar bulgularıdır. Antibiyotiklerle uzun süreli tedavi uygulanması antimikrobiyal terapiye dirençli ve insan vücudundan eradike edilmesi son derece güç olan bakterilerin ortaya çıkmasına neden olmaktadır. Hastalığın, bilinen klasik osteomyelit tablolarının yanı sıra birçok farklı klinik formu bulunmaktadır. Hastalığın ihmal edilmesi veya tanının geç konulması amputasyona yol açabilir.

Anahtar sözcükler: Klinik seyir; yerleşim yeri; osteomyelit.

Osteomyelitis is the inflammation of the bone or bone marrow. The condition is characterised by systemic symptoms such as fever, fatigue and lack of appetite, as well as pain, erythema, swelling and local heat increase. C-reactive protein level, erythrocyte sedimentation rate and elevated white blood cell count are the most important laboratory findings. Long-term treatment with antibiotics results in bacteria that are resistant to antimicrobial therapy and extremely difficult to eradicate from the human body. The disease has several different clinical forms in addition to the typical presentations of osteomyelitis. Neglecting the disease or delay in the diagnosis may cause amputation.

Key words: Clinical course; localization; osteomyelitis.

KRONİK TEKRARLAYICI MULTİFOKAL OSTEOMİYELİT

Giedion tarafından 1972 yılında çocuklarda tanımlanan kronik tekrarlayıcı multifokal osteomyelit (KTMO) halen etyolojisi bilinmeyen bir hastalık olarak dikkat çekmektedir.^[1-3] Genellikle çocuklar ve ergenlerde görülen sıklıkla kendini sınırlayan, enfeksiyöz olmayan enflamatuvar bir hastalıktır. Zaman zaman tekrarlayan ağrılı ve simetrik tutulumlu kemik lezyonları ile karakterizedir.^[2-4]

Tüm osteomyelitlerin %2-5'ini oluşturur. Ergen kızların daha çok etkilendiği bu hastalıkta kadın/erkek oranı 5/1'dir. En sık 4 ila 14 yaşları arasında görülür.^[2,3,5]

Çoğunlukla tübüler kemiklerin metafizlerinde, sternoklaviküler eklem, pelvis ve vertebrada ortaya çıkar.^[1-3] Sıklıkla etkilenen kemiğin metafizer bölgelerinde lokal şişlik ve ağrı ile başlar. Ateş, rahatsızlık hissi ve kilo kaybı gibi sistemik bulgular olguların %50'sinde görülmektedir.^[4] Düşük derecede siste-

mik ısı artışı ve ılımlı eritrosit sedimentasyon hızı (Erythrocyte sedimentation rate; ESR) yüksekliği görülür. Hastalık uzun süren remisyon ve alevlenme periyodları ile seyredir.^[1-3,6]

Sıklıkla simetrik olan iskelet lezyonlarına; Göz, deri, gastrointestinal sistem ve akciğer gibi organ tutulumları eşlik edebilir. Bu yönüyle psöriyazis, piyoderma gangrenozum, püstülozis palmoplantaris, Sweet sendromu, Crohn ve Behçet hastalığı gibi enflamatuvar hastalıklarla ilişkisi akla gelmektedir. Her ne kadar kendi kendini sınırlayan bir hastalık olsa da uzun süre aktive kalan olgular da vardır.^[7,8] Etiyoloji tam olarak kesinleşmemekle birlikte bazı olgularda immünglobulin M (IgM) eksikliği gösterilmiştir.^[9] Bazı makalelerde immün yetmezlik ya da otoimmün bir hastalık olarak yorumlanmıştır.^[3] Bazı yazarlar ise SAPHO (sinovitis, akne, püstülozis, hiperostozis ve osteitis) sendromu ile ilişkilendirmiştir. Ancak çoğu zaman SAPHO sendromu erişkinler için kullanılırken, kronik rekürren multifokal osteomyelit (KRMO) ise pediatrik

hastalar için kullanılmaktadır.^[3] Kronik reküren multifokal osteomyelitin etyolojisinde genetik etkenler de sorumlu tutulmuştur. Kronik reküren multifokal osteomyelitin otozomal resesif sendromik formu Majeed sendromu diye adlandırılmıştır. Majeet sendromunda homo sapiens lipin 2 (LPIN2)'deki mutasyon sorumlu tutulmuştur.^[3,10,11] Bu düşünce daha sonraki araştırmacılar tarafından da desteklenmiştir.^[3]

Kronik reküren multifokal osteomyelitin tanısı klinik bulgular, mikrobiyolojik inceleme, histopatolojik inceleme ve görüntüleme yöntemlerinin beraber değerlendirilmesi ile konulur. Bununla birlikte histopatolojik inceleme özgün değildir.^[2,3,6,12]

Direkt grafilerde osteomyelitin osteolizis, skleroz ve yeni kemik formasyonlarının oluşması gibi özgün olmayan özellikleri görülebilir. Eklemlerin ve yumuşak dokuların değerlendirilmesinde manyetik rezonans görüntülemesinin oldukça yüksek duyarlılığı vardır.^[13] Kliniğin muayenenin tanıya yardımcı olamadığı bazı olgularda kemik sintigrafisinin tanı koymada yardımcı olabildiği gösterilmiştir.^[14]

Lezyondan alınan kemik ve kan kültürleri tipik olarak negatiftir. Biyopsi özellikle neoplazilerin dışlanması açısından önemlidir. Histopatolojik inceleme erken dönemde yapılırsa polimorfonükleer hücreler, geç dönemde yapılırsa lenfositler ve plazma hücreleri gözlenebilir. Nadiren multinükleer dev hücrelerde görülebilmektedir. Lezyonun ileri aşamalarında nekroz, fibrozis ve yeni kemik formasyonları görülebilir.^[3,4]

Manson ve ark.^[15] yaptıkları çalışmada tanı kriterlerini ortaya koymuşlardır. Buna göre;

- Radyografik olarak en az iki kemik lezyonunun gösterilmesi.
- En az altı ay süren alevlenme ve remisyon dönemlerinin olması.
- Kemik sintigrafisi ve radyografide osteomyelit bulgularının gözlenmesi.
- En az bir ay süreyle kullanılan antibiyoterapi ile hastalığın baskılanamaması.
- Başka bir tanı bulunamaması.

Deogaonkar ve ark.^[4] KRMO'da spinal tutulumun nadir olduğunu belirtmişlerdir. Ağrılı torasik skolyozu olan çocuk hastalarda prognoz genellikle iyi olmaktadır. Baulot ve ark.^[16] ciddi kifoza neden olan KRMO'lu hastada anteriyor dekompresyon ve füzyona ihtiyaç duyan oldukça nadir bir olgu sunmuşlardır. Yu ve ark.^[17] ise vertebra plana ile ilişkisini tanımlamıştır.

Antibiyotik ve cerrahi tedaviye yanıt alınmadığı bilirse de^[4] Almanların yaptığı çalışmada azitromisin kullanılmış 13 hastanın yedisinde düzelme sağlanmıştır.^[18] Olguların çoğunluğu nonsteroidal antiinflamatuar ilaç (NSAEİ) tedavisi ile remisyona girmektedir. Nonsteroidal antiinflamatuar ilaç uygulaması sonrası ağrı ve şişlik azalması ile birlikte eklem hareket açıklığı eklem hareket açıklığı (EHA) artışı gözlenmektedir. Kortikosteroid ve bifosfanatlar ile semptomatik rahatlama sağlanan olgular bildirilmiştir.^[3,4,7,13] Alfa veya gama interferon tedavisinden sonra remisyon sağlanan olgular da bildirilmiştir.^[1,3] Fakat bazı olgularda kortikosteroid ve diğer ilaç tedavilerine rağmen semptomlar gerilememektedir. On yedi yaşında birçok seviyede vertebral tutulumu olan bayan hastanın sunulduğu makalede hasta tedaviye dirençli olması nedeniyle infliximab (anti TNF- α) ile hastalığın remisyonuna girdiği gösterilmiştir.^[7] Malezyadan bildirilen bir olguda ise dokuz yaşındaki kız çocuğunda ayağın 1. metatarsındaki lezyonun kürete edilmesiyle tam bir iyileşme sağlanmıştır.^[19]

Kronik reküren multifokal osteomyelit bir dışlama tanısıdır ve ayırıcı tanısı dikkatli yapılmalıdır.^[1]

GARRE'NİN SKLEROZAN OSTEOMİYELİTİ

Garre, 1983 yılında periostun fokal kalınlaşması ve reaktif kemik oluşumu ile karakterize bir hastalık sunmuştur. Bu tanı nonsüpüratif ossifiye periostitis olarak da bilinmektedir. Garre, akut osteomyelitin bir komplikasyonu olarak tanımlamışsa da etyolojisi tam olarak bilinmemektedir. Anaerop bakterilerle ilişkili bir enfeksiyondan kaynaklandığı düşünülmektedir. Sıklıkla çocuk ve genç erişkinleri etkilemektedir.^[1] Bu hastalık dental literatürde çok iyi tanımlanmış bir antite olup; genellikle diş çekimi sonrası odontojenik enfeksiyonlarla ilişkilendirilmiştir.^[20,21]

Direkt grafide ilerleyici sklerotik kemik içerisinde radyolüsent alanlar görülür. Skleroze olan kemik bölgesinde kemik ekspansiyonu görülür (Şekil 1). Periost proliferasyonu ve periferik subperiostal kemik oluşumu ile seyredir.^[22] Manyetik rezonans görüntüleme (MRG)'de normal kemiği çevreleyen hipodens alanlar izlenir. Histolojik olarak; fibröz ve inflame dokularla ayrılmış kalınlaşmış osteosklerotik kemik yapısı ve fibröz stroma ile çevrelenmiş lenfositlerle beraber plazma hücreleri görülebilir, kültür genellikle negatiftir.^[23]

Pürülan bir sıvı ve nekroz olmaksızın uzamış ılımlı bir enfeksiyon tablosu şeklindedir.^[22] Ortopedik cerrahide alt ekstremitenin uzun kemiklerinde tibianın anteriyor yüzeyinde yaygın olarak gözlenir. Kemik üzerinde şişme ve hassasiyet ile karakterizedir.^[23] Servikofasyal bölgelerdeki kemik oluşumlarında

özellikle mandibulada gözlenmektedir. Orofasyal bölge lezyonlarında; ağızda ağrılı çürümüş dişler, duyarlı şişlikler görülür. Belli ve ark.^[22] mandibulada radyolojik ve histolojik olarak tanı koydukları olguda küretaj ve greftleme yöntemi ile tedavi uygulamışlardır. Nasir ve ark.^[23] sakrumda malign tümörleri taklit edebilen genişlemiş, hasar verici ve ilerleyici sklerozu olan bir olgu sunmuştur.

Tedavide geniş spektrumlu antibiyotik kullanımı ve sklerotik kemiğin fenestrasyonu önerilir.^[23]

OSTEOMİYELİTTE PATOLOJİK KIRIK

Tanımlanabilen büyük bir travma olmaksızın veya minör bir travmanın takip sürecinde kemik yapısının zayıflaması nedeniyle patolojik kırıklar meydana gelebilir (Şekil 2). Bu kırıklar Paget hastalığı, osteomalazi ve tümörler nedeniyle meydana gelebildiği gibi kemik dokunun enfeksiyonu sonrası da görülebilir.^[24] Akut osteomyelit sonrası görülen patolojik kırıklar sıklıkla metisiline dirençli *Stafilokokus aureus* (*Staphylococcus aureus*; *S. aureus*) ile ilişkilidir. Çocuklarda ve erişkinlerde sistemik enfeksiyon veya yumuşak doku enfeksiyonu sonrası artış gösterir. Gelfand ve ark.,^[25] sadece

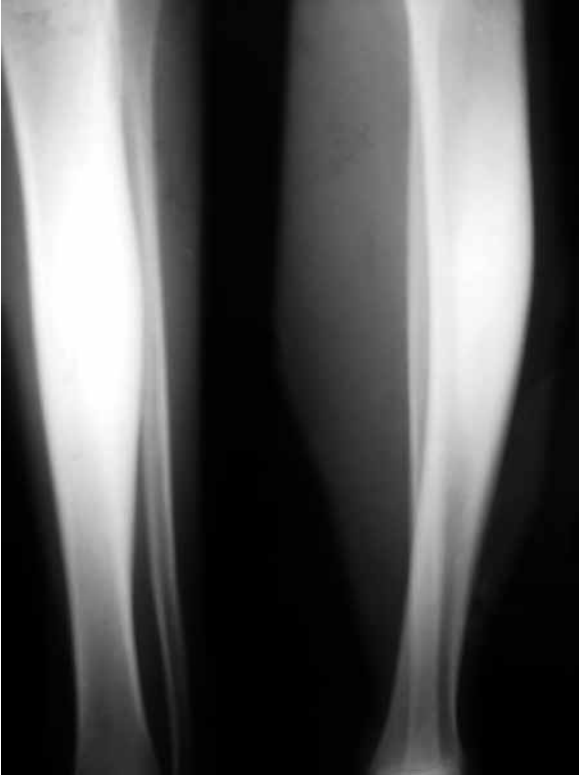
yumuşak doku enfeksiyonu olan ve patolojik kırık oluşan iki olguyu yayınlayarak travma olmadan da kırığın oluşabileceğine dikkat çekmişlerdir.

Çocukluk çağında osteomyelitlere göreceli olarak daha sık rastlanmaktadır. Bu dönemdeki nüfusta insidansı 1/10000'den daha azdır.^[26] Taylor ve ark.^[27] ateşli bir hastalık sonrası humerus metafizinde patolojik kırık tespit ettikleri çocuk hastada düz grafide periosteal reaksiyon ve yeni kemik oluşumuna dikkat çekmişlerdir.

Patolojik kırıklar sıklıkla uzun kemiklerde meydana gelmektedir. Ebong,^[28] orak hücreli anemisi olan hastalarda uzun kemikleri tutan ve patolojik kırığa neden olan 26 hasta yayınlamıştır.

Her ne kadar *S. aureus* sık neden olarak göze çarparsa da *Streptokokus milleri*, *Mycobacterium tuberculosis* (*M. tuberculosis*), aerobik gram negatif bakteriler ve histoplazma kapsülato da etken olarak gösterilmiştir.^[24,29]

Ateşli bir hastalık sonrası iskelet sisteminde, ağrı yakınması olan bir hastada söz konusu olan sorun patolojik kırık ise, bunun tanısı çoğu zaman direkt grafi ile konulabilir. Osteomyelitin septik artritten ayrımı, selülit ve enflamatuvar olmayan diğer hastalıkların ayırıcı tanısında MRG diğer yöntemlerden daha kesin



Şekil 1. On iki yaşında erkek çocukta, dört aydan beri sol tibiada ağrı ve şişlik var. Lokal ve sistemik ısı artışı yok, eritem yok. Beyaz küre sayısı normal sınırlarda. Kan sedimentasyon hızı yüksekliği ve C-reaktif protein yüksekliği bulunmakta.



Şekil 2. Beş yaşında erkek çocuk tibia panosteomyelit ve patolojik kırık oluşumu.

bir tanı aracıdır.^[27] Osteomyelitin erken evrelerinde duyarlılığı yüksek fakat seçiciliğinin düşük olması nedeniyle yanlış negatif sonuç verebilen kemik sintigrafisi görüntüleme kullanılabilir. Bilgisayarlı tomografi (BT) ve ultrasonografi diğer kullanılacak yöntemlerdir.^[27]

Kırığın nedeni ne olursa olsun en kısa sürede immobilize edilmeli ve enfeksiyon tablosu varsa tedavi edilmelidir. Osteomyelitte, tespit aracı olarak eksternal fiksatorlerin kullanılması yeğlenmelidir. Eğer kemik kaybı fazla ise greftleme ile birlikte ilizarov tekniğiyle kemik nakli uygulanabilir.^[30]

AYAK BÖLGESİNDE OSTEOMİYELİTLER

Ayağın yumuşak doku örtüsünün zayıf olması nedeniyle kapalı kırıkların cerrahi tedavisi sonrası veya açık yaralardan sonra savunmasız kalan ayak ve ayak bileği bölgesinde enfeksiyon oluşabilmektedir.^[31] Künt travma veya açık yaralanma sonrası distal tibia, ayak bileği ve ayakta yumuşak doku kaybı olması durumunda takip eden süreçte bakteri kolonizasyonu olmaktadır.^[31]

Ayak delici yaralanmalarının %10-15'i yumuşak doku enfeksiyonları (Apse, selülit), %2'si ise osteomyelit ile sonuçlanmaktadır (Şekil 3a, b). Ayak cerrahisinde ameliyat sonrası enfeksiyon oranı yaklaşık %1-5'tir.^[31,32]

Osteomyelit en sık uzun kemik metafizlerini tutmaktadır. Alt ekstremitelerde tarsal kemiklerin tutulumu sık değildir. Antoniou ve Conner'in^[33] çalışmasında tarsal kemik osteomyelitinin %10'dan az olduğu belirtilmiştir. Tarsal kemiklerden en sık tutulum kalkaneus ve talustadır.^[33,34]

Tarsal kemik osteomyelitinde klinik olarak osteomyelitin eritem, şişlik gibi klasik bulgularına ek olarak, lokal kemik ağrısı, ayağının üzerine basamama gibi bulgularda gözlenir. Ateş çoğu hastada görülür.

Beyaz küre sayısı genellikle normal sınırlardadır. Kan sedimantasyon hızı yüksektir. Kan kültürü sıklıkla negatiftir.^[33,34] Radyolojik olarak litik lezyonlar görülebilir. Bazı olgularda direkt grafi de bulgu vermeyebilir. Periosteal reaksiyon görülmeyebilir. Sintigrafi, tarsal osteomyelitin tanısında oldukça değerlidir.^[35]

En sık etken *S. aureus*'tur. Malizos ve ark.nın^[31] çalışmasında bu oran %81 civarındadır. Delici yaralanmalarda enfeksiyon kaynağı genellikle *Psödomonas aeruginosa* (*Pseudomonas aeruginosa*; *P. aeruginosa*)'dır. Lastik ayakkabı giyen kişilerde delici yaralanma olma durumunda *P. aeruginosa*'ya daha sık rastlanmaktadır.^[31,36]

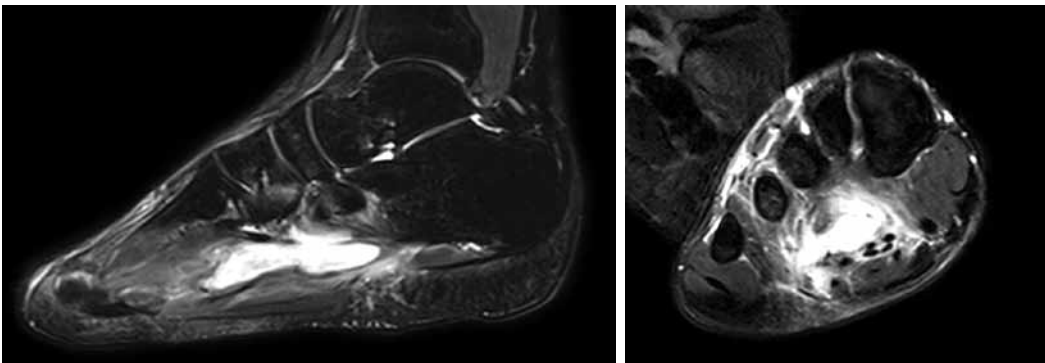
Ayak bölgesinde açık yaralanma oluşması durumunda geniş cerrahi debridman yapılmalı alınan materyal mikrobiyolojik olarak incelenmelidir. Kültür sonucundan önce geniş spektrumlu antibiyotik tedavisi başlanmalıdır. Üreyen patojene özgü antibiyotiğe geçilmelidir. Yumuşak doku ve iskelet sistemi defektleri rekonstrükte edilmelidir.^[37]

Ayak ve ayak bileğinde osteomyelit tanısı olan 84 hastada yapılan çalışmada 15 olguda amputasyon uygulanmıştır. Malizos ve ark.,^[31] bu tür yaralanmaların çoğunda altta yatan sistemik hastalıklar olduğunu iddia etmişlerdir. Diyabetes mellitus, otoimmün hastalıklar, periferik vasküler hastalıklar gibi nedenlere sık rastlanmaktadır (Şekil 4a, b).

Tarsal kemik osteomyelitinin ayırıcı tanısında kalkaneus psödokisti, eozinofilik granüloma, osteoid osteoma ve Köhler hastalığı düşünülmelidir. Naviküler osteomyelit tarsal kemiklerde nadiren rastlanılan bir durumdur ve Köhler hastalığından ayırt edilmelidir.^[34]

KALKANEUS OSTEOMİYELİTİ

Kalkaneus osteomyelitinde periost kemiğe sıkıca yapışmıştır ve korteks hasarı genellikle görülmemektedir (Şekil 5). Pürülan materyal görülmesi durumunda korteks perforasyon olur. Bu nedenle



Şekil 3. On yedi yaşında erkek hasta sağ ayak tabanında iki ay önce delici alet batması sonucu absse ve osteomyelitis bulunmakta manyetik rezonans görüntüsü.



Şekil 4. On yaşında meningomyeloseleli sonucu bası ülsürleri ayak bileğinde osteomyelite neden olmuştur.

involukrum gözlenmez.^[38] Diğer tarsal kemiklerde olduğu gibi *S. aureus* sık gözlenmekle birlikte immün yetersizliği olan hastalarda *M. tuberculosis*'in neden olduğu olgular da görülmektedir.^[39] Kauda equina sendromlu çocukta kronik aktinomiçes osteomyeliti bildirilmiştir.^[40]

Ayak bölgesinde ağrı ve yanma yakınması olan bir olguda travma öyküsü olmadan oluşan kalkaneus osteomyeliti ile birlikte görülen tarsal tünel sendromu nadir görülen bir durumdur. Bu olgunun direkt grafisinde herhangi bir özellik yoktu. Çekilen MRG'de kalkaneal ödem ve subtalar efüzyon görülmesi bu tip durumlarda MRG'nin de tanıda yardımcı olabileceğini göstermiştir. Kemik sintigrafisinde artmış tutulum görülmesi şüphe uyandırmalıdır.^[41]

Gaenslen^[38] 1931 yılında tanımladığı yarık topuk insizyonu ile küretaj ve drenaj sağlanır. Bu insizyon ile oluşan skar izi sıklıkla hastada rahatsızlık yaratmaz. Kronik kalkaneal osteomyelit tedavisinde antibiyotik tedavisinin sonuç vermediği olgularda parsiyel kalkaneal rezeksiyon yapılabilir.^[42]

Neonatallarda topuktan lanset ile kan alma sırasında kalkaneus osteomyeliti görülebilir. Bundan dolayı steril otomatik aygıtlar önerilmektedir.^[43] Böyle bir durumda büyüme deformitesi gözlenebilir.^[34]

ANAEROBİK OSTEOMİYELİT

Anaerobik enfeksiyonlara bağlı gelişen osteomyelitlere sık rastlanmasa da geç tanı konulması veya tedavinin yanlış uygulanması sonucu bazen amputasyonlara kadar gidebilen ciddi sistemik komplikasyonlara neden olabilir.^[44] Vücuttaki deri ve muköz membranların florasında baskın elemandır. Bu organizmalar zor izole edilmektedir. Bu nedenle çoğu zaman gözden kaçmaktadır.^[45]

Anaerob enfeksiyonlara bağlı oluşan osteomyelit akut veya kronik piyojenik enflamatuvar bir süreç izler. Genellikle metafizer tutulum göstermekle birlikte kemiğin tüm bölümlerinde yer alabilir. Altta yatan nedenler sıklıkla ısırık, hematojenik yayılım, vasküler hastalıklar, periferik nöropati ve travmadır.^[45]

Brook ve Fraizer,^[46] enfekte kemikten aldıkları 73 örneği incelemişler ve 157 mikroorganizma üretmişlerdir. Bunlardan 122'si anaerobik, 35'i ise fakültatif veya aerobiktir. Anaerob patojenlerden ise, en sık *Bacteroides* suşlarını izole etmişlerdir.

Anaerob bakterilere bağlı oluşan osteomyelit oranının gitgide artış gösterdiği ve daha çok çocukları etkilediği vurgulanmıştır.^[45]

Anaeroplara komşuluk yoluyla yayılabileceği gibi kan yolu ile devamlı veya intermittant bakteremi ile kemiğe yayılırlar. Bu bakterilerin kötü koku, gaz, doku



Şekil 5. Elli yaşındaki diyabetik hastada kalkaneusa yayılan osteomyelitis görülmektedir.

nekrozu, septik tromboflebit ve apse formasyonu gibi karakteristik özellikleri vardır. Kan kültürü kesin tanı koydursa da Brook,^[45] kan kültürü aldığı 21 hastanın sadece dördünde pozitif sonuç etiğini bildirmiştir.

Elde anaerobik osteomyelit görülmesi durumunda altta yatan nedenlerin $2/3$ 'ünden fazlası insan ısıdır.^[45]

Erken dönemde lokal enflamatuvar bulgular görülmeyebilir. Daha sonraları eritem, ısı artışı, hassasiyet, ateş, şişlik, kemiğin üzerinde lokal ağrı ve eklem hareket kısıtlılığı gözlenebilir. Kan incelemesinde; C-reaktif protein (CRP), beyaz küre sayısı ve ESR yüksekliği görülür. Kan kültürleri tanıya yardımcı olur.^[47] Radyografik incelemede ilk 3-5 günde yumuşak doku ödemi, 10. günden sonra ise yeni kemik doku oluşumu görülebilir. Düz grafide kemik etrafındaki yumuşak dokularda gaz gölgesinin olması yanında kemik içinde de gaz gölgesi saptanabilir.^[48] Bilgisayarlı tomografi, MRG, kemik sintigrafisi ve ultrasonografi tanıda yardımcıdır.^[49]

Tedavide immobilizasyon, pürülan materyalin drenajı ve 4-8 hafta süren parenteral antibiyotik tedavisi uygulanmalıdır. Sık gözlenen anaeroplardan; *Peptostreptococcus spp*, *Clostridium spp*, *Fusobacterium spp*. ve Betalaktamaz negatif bakterioides tedavisinde ilk tercih sıklıkla penisilindir, *Clostridium difficile*'de ise vankomisin tercih edilmelidir.^[45,46] Hiperbarik oksijen (HBO) tedavisinin, anaerobik organizmalar üzerine direkt ve indirekt bakterisit etkileri de gösterilmiştir. İndirekt etkisi, oksijen bağımlı polimorf nüveli (PMN) lökosit aracılığı ile olmakta, ayrıca anaerob bakteriler için oksijen direkt toksik etki de yapmaktadır. Kontrollü hayvan deneylerinde HBO tedavisinin, enfekte kemikte metisiline dirençli *S. aureus* (MRSA)'u tek başına dışladığı gösterilmiştir.^[50]

PELVİS OSTEOMİYELİTİ

Osteomyelitte ilium genellikle geniş olarak tutulur. Lateral ve medial kortekslerde sıklıkla büyük subperiostal apseler gelişir. Pelvik kemiklerde görülen osteomyelit nadir rastlanan bir durumdur.^[51] Çalışmalarda pediatrik yaş grubunda %6.3 ile %20 arasında bildirilen oranlar söz konusudur. Birkaç geniş olgu çalışmasında özellikle çocuk yaş grubunda tanının geç konulabileceği ve bu nedenle tedavide gecikilebileceği bildirilmiştir.^[51,52]

Pelvik osteomyelit, Crohn hastalığında nispeten daha fazla görülür. Tutulan bağırsağın rezeksiyonu gerekir. İlium kronik osteomyelitinde enfeksiyon iyice yayılmış ve sekestr oluşmuştur. Bu nedenle iliumun radikal subtotal rezeksiyonu önerilir.^[51]

Orak hücre anemisi olan çocuk hastalarda Ebong,^[53] dört olguluk iki taraflı pelvik osteomyelit çalışmasını yayınlamıştır. Bu olgulardan ikisinde salmonella üremiş, diğerlerinde ise etken izole edilememiştir.^[53] Specht^[54] hemoglobinopatili hastalarda salmonella üreyen pelvik osteomyelit insidansını yaklaşık %1 olarak bulmuştur. Bu hastalığın nadir olması, başlangıç semptomlarının farklı ve sıklıkla yanıltıcı olması nedeniyle tanı koymak oldukça güçtür.^[53]

Başlangıç semptomları ve radyografik değişiklikler sekiz hafta kadar uzun bir süre gecikebilir. Bu nedenle erken tanı koymak için klinikten şüphelenerek dikkatlice değerlendirilmelidir. Klein ve Leach,^[55] 31 olguluk çalışmalarında ana yakınmaları; ateş, özgün olmayan ağrı, topallama ve kilo kaybı olarak sıralamışlardır. En sık MRSA izole edilmiştir. *Psödomonas aeruginosa*, *Salmonella*, *Enterobacter cloacae* ve *Kingella kingae* diğer üreyen mikroorganizmalardır. En sık %71 oranında ilium/asetabulum'a rastlanmıştır.

Laboratuvar incelemesinde beyaz küre sayısında 2900 ile 22600 arasında değişen rakamlar bildirilmiştir.



Şekil 6. Yedi yaşında erkek çocuk, sağ kalçasında ve supraasetabular bölgede bir yıldan beri tam gün süren ağrı var. C-reaktif protein, beyaz küre sayısı ve kan sedimantasyon hızı normal. Lokal ve sistemik ısı artışı yok. Pelvik osteomyeliti düşündürmektedir.

Olguların 1/3'ünde lökositoz görülmemektedir. Eritrosit sedimentasyon hızı olguların %10'unda normal olarak seyredebilir.^[55]

Direkt grafide iliumun marjinal sklerozu, osteolitik görünüm ve pelviste geniş hasarlı lezyonlar gözlenebilir.^[51] Manyetik rezonans görüntülemenin yararlı olduğu bildirilmiş ve rutin olarak uygulanması önerilmiştir.^[56,57] Manyetik rezonans görüntüleme olguların yarısından fazlasında, pürülan bir koleksiyon saptanmıştır.^[57] Klein ve Leach^[55] yaptıkları çalışmada hasta grubunun yaklaşık %70'ine MRG ve kemik sinigrafisi çekme gereği duymuşlardır.

Pelvik osteomyelitinin tedavisinde; yatak istirahati, antibiyotik uygulaması ve apse varlığında drenaj uygulanmalıdır. Ebong'un^[53] çalışmasında, orak hücreli anemili dört olguda da tanı konulduktan sonra iğne ile aspirasyon-biyopsisi yapılmış ve tedaviye kloramfenikol ile başlanmıştır. Hastaların bir kısmına abdüksiyonda cilt traksiyonu uygulanmış dördü ise konservatif yöntemle tedavi edilmiştir. Çocuk yaş grubunda her ne kadar konservatif yöntemlerin başarılı sonuçları bildirilse de ileri yaş grubunda kronik dönemde yakalanan olguların tedavisi bazen radikal cerrahi gerektirmektedir (Şekil 6).^[51,53]

KAYNAKLAR

- Dabov GD. Osteomyelitis. In: Canale ST, Beaty JH, editors. Campbell's operative orthopaedics. Chapter 16. 11th ed. Philadelphia: Mosby; 2008. p. 695-722.
- Brown T, Wilkinson RH. Chronic recurrent multifocal osteomyelitis. Radiology 1988;166:493-6.
- El-Shanti HI, Ferguson PJ. Chronic recurrent multifocal osteomyelitis: a concise review and genetic update. Clin Orthop Relat Res 2007;462:11-9.
- Deogaonkar K, Ghandour A, Jones A, Ahuja S, Lyons K. Chronic recurrent multifocal osteomyelitis presenting as acute scoliosis: a case report and review of literature. Eur Spine J 2008;17 Suppl 2:S248-52.
- Chun CS. Chronic recurrent multifocal osteomyelitis of the spine and mandible: case report and review of the literature. Pediatrics 2004;113:e380-4.
- Schultz C, Holterhus PM, Seidel A, Jonas S, Barthel M, Kruse K, et al. Chronic recurrent multifocal osteomyelitis in children. Pediatr Infect Dis J 1999;18:1008-13.
- Marangoni RG, Halpern AS. Chronic recurrent multifocal osteomyelitis primarily affecting the spine treated with anti-TNF therapy. Spine (Phila Pa 1976) 2010;35:E253-6.
- Huber AM, Lam PY, Duffy CM, Yeung RS, Ditchfield M, Laxer D, et al. Chronic recurrent multifocal osteomyelitis: clinical outcomes after more than five years of follow-up. J Pediatr 2002;141:198-203.
- Makay B, Unsal E, Anal O, Güneş D, Men S, Cakmakçı H, et al. Chronic recurrent multifocal osteomyelitis in a patient with selective immunoglobulin M deficiency. Rheumatol Int 2009;29:811-5.
- Al-Mosawi ZS, Al-Saad KK, Ijadi-Maghsoodi R, El-Shanti HI, Ferguson PJ. A splice site mutation confirms the role of LPIN2 in Majeed syndrome. Arthritis Rheum 2007; 56:960-4.
- Ferguson PJ, Bing X, Vasef MA, Ochoa LA, Mahgoub A, Waldschmidt TJ, et al. A missense mutation in pstpip2 is associated with the murine autoinflammatory disorder chronic multifocal osteomyelitis. Bone 2006;38:41-7.
- Bjorkstén B, Boquist L. Histopathological aspects of chronic recurrent multifocal osteomyelitis. J Bone Joint Surg [Br] 1980;62:376-80.
- Martin JC, Desoysa R, O'Sullivan MM, Silverstone E, Williams H. Chronic recurrent multifocal osteomyelitis: spinal involvement and radiological appearances. Br J Rheumatol 1996;35:1019-21.
- Mandell GA, Contreras SJ, Conard K, Harcke HT, Maas KW. Bone scintigraphy in the detection of chronic recurrent multifocal osteomyelitis. J Nucl Med 1998;39:1778-83.
- Manson D, Wilmot DM, King S, Laxer RM. Physeal involvement in chronic recurrent multifocal osteomyelitis. Pediatr Radiol 1989;20:76-9.
- Baulot E, Bouillien D, Giroux EA, Grammont PM. Chronic recurrent multifocal osteomyelitis causing spinal cord compression. Eur Spine J 1998;7:340-3.
- Yu L, Kasser JR, O'Rourke E, Kozakewich H. Chronic recurrent multifocal osteomyelitis. Association with vertebra plana. J Bone Joint Surg [Am] 1989;71:105-12.
- Schilling F, Wagner AD. Azithromycin: an anti-inflammatory effect in chronic recurrent multifocal osteomyelitis? A preliminary report. Z Rheumatol 2000;59:352-3. [Abstract]
- Chiu CK, Singh VA. Chronic recurrent multifocal osteomyelitis of the first metatarsal bone: a case report. J Orthop Surg (Hong Kong) 2009;17:119-22.
- Oulis C, Berdousis E, Vadiakas G, Goumenos G. Garre's osteomyelitis of an unusual origin in a 8-year-old child. A case report. Int J Paediatr Dent 2000;10:240-4.
- Suma R, Vinay C, Shashikanth MC, Subba Reddy VV. Garre's sclerosing osteomyelitis. J Indian Soc Pedod Prev Dent 2007;25 Suppl:S30-3.
- Belli E, Matteini C, Andreano T. Sclerosing osteomyelitis of Garré periostitis ossificans. J Craniofac Surg 2002;13:765-8.
- Nasir N, Aquilina K, Ryder DQ, Marks CJ, Keohane C. Garré's chronic diffuse sclerosing osteomyelitis of the sacrum: a rare condition mimicking malignancy. Br J Neurosurg 2006;20:415-9.
- Case records of the Massachusetts General Hospital. Weekly clinicopathological exercises. Case 26-1995. A previously well, 29 year-old woman with a pathologic fracture of the femur. N Engl J Med 1995;333:507-11.
- Gelfand MS, Cleveland KO, Heck RK, Goswami R. Pathological fracture in acute osteomyelitis of long bones secondary to community-acquired methicillin-resistant Staphylococcus aureus: two cases and review of the literature. Am J Med Sci 2006;332:357-60.
- Blyth MJ, Kincaid R, Craigen MA, Bennet GC. The changing epidemiology of acute and subacute haematogenous osteomyelitis in children. J Bone Joint Surg [Br] 2001; 83:99-102.
- Taylor MN, Chaudhuri R, Davis J, Novelli V, Jaswon MS. Childhood osteomyelitis presenting as a pathological fracture. Clin Radiol 2008;63:348-51.

28. Ebong WW. Pathological fracture complicating long bone osteomyelitis in patients with sickle cell disease. *J Pediatr Orthop* 1986;6:177-81.
29. Quraishi NA, Davidson RN, Steele N, Grand F. Histoplasmosis as the cause of a pathological fracture. *J Bone Joint Surg [Br]* 2003;85:732-3.
30. Cattaneo R, Catagni M, Johnson EE. The treatment of infected nonunions and segmental defects of the tibia by the methods of Ilizarov. *Clin Orthop Relat Res* 1992;280:143-52.
31. Malizos KN, Gougoulas NE, Dailiana ZH, Varitimidis S, Bargiotas KA, Paridis D. Ankle and foot osteomyelitis: treatment protocol and clinical results. *Injury* 2010; 41:285-93.
32. Donley BG, Philbin T, Tomford JW, Sferra JJ. Foot and ankle infections after surgery. *Clin Orthop Relat Res* 2001; 391:162-70.
33. Antoniou D, Conner AN. Osteomyelitis of the calcaneus and talus. *J Bone Joint Surg [Am]* 1974;56:338-45.
34. Atlıhan D, İltar S. Naviküler osteomyelit (olgu sunumu). *Acta Orthop Traumatol Turc* 2000;34:98-100.
35. Ackerman T, Reed MH. Osteomyelitis of the tarsal bones in children. *Can Assoc Radiol J* 1990;41:69-71.
36. Lynch MC, Dorgan JC. A case of *Pseudomonas aeruginosa* osteomyelitis of the tarsal cuboid following a penetrating wound of the foot in childhood. *Injury* 1983;14:354-6.
37. Zarutsky E, Rush SM, Schuberth JM. The use of circular wire external fixation in the treatment of salvage ankle arthrodesis. *J Foot Ankle Surg* 2005;44:22-31.
38. Gaenslen FJ. Split-heel approach in osteomyelitis of os calcis. *J Bone Joint Surg [Am]* 1931;13:759-72.
39. Michelarakis J, Varouhaki C. Osteomyelitis of the calcaneus due to atypical *Mycobacterium*. *Foot Ankle Surg* 2009; 15:106-8.
40. Atay T, Aksoy OG, Aslan A. Kauda equina sendromlu çocukta kronik kalkaneal aktinomiçes osteomyeliti: Olgu sunumu. *S.D.Ü. Tıp Fak Derg* 2008;1534-7.
41. Baghla DP, Shariff S, Dega R. Calcaneal osteomyelitis presenting with acute tarsal tunnel syndrome: a case report. *J Med Case Reports* 2010;4:66.
42. Kapukaya A, Arslan H, Necmioğlu S, Uluç D, Yıldırım K. Kronik kalkaneal osteomyelitin parsiyel rezeksiyonla tedavisi. *Acta Orthop Traumatol Turc* 1997;31:212-5.
43. Yüksel S, Yüksel G, Oncel S, Divanlı E. Osteomyelitis of the calcaneus in the newborn: an ongoing complication of the Guthrie test. *Eur J Pediatr* 2007;166:503-4.
44. Hall BB, Fitzgerald RH Jr, Rosenblatt JE. Anaerobic osteomyelitis. *J Bone Joint Surg [Am]* 1983;65:30-5.
45. Brook I. Microbiology and management of joint and bone infections due to anaerobic bacteria. *J Orthop Sci* 2008; 13:160-9.
46. Brook I, Frazier EH. Anaerobic osteomyelitis and arthritis in a military hospital: a 10-year experience. *Am J Med* 1993; 94:21-8.
47. Vaughan PA, Newman NM, Rosman MA. Acute hematogenous osteomyelitis in children. *J Pediatr Orthop* 1987;7:652-5.
48. Son JS, Seo JB. Anaerobic osteomyelitis associated with intraosseous and soft-tissue pneumatosis. *Pediatr Radiol* 2009;39:1253.
49. Ash JM, Gilday DL. The futility of bone scanning in neonatal osteomyelitis: concise communication. *J Nucl Med* 1980;21:417-20.
50. Tsuneyoshi I, Boyle WA 3rd, Kanmura Y, Fujimoto T. Hyperbaric hyperoxia suppresses growth of *Staphylococcus aureus*, including methicillin-resistant strains. *J Anesth* 2001;15:29-32.
51. Ghahremani GG. Osteomyelitis of the ilium in patients with Crohn's disease. *Am J Roentgenol Radium Ther Nucl Med* 1973;118:364-70.
52. Davidson D, Letts M, Khoshhal K. Pelvic osteomyelitis in children: a comparison of decades from 1980-1989 with 1990-2001. *J Pediatr Orthop* 2003;23:514-21.
53. Ebong WW. Bilateral pelvic osteomyelitis in children with sickle-cell anemia. Report of four cases. *J Bone Joint Surg [Am]* 1982;64:945-7.
54. Specht EE. Hemoglobinopathic salmonella osteomyelitis. Orthopedic aspects. *Clin Orthop Relat Res* 1971;79:110-8.
55. Klein JD, Leach KA. Pediatric pelvic osteomyelitis. *Clin Pediatr (Phila)* 2007;46:787-90.
56. Kumar J, Ramachandran M, Little D, Zenios M. Pelvic osteomyelitis in children. *J Pediatr Orthop B* 2010;19:38-41.
57. Connolly SA, Connolly LP, Drubach LA, Zurakowski D, Jaramillo D. MRI for detection of abscess in acute osteomyelitis of the pelvis in children. *AJR Am J Roentgenol* 2007;189:867-72.