



# Pott hastalığı ve vertebra enfeksiyonları

## Pott's disease and infections of spine

Ismail Daldal<sup>1</sup>, Mustafa Odluyurt<sup>2</sup>, Alpaslan Şenköylü<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Lokman Hekim Akay Hastanesi, Ortopedi ve Travmatoloji Kliniği, Kavaklıdere, Ankara

<sup>2</sup>Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Ortopedi ve Travmatoloji Anabilim Dalı, Beşevler, Ankara

Omurga enfeksiyonları vertebral osteomyelit, diskitis ve spinal epidural absesi içeren heterojen bir hastalık grubunu temsil eder. Genel olarak omurga enfeksiyonları nadir olmasına rağmen, immunosupresif kronik komorbiditelerle birlikte daha uzun yaşayan hastalarda insidansı giderek artmıştır. Omurga enfeksiyonları genellikle özgül olmayan bulgularla birlikte sinsi bir başlangıca sahiptir. Bununla birlikte omurga enfeksiyonu tanısının erken konulması gelişebilecek geri dönüşümsüz problemler nedeniyle hayatidir.

**Anahtar sözcükler:** omurga enfeksiyonu; vertebral osteomyelit; Pott hastalığı; diskitis

Spinal infections represent a heterogeneous group of diseases, including vertebral osteomyelitis, discitis and spinal epidural abscess. Although spinal infections in general are rare, their incidence has increased steadily in patients living longer with immunosuppressive chronic comorbidities. Spinal infections have an insidious onset with nonspecific findings. Meanwhile, early diagnosis of spinal infection is crucial due to developmental irreversible problems.

**Key words:** spinal infection; vertebral osteomyelitis; Pott's disease; discitis

İnsanlığın ilk çağlarında da görüldüğü bilinen omurga enfeksiyonları, gelişmiş tanı ve profilaktik tedavi yöntemleri sayesinde görülme sıklığı azalsa da gözden kaçırılma durumunda yıkıcı sonuçlara yol açması nedeniyle önemini hala korumaktadır. Ortaya çıkış nedenine göre granülomatöz ve piyojenik olarak ikiye ayrılmaktadır.

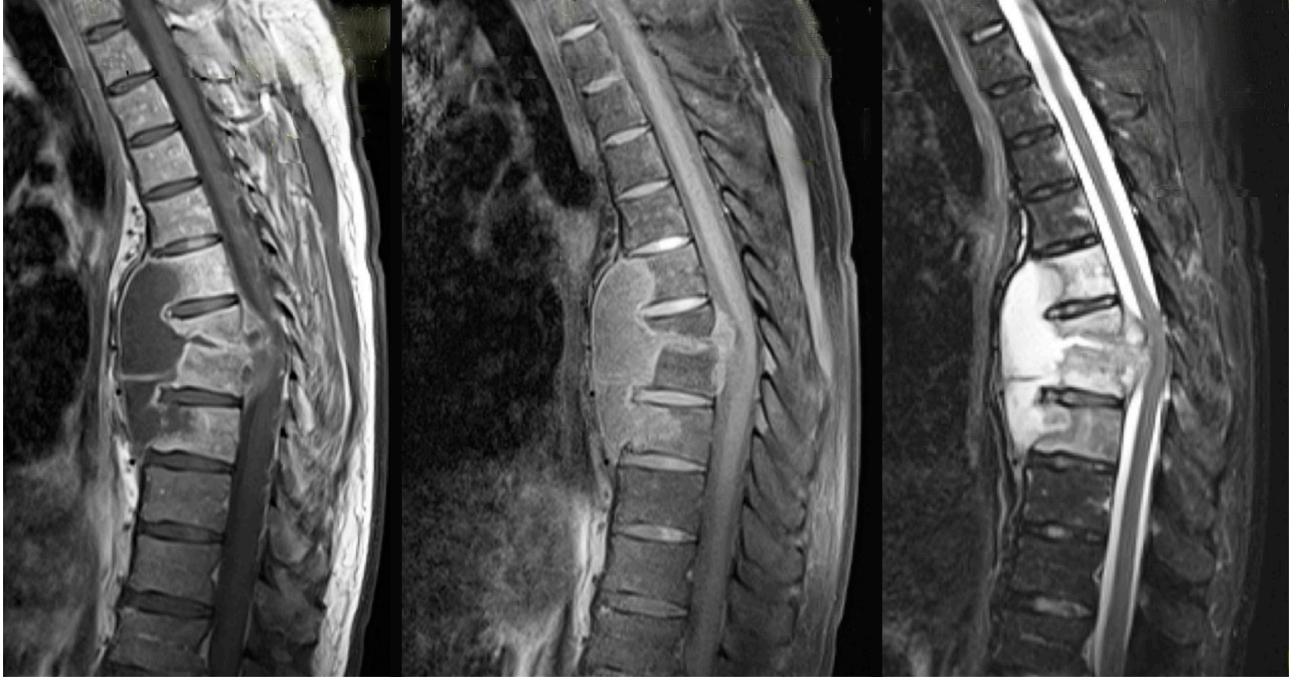
Spondilodiskit olarak da adlandırabileceğimiz piyojenik omurga enfeksiyonları çoğunlukla erkeklerde ve altıncı, yedinci dekatta ortaya çıkmaktadır.<sup>[1]</sup> Direkt inokülasyon ile olabileceği gibi hematogen yol ile de tutulum gerçekleşebilmektedir. Endplate ve disk çevresinde kan akımının yavaşlaması nedeniyle vertebra enfeksiyonların bu bölgelerde tutulumu daha sıktır.<sup>[2]</sup>

Granülomatöz omurga enfeksiyonunda en sık karşımıza çıkan etken, *Mycobacterium tuberculosis*'tir ve Pott absesi olarak da bilinir. Sir Percivall Pott, 1779 yılında tüberküloz hastalığının omurgayı da etkileyebileceğini ve intervertebral disklerde hasara sebebiyet verebileceğini belirtmiştir.<sup>[3]</sup> En sık omurga metafizine yerleşir ve anterior longitudinal bağ altından kranyal ve kaudal olarak uzanarak, paravertebral abse formasyonuna yol açar. *M.tuberculosis* dolaşımı iyi dokuları seven bir

mikroorganizmadır. Bu nedenle sistemik olarak en sık akciğeri ve ikinci sıklıkta da böbreği tutar. Bu özelliği nedeniyle, iyi perfüze olan omurga korpusunda yayıldıktan sonra diske geldiğinde dolaşımı iyi olmayan bu dokuya yayılmayıp subligamentöz olarak komşu vertebra korpusuna atlar (Şekil 1). Piyojenik omurga enfeksiyonundan farklı olarak, Pott absesi daha çok torakal yerleşimli olma eğilimindedir. Piyojenik omurga enfeksiyonlarının genitoüriner sistemden Batson pleksusu aracılığıyla lomber bölgeye yayılması bunun önemli bir nedenidir.

## EPİDEMİYOLOJİ

Tüm osteomyelit olgularının %5'ini oluşturmaktadır. Epidemiyolojik son çalışmalarda görülme sıklığı 5,8-7,4/100.000 olarak belirtilmektedir. Gelişmiş ülkelerde ise bu oran çok daha düşüktür ve yaklaşık olarak 1/100.000 ile 1/250.000 arasında değişmektedir.<sup>[4]</sup> Bimodal dağılım gösteren görülme yaşı 20 yaş altı ve 50-70 yaş arasında pik yapmaktadır. Erkeklerde kadınlara göre 2-5 kat daha sık görülmektedir. Risk faktörlerine bakıldığında ise *diabetes mellitus* ön plandadır. Ayrıca geçirilmiş omurga cerrahisi, immunosupresyon,



**Şekil 1.** Torakal 7-8-9-10 seviyelerini tutan 53 yaşındaki erkek hastanın sagittal MR görüntüleri. Pott hastalığında soğuk absse formasyonu anterior longitudinal ligament altından ilerleyerek komşu segmentlere ulaşır. Bu hastada aynı zamanda epidural yayılım da mevcuttur. İntervertebral disklerin korunarak absenin periferik kontrast tutması Pott hastalığı için tipik görüntüleme bulgularıdır.

malignite varlığı ve bakteriyemi için risk faktörü bulunması diğer nedenlerdir.<sup>[4,5]</sup>

## ETYOLOJİ

Gelişen tedavi yöntemleri ile akciğer tüberkülozunun görülme sıklığının azalması tüberküloza bağlı omurga enfeksiyonu görülme oranını son 50 yılda azaltmıştır. Mantarlar gibi granülatöz enfeksiyon yapan tüberküloz yerini *Staphylococcus aureus*'a bırakmıştır ve bunun da büyük bölümü metisiline dirençli *S.aureus*'tur.<sup>[6]</sup> Etken olarak %30–80 oranında izole edilen *S.aureus*'u gram negatiflerden *E.coli* takip etmektedir.<sup>[2]</sup> Bunun nedeni yukarıda söz edildiği gibi genitoüriner sistemden yayılımdır. Sıklığı azalmış olsa da HIV+ hastalarda tüberküloz hala en önemli patojendir. Penetran spinal travmalarda ise anaerobik etkenler öne çıkmaktadır. *Pasteurella multocida* ve *aspergillus*'a bağlı olgular da literatürde yer almaktadır.<sup>[6,7]</sup>

## PATOFİZYOLOJİ

Hematojen yol ve direkt inokülasyon ile vertebrada tutulum olabileceği gibi komşu yumuşak dokulardan da vertebraya yayılma olabilir. Otuzlu yaşlarda intervertebral diskin damarlanmasıyla birlikte

bu yaştan önce görülen enfeksiyonlar ile bu yaştan sonra görülen enfeksiyonlar arasında klinik olarak farklılıklar oluşmaktadır.<sup>[8]</sup> Çocukluk çağında daha çok enfeksiyon kendini intervertebral disklerde sınırlarken anastomozların kapanmasıyla birlikte 30'lu yaşlardan sonra enfeksiyon klasik spondilodiskit tablosunu kazanır ve *endplate* tutulumu, osteolitik lezyonlar, kompresyon kırıkları ve instabilite görülebilir.<sup>[9]</sup>

Piyojenik enfeksiyonlar lomber bölgede daha sık görülürken tüberküloza bağlı tutulum daha çok torakal bölgede olmaktadır.<sup>[3]</sup> Tüberküloza bağlı tutulumda genellikle atlayan şekilde ikiden fazla vertebranın etkilenmesi, paravertebral kas absesinin eşlik etmesi piyojenik enfeksiyonlardan ayırmada yardımcı olmaktadır. Tüberküloz, omurgada diğer enfeksiyon kaynaklarına göre farklı olarak anterior bölgeden başlar ve posteriora doğru ilerler. Tedavi edilmeyen olgularda anterior korpusta olan osteolitik lezyonlara bağlı olarak keskin açılı kifoz meydana gelebilir. Pott hastalığında görülen keskin açılı kifoz "gibbus" olarak adlandırılır (Şekil 2).<sup>[10]</sup>

## KLİNİK

Vertebral osteomyelitinin başlıca klinik belirtisi ateşli veya ateşsiz sırt veya boyun ağrısıdır. Fakat hastaların



**Şekil 2.** T12-L1 seviyesinde tutulumu olan ve bu seviyede kollaps ve gibbus (keskin açılı kifoz) gelişen çocuk hastanın radyografik ve klinik görüntüleri.

%15'inde ağrının olmayabileceği gözden kaçırılmamalıdır.<sup>[11]</sup> Ateş piyogenik enfeksiyonlarda daha sık olmakla birlikte az oranda tüberküloza bağlı enfeksiyonda da görülür. Servikal bölge tutulumuna bağlı tortikolis ve disfaji görülebileceği gibi lomber bölge tutulumuna bağlı alt ekstremitelerde güçsüzlük ve his kaybı ortaya çıkabilir. En sık rastlanan klinik bulgu, ilgili posterior spinöz süreçler üzerinde lokal perküsyona hassasiyettir.

### Epidural Abse

Oldukça nadir görülen bir durumdur. Spinal epidural aralığın mikroorganizmalar ile kolonizasyonu, kan yoluyla veya komşu organlardan yayılımı ile oluşabilir. İmmün yetmezlikli hastalarda daha sık görülür. Omurga cerrahisinin ve kalıcı epidural kateterler dâhil olmak üzere diğer invaziv prosedürlerin bir komplikasyonu olarak ortaya çıkabilir. Diğer risk faktörleri diabetes mellitus, intravenöz ilaç kullanımı, vücudun herhangi bir yerindeki enfeksiyon ve travmadır.<sup>[12,13]</sup>

### Transvers Myelit

Spinal kordda lokal enflamasyon sonucunda motor, duysal ve otonomik disfonksiyon ile karakterizedir. Akut transvers myelit demiyelinizasyon ve nöronal hasara neden olan spinal kordun fokal

enflamasyonudur. Hem yetişkinleri hem de çocukları etkileyebilen çok nadir görülen bir durumdur. Multi-sistem hastalıklarının bir parçası olarak ortaya çıkabileceği gibi, enfeksiyonlara ikincil ya da idiyopatik olarak ortaya çıkabilir.<sup>[14]</sup> Akut veya subakut gelişebilir. Genel popülasyonda prevalansı milyonda 1–8, SLE hastalarında prevalansı %1–3 tür. İnsidansı, 10–19 ve 30–39 yaş arasında iki kez zirve yapar.

### AIDS Myelopati

AIDS (*Acquired Immune Deficiency Syndrome*, Akkiz İmmün Yetmezlik Sendromu) ile ilişkili vakuolar myelopati (VM), AIDS'in yaygın bir nörolojik komplikasyonudur.<sup>[15]</sup> Patolojik olarak VM torakal omuriliğin lateral ve posterior kolonlarında vakuolizasyon ile karakterizedir. Yapılan çalışmalarda otopsi serilerinde AIDS'li hastaların %20–55'inde VM ile uyumlu omurilik hastalığı saptanmıştır.<sup>[16]</sup> Myelopati genellikle HIV (*Human Immunodeficiency Virus*, İnsan İmmün Yetmezlik Virüsü) enfeksiyonu seyrinde geç ortaya çıkar, alt ekstremitelerin yavaş ilerleyen zayıflığı, yürüyüş bozukluğu, bacaklardaki duysal anormallikler, erkeklerde iktidarsızlık ve sık idrara çıkmaya neden olur. Seyri her zaman ilerleyicidir. Yürüme ve sfinkter kontrolünün kaybı ile alt ekstremitelerde ciddi disfonksiyona neden olur. Ayırıcı tanı

kapsamlıdır ve metabolik, enfektif ve neoplastik omurilik hastalıklarını içerir. Tanı, klinik gözlem ve serolojik, radyografik ve beyin omurilik sıvısı çalışmaları ile myelopatinin diğer nedenlerinin hariç tutulmasına dayanır. AIDS myelopatisi için bilinen bir tedavi yoktur ve anti-retroviral ilaçların semptomları iyileştirebileceğine veya VM'nin ilerlemesini yavaşlattığına dair kanıt yoktur.<sup>[16]</sup> Semptomatik tedavi antispastisite ajanlarını, sfinkter disfonksiyonunun yönetimini ve fizik tedaviyi içerir.

### HTLV-1 Myelopati

*Human T-lymphotropic virus 1* (HTLV-1) ilişkili myelopati ya da *tropical spastic paraparesis* (TSP) bacaklarda güçsüzlük, bel ağrısı ve idrar semptomlarına neden olan ilerleyici bir hastalıktır. İlk olarak 1800'lü yıllarda Jamaika'da tanımlanmıştır. Bu bozukluk güney Japonya, Karayipler, Güney Amerika, Melanezya adaları, Papua Yeni Gine, Orta Doğu ile Orta ve Güney Afrika'da endemiktir ve güney Japonya'da görülme sıklığı %30'a kadar çıkmaktadır.<sup>[17]</sup> Kadınlarda daha sık görülür. Genel olarak nörolojik defisitler yavaş ilerlemeye devam eder; steroidler ve diğer immunomodülatör tedavi ilerlemeyi yavaşlatabilir. Ancak bu henüz kanıtlanmamıştır.

### Sifiliz

Sifiliz, bir spiroket olan *Treponema pallidum*'un neden olduğu, cinsel yolla veya anneden çocuğa dikey olarak bulaşan bir hastalıktır. Erken dönemde MSS (merkezi sinir sistemi) tutulumu yapabilmekle birlikte nörolojik tutulum daha çok geç dönem sifiliz ile uyumludur.<sup>[18]</sup> Penisilin tedavisi ile birlikte nörosifiliz sıklığı oldukça azalmıştır. Günümüzde nörosifiliz daha çok HIV enfeksiyonu ile birlikte görülmektedir. HIV (+) olgularla birlikte görülen sifiliz olguları daha kötü seyirlidir ve tedaviye dirençlidir.<sup>[19]</sup> Sifiliz bulaş sonrası 3-18 ay içinde MSS'ni istila eder. Nörosifilizin ilk klinik görünümü tüm sifiliz olgularının yaklaşık %25'inde görülen, genellikle asemptomatik geçen menenjit tablosudur. Antibiyotiklerin yaygın kullanımı ile klasik bir nörosifiliz tablosu yerine daha hafif veya çeşitli sendromların iç içe geçmiş olduğu olgular görülmektedir. Sifiliz olgularının yaklaşık %7-9'unda semptomatik nörosifiliz geliştiği bildirilmektedir.<sup>[18]</sup>

### Parazit Enfeksiyonu

*Schistosoma mansoni* ve *Schistosoma haematobium* parazitleri tipik olarak omuriliği enfekte eder ve alt ekstremitelerde ağrısı, halsizlik, barsak ve mesane disfonksiyonu da dâhil olmak üzere hızla ilerleyen transvers myelit benzeri semptomlar yapar.<sup>[20]</sup> En sık torasik bölge tutulur, bunu lomber ve sakral bölge tutulumu izler. Omurilik tutulumu kalıcı felce yol açabilir. Beyin omurilik sıvısı (BOS) değerlendirmesinde pleositoz ve

yüksek protein oranı ortaya çıkar. Eozinofili hastaların neredeyse yarısında görülür. Çoğu hasta glukokortikoidler ve prazikuantel ile tedavi edilir.

### Lyme Hastalığı

Lyme hastalığı nadiren omuriliği etkiler. Bununla birlikte, akut tansvers myelite (TM) benzeyen klinik mevcuttur. Bu durumlarda BOS da tipik olarak bir lenfositik pleositoz ve yüksek protein görülür.<sup>[21]</sup> Non-spesifik olmakla birlikte en yaygın laboratuvar anormallikleri yüksek eritrosit sedimentasyon hızı ve C-reaktif proteindir. Hastaların yaklaşık %50'sinde lökosit değerleri yüksektir.<sup>[22]</sup> Omurga enfeksiyonu düşünülen hastada profilaktik antibiyotik tedavisi başlamadan önce kan ve idrar kültürü alınması önemlidir.

### GÖRÜNTÜLEME

Enfeksiyon sonrası kemikte osteolitik değişiklikler genellikle hastalığın ilerleyen dönemlerinde görüldüğü için akut dönemde tanıda röntgenin yeri yoktur. İlk görülen bulgu disk aralığındaki daralmadır ve hastaların yaklaşık %74'ünde bulunmaktadır.<sup>[23]</sup>

Bilgisayarlı tomografi kemikteki değişiklikleri röntgene göre çok daha iyi göstermektedir. İntervertebral diskteki hipodansitenin görülmesi tanı için erken dönemde yardımcı olabilir. *Endplate* erozyonu ve vertebral cismin bozulması ileri evrenin belirtileridir.

Manyetik rezonans (MR) omurga enfeksiyonlarında duyarlılığı ve seçiciliği en yüksek olan görüntüleme yöntemidir. En erken bulguları en doğru şekilde MR ile görüntüleyebiliriz. T1 ağırlıklı görüntülerde diskin ve vertebral gövdenin hipointens, T2 ağırlıklı görüntülerde hiperintens olması en karakteristik bulgulardır. MR görüntüleme ile piyojenik enfeksiyon ile Pott hastalığının ayırıcı tanısında da anlamlı bulgular elde edilebilir. İntervertebral diskin korunması, abse duvarının kontrast (gadolinium) tutması daha fazla kemik destrüksiyonu ve büyük paravertebral abse varlığı Pott hastalığına işaret eder (Şekil 1). Serebrospinal sıvının abse ile izointens olması, epidural abse durumunda yanlış negatiflik verebilir. MR görüntülemenin yapılamayacağı hastalarda nükleer tıp tekniklerinden yararlanılabilir. Ancak sintigrafinin özgüllüğü düşüktür.

### TANI

Kesin tanı enfekte olan dokudan yapılacak olan biyopside etkeni görerek ve uygun kültür ortamında üreterek konulur. Klinik değerlendirme, laboratuvar ve görüntüleme yöntemleri ile omurga enfeksiyonundan şüphelendikten sonra kesin tanı için bilgisayarlı tomografi (BT) yardımcı biyopsi ya da cerrahi olarak açık biyopsi yapılmalıdır. Tüberküloz düşünülen hastalarda

PCR (*polymerase chain reaction*, polimeraz zincir reaksiyonu) ve IGRA (*interferon gamma releasing assay*, interferon gama salınım testi) ile Quantiferon testi tanıya yardımcı olabilir.<sup>[24,25]</sup> Bunun yanında periferik yaymada eozinofili de tüberkülozu destekleyen basit bir testtir.

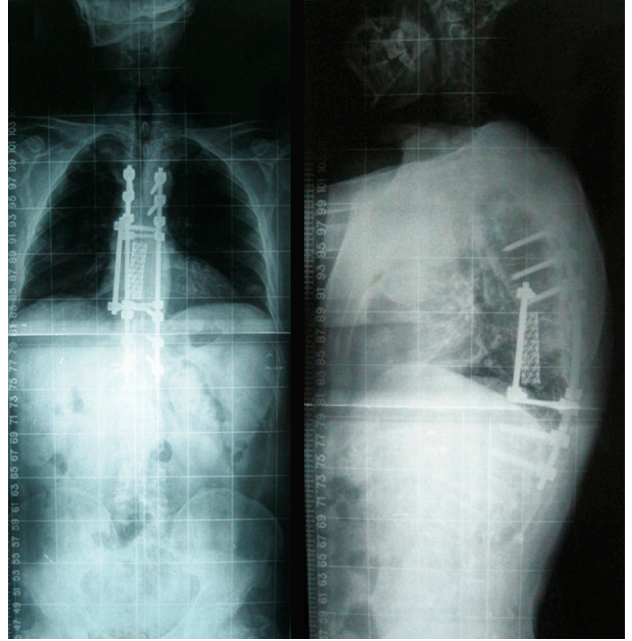
## TEDAVİ

Antimikrobiyal tedaviye başlamadan önce patojenleri tanımlamak için her türlü çaba gösterilmelidir. Vertebral osteomyelit olgularının çoğu antimikrobiyal tedaviye yanıt verir. Vertebral osteomyelitli hastaların az bir kısmında cerrahi gereklidir; fokal nörolojik defisit, epidural veya paravertebral abse ve/veya kord kompresyonu olan hastalar için acil cerrahi gereklidir.<sup>[26]</sup> Tedavideki amaç enfeksiyonu kontrol altına almak ve mümkünse kullanılan tedavi ajanlarına direnç gelişmeden tamamen kür sağlamak, gelişebilecek kifoz ve nörolojik defisit önüne geçmek ve relapsı önlemektir. Mümkünse, mikrobiyolojik tanı doğrulanana kadar antimikrobiyal tedavi kesilmelidir. Klinik istisnalar arasında nörolojik defisit olması ve sepsis vardır. Bu durumlarda ampirik antibiyotik tedavisi gereklidir. Antibiyotik tedavisi seçimi biyopsi veya varsa kan kültürü sonuçlarına göre yönlendirilmelidir. Negatif kültür sonuçları olan hastalar için, ampirik tedavi, enfeksiyona neden olma olasılığı en yüksek organizmalara dayanarak uygulanır. Ampirik tedaviden yarar görülüyorsa doku biyopsisi yapmak gerekir.

Medikal tedavi protokolü açısından erişkinler ile çocuklar arasında çok fazla fark bulunmamaktadır. Bununla birlikte doz ayarlaması ve gelişebilecek ilaç komplikasyonları açısından dikkatli olunması gerekir. Paravertebral abse ve/veya ilaca dirençli organizmalara (metisiline dirençli *S.aureus* dahil) bağlı enfeksiyon olan hastalar için daha uzun tedavi süresi gereklidir. Terapi süresi, klinik takip süresince bireysel koşullara göre ayarlanmalıdır.

Eğer cerrahi tedavi düşünülüyorsa gelişebilecek deformiteyi önlemek için ilaç tedavisine ek olarak mutlak yatak istirahati veya ortez uygulamaları önerilebilmektedir. Enfeksiyonun endemik olduğu bölgelerde ortez kullanımının iklim şartlarından ötürü zor olduğu da göz önünde bulundurulmalıdır.

Antitüberküloz tedavisindeki ilaç rejimlerin gelişiminden önce spinal tüberkülozun tek tedavisinin cerrahi olarak debridman olduğu düşünüldü. Korda bası yapabilecek her türlü enfekte materyal veya absenin debridmanı yapılmaktaydı. Önceleri sadece posterior füzyon cerrahisi yapılmaktaydı. Bu girişim ile anteriordaki abseye ve enfektif dokuya ulaşamaması nedeniyle hem klinik düzelmeyordu hem de anteriordaki enfektif doku nedeniyle füzyon başarısız oluyordu. 1950'li yıllarda Arthur



**Şekil 3.** Şekil 1’de MR görüntüleri verilen hastanın abse drenajı ve anterior radikal debridman sonrası hem anterior hem de posterior yaklaşım rekonstrüksiyon sağlanması sonrası radyografik görüntüleri. Anterior-posterior kombine cerrahi ile hastada kifoz gelişme riski önlenmiştir.

Hodgson tarafından tanımlanan Hong Kong ameliyatı yani anterior girişimle radikal debridman ve otojen greftleme ile posteriora göre daha radikal bir eksizyon yapıldığı için daha ekili olduğu görülmüştür.<sup>[27]</sup> Omurga tüberkülozunun modern tedavisi öncelikle anti-tüberküloz ilaçların kullanıldığı konservatif tedavidir. Hastaların önemli bir kısmı bu tedaviye bir ay içinde yanıt verir ve laboratuvar bulgularında düzelmeye başlar. Eğer verilen konservatif tedavi ile düzelmeye yoksa, abse mevcutsa, ilerleyici nörolojik defisit varsa, Rajasekaran tarafından tanımlanan “*spine at risk*” kriterleri mevcutsa, deformite varlığında cerrahi tedavi uygulamak gerekir.<sup>[28]</sup>

Anterior ve posterior girişimi birlikte uygulamak hem daha geniş debridman olanağı sağlar hem de gelişebilecek deformitenin önüne geçilmesine yardımcı olur (Şekil 3).<sup>[29]</sup> Özel durumlarda girişimsel radyoloji ile abse drenajı veya minimal invaziv olarak video yardımcı torakoskopi yapılabilir. Fakat bu tekniklerde amacın deformitenin düzeltilmesinden çok örnek alma ve debridman olduğu bilinmelidir. Cerrahi tedavi planı yaparken düşülmesi gereken bir diğer önemli konu ise bu hastaların zaten birçok ek hastalıklarının bulunması ve cerrahi için iyi birer aday olmamalarıdır. Gerekli durumlarda bu hastalara cerrahi tedavi öncesi nutrisyonel destek tedavisi verilmesi gerektiği bilinmelidir.

## KAYNAKLAR

1. Akiyama T, Chikuda H, Yasunaga H, Horiguchi H, Fushimi K, Saita K. Incidence and risk factors for mortality of vertebral osteomyelitis: A retrospective analysis using the Japanese diagnosis procedure combination database. *BMJ Open* 2013;3(3):e002412. [Crossref](#)
2. Mylona E, Samarkos M, Kakalou E, Fanourgiakis P, Skoutelis A. Pyogenic vertebral osteomyelitis: a systematic review of clinical characteristics. *Semin Arthritis Rheum* 2009;39(1):10-7. [Crossref](#)
3. Camillo FX. Infections of the spine. In: Canale ST, Beaty JH, editors. *Campbell's Operative Orthopaedics*. Philadelphia: Mosby Elsevier; 2008.
4. Govender S. Spinal infections. *J Bone Joint Surg Br* 2005;87-B(11):1454-8. [Crossref](#)
5. Butler JS, Shelly MJ, Timlin M, Powderly WG, O'Byrne JM. Nontuberculous pyogenic spinal infection in adults: a 12-year experience from a tertiary referral center. *Spine (Phila Pa 1976)* 2006;31(23):2695-700. [Crossref](#)
6. Krogsgaard MR, Wagn P, Bengtsson J. Epidemiology of acute vertebral osteomyelitis in Denmark: 137 cases in Denmark 1978-1982, compared to cases reported to the National Patient Register 1991-1993. *Acta Orthop Scand* 1998;69(5):513-7. [Crossref](#)
7. Graham SM, Fishlock A, Millner P, Sandoe J. The management gram-negative bacterial haematogenous vertebral osteomyelitis: a case series of diagnosis, treatment and therapeutic outcomes. *Eur Spine J* 2013;22(8):1845-53. [Crossref](#)
8. Rajasekaran S, Khandelwal G. Drug therapy in spinal tuberculosis. *Eur Spine J* 2012;22(S4):587-93. [Crossref](#)
9. Ratcliffe JF. Anatomic basis for the pathogenesis and radiologic features of vertebral osteomyelitis and its differentiation from childhood discitis. A microarteriographic investigation. *Acta Radiol Diagn (Stockh)* 1985;26(2):137-43. [Crossref](#)
10. Şenköylü A, Çetinkaya M. Gibbus deformity. *Spine J* 2016;16(4):e237-8. [Crossref](#)
11. Fantoni M, Trecarichi EM, Rossi B, Mazzotta V, Giacomo GD, Nasto LA, Meco ED, Pola E. Epidemiological and clinical features of pyogenic spondylodiscitis. *Eur Rev Med Pharmacol Sci* 2012;16(Suppl 2):2-7. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22655478/>
12. Vakili M, Crum-Cianflone NF. Spinal Epidural Abscess: A Series of 101 Cases. *Am J Med* 2017;130(12):1458-63. [Crossref](#)
13. Scott TF, Frohman EM, De Seze J, Gronseth GS, Weinshenker BG. Evidence-based guideline: clinical evaluation and treatment of transverse myelitis: report of the Therapeutics and Technology Assessment Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology* 2011;77(24):2128-34. [Crossref](#)
14. Ford B, Tampieri D, Francis G. Long-term follow-up of acute partial transverse myelopathy. *Neurology* 1992;42(1):250. [Crossref](#)
15. Di Rocco A. Diseases of the spinal cord in human immunodeficiency virus infection. *Semin Neurol* 1999;19(2):151-5. [Crossref](#)
16. Dal Pan CJ, Glass JD, McArthur JC. Clinicopathologic correlations of HIV-1-associated vacuolar myelopathy: an autopsy-based case-control study. *Neurology* 1994;44(11):2159. [Crossref](#)
17. Grindstaff P, Gruener G. The peripheral nervous system complications of HTLV-1 myelopathy (HAM/TSP) syndromes. *Semin Neurol* 2005;25(3):315-27. [Crossref](#)
18. Chilver-Stainer L, Fischer U, Hauf M, Fux CA, Sturzenegger M. Syphilitic myelitis: rare, nonspecific, but treatable. *Neurology* 2009;72(7):673-5. [Crossref](#)
19. Dumaresq J, Langevin S, Gagnon S, Serhir B, Deligne B, Tremblay C, Tsang RSW, Fortin C, Coutlee F, Roger M. Clinical prediction and diagnosis of neurosyphilis in HIV-infected patients with early Syphilis. *J Clin Microbiol* 2013;51(12):4060-6. [Crossref](#)
20. Gonçalves FG, Neves PO, Jovem CL, Caetano C, Maia LB. Chronic myelopathy associated to intramedullary cysticercosis. *Spine (Phila Pa 1976)* 2010;35(5):E159-62. [Crossref](#)
21. Meurs L, Labeye D, Declercq I, Piéret F, Gille M. Acute transverse myelitis as a main manifestation of early stage II neuroborreliosis in two patients. *Eur Neurol* 2004;52(3):186-8. [Crossref](#)
22. Mantienne C, Albuher JF, Catalaa I, Sévely A, Cognard C, Manelfe C. MRI in Lyme disease of the spinal cord. *Neuroradiology* 2001;43(6):485-8. [Crossref](#)
23. Hinnert J. Vertebral Osteomyelitis and the Role of Imaging. *Radiol Technol* 2017;88(5):519-35. <http://www.radiologicstechnology.org/content/88/5/519.long>
24. Kumar R, Das RK, Mahapatra AK. Role of interferon gamma release assay in the diagnosis of Pott disease. *J Neurosurg Spine* 2010;12(5):462-6. [Crossref](#)
25. Kanna RM, Babu N, Kannan M, Shetty AP, Rajasekaran S. Diagnostic accuracy of whole spine magnetic resonance imaging in spinal tuberculosis validated through tissue studies. *Eur Spine J* 2019;28(12):3003-10. [Crossref](#)
26. Dunn RN, Ben Husien M. Spinal tuberculosis: review of current management. *Bone Joint J* 2018(1);100-B(4):425-31. [Crossref](#)
27. Şenköylü A. Omurga cerrahisinin öncüleri. Arthur Ralph Hodgson. *J Turk Spinal Surg* 2012;23(3):253-7. [http://cms.galenos.com.tr/Uploads/Article\\_28393/jtss-23-253-En.pdf](http://cms.galenos.com.tr/Uploads/Article_28393/jtss-23-253-En.pdf)
28. Rajasekaran S. The natural history of post-tubercular kyphosis in children. *J Bone Joint Surg Br* 2001;83-B(7):954-62. [Crossref](#)
29. Tang Y, Wu WJ, Yang S, Wang DG, Zhang Q, Liu X, Hou TY, Luo F, Zhang Z, Xu JZ. Surgical treatment of thoracolumbar spinal tuberculosis – a multicentre, retrospective, case-control study. *J Orthop Surg Res* 2019;14(1):233. [Crossref](#)