

HIV POZİTİF VE BAĞIŞIKLIĞI BASKILANMIŞ HASTALARDA OMURGA ENFEKSİYONLARI

Alper KAYA¹

SUMMARY

Spinal infections are relatively uncommon but have potentially poor consequences if not diagnosed and treated correctly. Compromised immunologic responsiveness, either transient or permanent, predisposes patients to more frequent and more severe infections. Infection treatment must include treatment of immun compromising underlying condition. The pandemic of human immunodeficiency virus (HIV) has caused a rise in tuberculosis and extremely rare spinal infections caused by fungus, virus and atypical bacteria that usually are nonpathogenic. Immun system and altered immun status investigated and management of spinal infections discussed in this review.

Key words: AIDS, immunity, spondylitis.

ÖZET

Omurga enfeksiyonları göreceli olarak nadir, ancak doğru tanı ve tedavi uygulanmadığında kötü sonuçları olan enfeksiyonlardır. Geçici veya kalıcı olarak baskılanmış bağışıklık yanıt hastaları daha sık ve ciddi enfeksiyonlara yatkın hale getirir. Enfeksiyonun tedavisiyle birlikte risk faktörlerinin ve altta yatan bağışıklığı etkileyen hastalığın da tedavisi gereklidir. Özellikle human immunodeficiency virus (HIV) enfeksiyon pandemileri, bu hastalarda tüberküloz, çok nadir görülen mantar, virüs ve genellikle patojenik olmayan atipik bakterilerle enfeksiyonlarının sayısında artışa neden olmaktadır. Bu derlemede bağışıklık sistemi ve bu sistemi baskılayan durumlar gözden geçirilerek, omurga enfeksiyonlarına karşı yaklaşım tartışılmıştır.

Anahtar kelimeler: AIDS, immünite, spondilit.

¹ Uzm. Dr. Ufuk üniversitesi, Tıp Fakültesi, Ortopedi ve Travmatoloji Anabilim Dalı, Ankara.

GİRİŞ

Omurga enfeksiyonları göreceli olarak nadir olmalarına karşın doğru tanı ve tedavi yapılmadığında çok kötü sonuçları olan enfeksiyonlardır. Bağışık yanıtın geçici veya kalıcı baskılanması, hastaları daha sık ve ciddi enfeksiyonlara yatkın hale getirir. Bağışıklık sisteminin baskılanmasına yol açan başlıca hastalıklar ve durumlar tablo 1’de belirtilmiştir. Tüm bu durumlar konak bağışıklığının humoral veya hücrel komponentlerini bozar veya düzensizleştirir⁽⁶⁾.

Omurga enfeksiyonları özellikle nöral yapıların zarar görmeyen tanı konarak tedavi edilmesi gereken enfeksiyonlardır. Spontan omurga enfeksiyonları antibiyotik, istirahat ve immobilizasyonla konservatif tedavi edilebilirken, dirençli olgularda kesin tanı için açık biyopsi yapılabilir veya ilerleyici nörolojik tutulum olanlarda cerrahi tedavi uygulanabilir. Bağışıklık sistemi baskılanmış hastalarda konservatif tedaviler daha başarısız olur ve cerrahi tedavi sıklıkla gerektirir⁽¹⁶⁾. Omurga enfeksiyonu gelişen hastaların yaklaşık %40’ında değişik derecelerde bağışıklık yetmezliği tespit edilmiştir^(4,11,13).

HIV ve ona bağlı AIDS (acquired immunodeficiency syndrome) Güneydoğu Asya ve Afrika’da pandemik düzeylere ulaşmıştır. 2004 yılının sonunda Afrika’da HIV pozitif 25.4 milyon insanın yaşadığı ve 3.1 milyon enfeksiyonun olduğu bildirilmiştir⁽²²⁾. Amerika Birleşik

Devletleri’nde 2000 yılında HIV pozitif insan sayısı 950.000’e ulaşmıştır ve 2004 yılında 1 milyonu aştığı tahmin edilmektedir⁽²⁰⁾. Periferik kas iskelet sistemi enfeksiyonları ve spinal enfeksiyonlar HIV enfeksiyonlu hastalarda hastanede yatış süresi ve maliyeti yükseltmektedir. Omurga tüberkülozu gelişmiş ülkelerde tamama yakın eradike edilmişken, HIV’li hastalarda ortaya çıkmaktadır⁽⁶⁾. Ancak HIV pozitif hastalarda karşılaşılan enfeksiyonların tamamı düşünülürse kemik-kıkırdak enfeksiyonları intravenöz ilaç kullanan hastalara göre daha nadir görülmektedir. Genel popülasyona göre ise HIV veya AIDS’li hastalarda omurga enfeksiyonları görülme sıklığı 2-10 kat fazladır⁽⁵²⁾. 40 ve daha fazla olgu içeren değişik serilerde intravenöz ilaç kullanan hastalarda omurga enfeksiyonu sıklığı %11-35 bildirilmiştir⁽²⁷⁾. Alkolik hastalarda 2 farklı seride omurga enfeksiyonu sıklığı %13-18 arasında bildirmiştir^(47,53).

Senthikumar ve ark. hastanede yatan HIV pozitif hastalarda negatiflere göre staf. aureus bakteriyemisi riskinin 16.5 kat olduğunu bildirmiştir⁽⁴⁴⁾. En sık predispozan faktör uzun süreli kateterizasyonlardır. Omurgaya özgü enfeksiyonlar olmasa da O’Brien ve Denton açık tibia kırıklarından sonra HIV negatif hastalarda %10 sıklıkta staf. aureus enfeksiyonu görülürken HIV pozitiflerde %100 sıklıkta görüldüğünü rapor etmişlerdir⁽³⁹⁾. Literatürde Jellis, Heary ve Letao’nun yayınlarında da HIV pozitif hastalarda omurga enfeksiyonlarının normal popülas-

Tablo 1: Bağışıklık sistemini baskılayan durumlar

Human Immunodeficiency Virus(HIV) enfeksiyonu	Beslenme bozuklukları
Intravenöz ilaç kullanımı	Kanser
Alkolizm	Kemoterapi alan hastalar
Siroz	Organ transplantasyonu
Diabetes mellitus	Otoimmün hastalıklar

yonu göre çok sık olduğu ve en sık staf. aureusun meydana getirdiği pyojenik enfeksiyonların ve ikinci sıklıkta omurga tüberkülozunun görüldüğünü bildirmişlerdir^(25,28,36).

Omurga enfeksiyonlu HIV pozitif hastaların toplam sayısı fazla olmamasına karşın, Weinstein ve ark.nın yayınında kliniklerinde tedavi edilen omurga enfeksiyonlu hastaların %8 kadarının HIV pozitif olduğu bildirilmiştir⁽⁵²⁾. HIV pozitifli hastalarda omurga enfeksiyonu için temel risk faktörü intravenöz ilaç kullanımınıdır. Bir çalışmada 482 intravenöz ilaç kullanan HIV pozitif hastada 25 (%5), 85 intravenöz ilaç kullanan HIV negatif hastada 6 (%7) omurga enfeksiyonu bildirilmiştir⁽⁵²⁾.

Omurga tüberkülozu bağışık yetmezlikli hastalarda özellikle de HIV pozitiflerde normal popülasyona göre daha sık görülmektedir⁽⁵²⁾. Ancak literatürde hastalığın prognozu tartışmalıdır. Bazı yazarlar normal popülasyona göre daha kötü seyrettiğini, bazıları ise fark olmadığını savunmuşlardır^(26,54).

Mantar enfeksiyonları nadir olmakla beraber bağışık yetmezlikli hastalarda görülebilmektedir. En sık etkenler candida albicans, cryptokokkus, ve pseudallescheria boydii'dir⁽⁵²⁾.

Postoperatif omurga enfeksiyonları da bağışık yetmezlikli hastalarda daha sık görülmektedir. Her türlü omurga cerrahisinde bağışıklık sistemi iyi değerlendirilmeli ve önlemler alınmalıdır.

PATOFİZYOLOJİ

Bağışıklık sistemi humoral ve hücresel sistem üzerinden çalışır⁽¹⁾. Humoral bağışıklık antijen sunan hücreler ve kompleman proteinleri ve immünglobulinler tarafından yönetilir⁽¹⁾. Humoral bağışıklıkta problem varsa hasta h.influenza, streptokok ve stafilokoklara karşı daha savunmasız hale gelir. Hücresel bağışıklık ise

B ve T lenfositlerinin ve makrofajlar gibi antijen fagositlerinin fonksiyonu ile oluşur. Hücresel bağışıklığın baskılanması hastaları viral, fungal ve protozoal enfeksiyonlara yatkınlaştırır. Bağışıklık sistemi bu iki mekanizmanın optimal birlikteliğinden meydana gelir. T lenfositleri ve immünglobulinlerin gibi iki mekanizmanın da etkilendiği durumlarda bakteriyel enfeksiyonlara karşı yatkınlık oluşur. Bağışık yetmezliği olan hastalarda fırsatçı enfeksiyonlara karşı yatkınlığın bilinen en önemli sebebi CD4 lenfositlerinin azalmasıdır^(7,37). Bu hastalarda en sık bakteriyel etken stafilokokkus aureus'tur. HIV pozitif hastalarda CD4 T lenfositlerinin sayısı orta derecede azalmışsa (≥ 200 hücre/mm³) diskrit ve/veya osteomyelit gelişebilir ancak genellikle antibiyotiklere yanıt verir. CD4 T lenfositlerinin sayısı daha da azalmışsa (50-200 hücre/mm³) omurga tüberkülozu gelişebilir. Sayı çok azalmışsa (≤ 50 hücre/mm³) epidural abses meydana gelebilir⁽⁵²⁾. CD4 seviyelerindeki ciddi azalmalarda en sık pneumocystis carini pnömonisi, sitomegalovirus enfeksiyonları, mikobakterium avium ve mantar enfeksiyonları gelişebilir⁽⁵²⁾.

Intravenöz ilaç kullanımı da endokardit, hepatit, dissemine gonokok enfeksiyonu ve HIV enfeksiyonuna neden olabileceği için immünsupresyona zemin hazırlar. Intravenöz ilaç kullananlarda gerçek bağışık yetmezlik sadece eroin kullananlarda tespit edilmiştir⁽²⁷⁾. Bunun lenfosit opiat reseptörlerine bağlı T-killer lenfosit inaktivasyonuna sekonder olduğu düşünülmektedir⁽²³⁾. Intravenöz ilaç kullananlarda omurga enfeksiyonlarının en sık etkenleri stafilokok ve streptokoklardır. Ancak anaeroblar, gram negatif mikroorganizmalar ve mantarlar da oldukça sık etken olabilirler.

Alkolizm ve alkole bağlı hepatitte hücresel bağışıklık sisteminde kemik iliği depresyonunun da eşlik ettiği bir bozulma, fagosit ve gra-

nüositlerin sayı ve fonksiyonlarında ve sitokin yanıtında azalma söz konusudur⁽³⁴⁾. Bağışıklık sistemindeki bu bozulmalar hastaları tüberküloz, fırsatçı enfeksiyonlar, mantar enfeksiyonları ve dirençli veya düşük virülanslı organizmalara karşı yatkın hale getirir.

Diabetes mellitus kompleks bir mekanizmayla hem humoral hem de hücresele bağışıklığı baskılar. Humoral bağışıklıkta C3 ve C4 kompleman proteinleri etkilenmiştir⁽⁵⁾. Hücresele bağışıklıkta TNF (tumor necrosing factor), interlökin (IL)-1 beta, IL-2, IL-6, IL-8, IGF-2 (insulin like growth factor) üzerinden sitokin yanıtında bir bozukluk oluşur⁽²⁾. 29 ve daha fazla hastayı içeren serilerde omurga enfeksiyonları olan olguların %19-38'inde diyabet bulunduğu rapor edilmiştir^(3,24,45). Diyabetle birlikte görülen bağışık yetmezliği nadir görülen mikroorganizmalarla enfeksiyonlara yatkınlığa neden olur⁽¹⁶⁾.

Malnutrisyon omurga enfeksiyonlarına zemin hazırlayan bir başka faktördür. Klein ve ark. omurga cerrahisi yapılan hastalarda 26 komplikasyonun 24'ünün beslenme bozukluğu olan hastalarda görüldüğünü bildirmiştir⁽³²⁾. İmmün yetmezlik humoral ve hücresele bağışıklıkta görülür ve kemotaksi ve fagositozda bozulmaya neden olur. Azalmış serum albumin düzeyi (<3.5 g/dL) ve total lenfosit sayısı (<1500-2000 hücre/ μ L) beslenme yetersizliğinin göstergeleridir. Ancak malnutrisyon geri dönüşümlü ve omurga cerrahisi öncesi düzeltilebilir bir durumdur.

Artmış enfeksiyon sıklıkları kanser kemoterapisinde, inflamatuvar hastalıkların tedavisinde ve transplantasyonda görülmektedir. Tedavide uygulanan ilaçların humoral ve hücresele bağışıklık sistemini baskılaması ve kemik iliği depresyonu nedeniyle hastalar düşük virülanslı, fırsatçı ve zaman zaman da ciddi enfeksiyonlarla karşılaşmaktadır⁽¹⁶⁾.

KLİNİK

Omurga enfeksiyonunun sırt ağrısı, ateş ve lökositoz gibi klasik klinik bulguları hastaların yarısından azında mevcuttur^(11,49). Weinstein ve Eismont'un çalışmalarında omurga enfeksiyonlarının klinik bulguları bağışık yetmezlikli hastalarda normal popülasyona göre daha az sıklıkta görülmektedir. Omurga osteomyeliti genellikle 50-70 yaşlarında görülürken HIV veya AIDS'li hastalarda ortalama 45 yaşlarında görülür⁽⁵²⁾. Nörolojik defisit ise normal popülasyonda hastaların % 16-34'ünde görülürken HIV veya AIDS'li hastaların % 45'inde görülmektedir^(11,30). Enfeksiyonun bölgesel yerleşimi ise normal popülasyonda olduğu gibi en sık lomber, ikinci sıklıkta torakal ve en nadir de servikal omurgada görülmektedir.

Enfeksiyonun primer kaynağı genellikle üriner sistem, ciltaltı abseler, akciğer enfeksiyonu, enfekte cerrahi yara ve endokardittir⁽³³⁾. Omurga enfeksiyonu gelişen hastaların önemli bir kısmında değişik derecelerde bağışık yetmezliği olabildiğinden HIV, AIDS, intravenöz ilaç kullanımı, alkolizm, siroz, diyabet, malnutrisyon, kanser ve immunsupresif tedavi açısından iyi bir anamnez alınmalıdır^(4,13).

Sırt ağrısı, ateş, pozitif serolojik testler ve radyolojik bulgular tanıda önemlidir. Ancak kesin tanı enfeksiyon bölgesinden örnek alınarak mikroorganizmanın gösterilmesi veya kan kültürlerinde üretilmesiyle konabilir. Beronius ve ark. vertebral osteomyelit için tanı kriterleri belirlemiştir: Pozitif biyopsi veya biyopsinin pozitif kültürü, pozitif kan kültürü, lokalize nörolojik semptomlar, pozitif serolojik testler ve radyolojik bulgular⁽⁴⁾. Bu kriterlerle klinik bulgular birleştirilerek tanı kesinleştirilebilir. Bilgisayarlı tomografi, manyetik rezonans, sintigrafi ile yumuşak dokudaki enfeksiyon bulguları, skip lezyonlar, kemik kaybının miktarı ve cerrahi planlama için stabilite değerlendirilebilir⁽⁹⁾.

LABORATUVAR BULGULARI

Omurga enfeksiyonlarında serolojik bulgular değişkenlik gösterir. Yüksek lökosit değerleri enfeksiyon tanısını destekler ancak düşük değerler bağışık yetmezlikli hastalarda tanıyı ekarte ettirmez^(11,52). Eritrosit sedimentasyon hızının yükselmesi omurga enfeksiyonlarında normal populasyonda % 90-100 iken, bağışık yetmezlikli hastalarda % 89'dur⁽⁵²⁾. Aynı şekilde tedaviye yanıtın değerlendirilmesinde de benzer oranlarda ilişki mevcuttur. Ancak sedimentasyon hızı diğer inflamatuvar durumlarda da yükseldiği için spesifik değildir. İnflamasyonun bir başka göstergesi olan C-reaktif protein ise omurga enfeksiyonlarında % 82-100 oranında duyarlıdır ve enfeksiyon tamamen temizlendiğinde normal değerlerine hızla iner^(4,13).

Etken mikroorganizmalar kan kültürleri veya biyopsi kültürleriyle izole edilmeye çalışılmalıdır. Biyopsi radyoloji kontrollü veya açık olarak yapılabilir. Enfeksiyonun en sık etkeni stafilokokkus aureus, mikobakteri, brusella ve gram negatif basillerdir^(9,13,30). Carragee bağışık yetmezlikli hastaların % 55'inin düşük virulanslı mikroorganizmalarla enfekte olduğunu bildirmiştir⁽¹¹⁾. Ayrıca bu hastalarda aspergillus, kandida, petriellidium, coccidioides gibi mantarlarca oluşan fırsatçı enfeksiyonlar görülebilir^(15,21,50). Kan kültürleri % 39-72, açık biyopsi % 44-73, radyoloji eşliğinde iğne biyopsisi % 52-74 doğruluk oranlarına sahiptir^(4,13,38,40,49).

Ayrıca hastanın bağışık yetmezliğine neden olan patolojilere ait laboratuvar bulguları da kaydedilmelidir. Kan şekeri ve HbA1C düzeyleri, hepatit ve HIV belirteçleri, karaciğer fonksiyon testleri, otoimmün hastalıklara ait laboratuvar çalışmaları ve beslenme durumunu değerlendirmek amacıyla serum albumin seviyesi, lökosit sayımı ve serum çinko düzeylerine bakılmalıdır. Serum albumin seviyesinin 3.5 g/dL'nin, lökosit sayımının 1500 hücre/ml'nin çinko dü-

zeyinin de 670 mg/dL'nin altında olması malnutrasyonun göstergeleridir. CD4 lenfosit düzeyleri HIV pozitif hastalarda düşük düzeydedir. 200/mm³'ün altındaki değerler enfeksiyöz komplikasyon riskinin çok artacağını ve prognozun kötülüğünü gösterir⁽⁴¹⁾.

RADYOLOJİK BULGULAR

Direkt radyografilerde disk yükseklik kaybı, kemik veya disk destrüksiyonu enfeksiyondan yaklaşık 2 hafta sonra hastaların % 56-89'unda tespit edilebilir^(4,38). Bilgisayarlı tomografi ilk seçenek değildir ancak üç boyutlu kemik yapısını, kemik destrüksiyonunu ve enfeksiyonun diğer bulgularını direkt radyografilerden önce gösterebilir.

Kemik sintigrafisi diğer bölgelerdeki kemik tutulumunun değerlendirilmesinde değerlidir. Omurga enfeksiyonlarında % 77-95 hastada pozitif sintigrafik bulgular bildirilmiştir^(4,38).

Manyetik rezonans görüntüleme disk mesafesi, vertebral osteomyelit ve komşu yumuşak dokuların enfeksiyonunu görüntülemeye altın standarttır^(42,50). Kemik iliği ödemi, disk ve disk mesafesinde T2-hiperintensite, endplate kenarlarında düzensizlik, abse formasyonu ve yumuşak doku kitlesi hastaların % 77-100'ünde görüntülenmektedir^(4,38).

TEDAVİ

Omurga enfeksiyonlarının tedavisinde amaç omurga stabilitesini koruyarak mikroorganizmanın eradike edilmesi ve iyileşme için beslenmenin sağlanmasıdır. Bağışık yetmezlikli hastaların iyi değerlendirilmesi ve tıbbi olarak müdahale edilebilecek durumların öncelikle düzeltilmesine çalışılmalıdır. Diyabetik hastaların kan şekeri düzeyleri normale yakın hale getirilmeli, en azından 200 mg/dL'nin altında tutulmalıdır. Bunun için endokrin hastalıkları

uzmanının desteği alınmalıdır. Malnutrisyonlu hastalarda beslenme uzmanının önerileri ile nutrisyonel destek artırılarak gerekirse parenteral beslenmeye geçilmelidir. Organ transplantasyonlu hastalar transplantasyon bölümünce mutlaka değerlendirilmeli, immun supresif tedavileri için mümkünse doz azaltılması planlanmalıdır. Bağışık yetmezliğin nedeni ne olursa olsun omurga enfeksiyonu tanısı konan bir hastanın tedavisine başlanmadan önce enfeksiyon hastalıkları konsültasyonu istenmeli ve tedavinin aşamalarında destek istenmelidir. CD4 sayısı çok düşük olan HIV pozitifli hastalara antiretroviraller ve proteaz inhibitörleri verilerek sayı artırılabilir.

Standart konservatif tedavi 2-6 hafta parenteral antibiyotik tedavisini takiben oral antibiyotikler, stabiliteyi korumak amacıyla korse ile immobilizasyon ve erken harekettir^(31,46,47). Tedavinin başarısı klinik düzelme ile birlikte eritrosit sedimentasyon hızı ve C-reaktif protein değerlerinin normale dönmesi ile değerlendirilebilir. İmmun yetmezlikli hastalarda konservatif tedavi ile sedimentasyon düşüşünün gecikmesi kötü prognoza işaret eder ki bu durumda başarısızlık oranı % 87'dir⁽¹²⁾. HIV veya AIDS'li hastalarda omurga tüberkülozunun 4'lü antitüberküloz tedavisiyle (izoniazid, rifampisin, pirazinamid ve etambutol) başarılı sonuç % 92 bildirilmiştir⁽³⁵⁾. Ancak genel populasyonla karşılaştırıldığında immun yetmezlikli hastalarda enfeksiyonun tedavisine başlandıktan sonra ilk 6 ayda ölüm oranının (% 14'e % 6) ve nörolojik komplikasyonların (% 45'e % 19) daha fazla görüldüğü bilinmektedir⁽¹¹⁾.

Cerrahi tedavi endikasyonları 2-6 hafta parenteral antibiyotik tedavisine yanıt alınamaması, omurga stabilizasyonun bozulması, nörolojik defisit ve abse varlığıdır^(46,47). Cerrahi tedavi postoperatif enfeksiyonlarda irrigasyon ve debridman sonrası 6 hafta paren-

teral, 6 hafta da oral antibiyotik verilmesi en uygun yöntemdir⁽¹⁴⁾. Thalgott ve ark. yaradan izole edilen mikroorganizmaların sayısına, enfeksiyonun derinliğine ve hastanın immun sistemine göre bir derecelendirme ve tedavi algoritması önermişlerdir⁽⁴⁸⁾. Buna göre tek bir mikroorganizmaya bağlı bir yüzeysel enfeksiyonda hastanın immun yetmezliği de yoksa bir kez debridman yeterlidir. Bağışık yetmezlikli hastalarda, derin enfeksiyonu olanlarda ya da birden fazla mikroorganizmanın izole edildiği hastalarda tekrarlayan debridmanlar gerektiği görüşünü savunmuşlardır⁽⁴⁸⁾.

Omurga cismi osteomyeliti veya toraks veya karın boşluğuna açılan enfeksiyonlarda anterior cerrahi gerekir⁽¹⁶⁾. Posterior elemanların enfeksiyonu veya epidural abse genellikle posterior yaklaşımla tedavi edilebilir. Anterior, posterior veya anterior ve posterior yaklaşımlarla çok başarılı sonuçlar bildirilmiştir, ancak immun yetmezlikli hastalarda cerrahi tedavinin sonuçları ve teknikle ilgili çok az yayın vardır^(18,19,29,43). Carragee anterior debridman ve parenteral antibiyotikle tedavi edilen immun yetmezlikli 10 hasta bildirmiştir⁽¹⁰⁾. Bu hastaların 6'sına ayrıca posterior enstrumentasyon ve füzyon uygulanmış ve 5 hasta tekrar ameliyat edilmiştir. Enfeksiyon rekürrensini olmadığı ancak 1 hastanın hepatorenal sendromdan ex olduğu ve 3 ciddi komplikasyon görüldüğünü bildirmiştir. Carragee bağışık yetmezlikli hastalarda ilk 6 ayda mortalite sıklığının ve nörolojik tutulumunun diğer hastalara göre arttığını bildirmiştir⁽¹¹⁾.

Omurga enfeksiyonlu hastalarda instrumentasyon ve greftleme çok dikkatli yapılmalıdır. Stabilizasyon gerekiyorsa posterior da rijit pedikül vidalarıyla enstrumentasyon, anterior da titanyum "mesh" kafesler kullanılmalıdır. Ototogreftler hızlı inkorporasyonları ve yarada yabancı cisim etkisi oluşturmamaları için allog-

reftlere tercih edilmelidir⁽¹⁶⁾. Kemik çimentosu ve polimerler ise enfekte yarada mümkün olduğunca kullanılmaması gereken materyallerdir⁽¹⁷⁾.

Omurga enfeksiyonlu HIV pozitif hastalara yaklaşım öncelikle ayrıntılı laboratuvar çalışmalarını içermelidir. CD4 sayısı, lökosit, eritroit sedimentasyon hızı ve C-reaktif protein düzeyleri incelenir. Tüm hastalardan kan kültürleri alınmalıdır. Eğer kan kültürleri negatifse, bilgisayarlı tomografi eşliğinde biyopsi yapılmalıdır. Mikroorganizmanın izolasyonu sonrası antibiyotikler başlanır. Antibiyotik tedavisi başarısızsa veya spinal stabilite veya nörolojik fonksiyonlarda bozulma varsa stabilizasyonlu veya stabilizasyonsuz cerrahi debridman gerekir. Hastanın genel tıbbi durumu iyi değerlendirilmeli ve eğer cerrahi girişimleri tolere edemeyecek kadar "düşkün" veya risk-yarar oranı fazlaysa yapılmamalıdır.

SONUÇ

Bağışıklık sistemi baskılanmış veya değişik derecelerde bağışık yetmezliği olan hastalarda omurga enfeksiyonları daha sıklıkla görülmektedir. Yapılan çalışmalar HIV pozitif hastaların negatif olanlara göre pyojenik diskrit ve/veya osteomyelit, tüberküloz veya epidural abse gibi omurga enfeksiyonlarına daha yatkın olduğunu göstermiştir. Bu hastalara yaklaşım enfeksiyonun tedavisiyle birlikte bağışıklığın da kontrol altına alınmaya çalışılmasını içermelidir. Bu hastaların daha dikkatli değerlendirilerek risk faktörlerinin azaltılmaya çalışılması, erken tanı ve agresif tedavinin planlanması mortalite ve morbiditenin azaltılması için gereklidir.

KAYNAKLAR:

1. Abbas AK, Lichtman AH, Pober JS. Cellular and molecular Immunology. Philadelphia:WB Saunders Co; 1991.
2. Al-Kassab AS, Raziuddin S. Immune activation and T cell subset abnormalities in circulation of patients with recently diagnosed type I diabetes mellitus. Clin Exp Immunol 1990; 81:267-271.
3. Bendo JA, Spivak J, Moskovich R, Neuwirth M. Instrumented posterior arthrodesis of the lumbar spine in patients with diabetes mellitus. Am J Orthop 2000; 29: 617-620.
4. Beronius M, Bergman B, Andersson R. Vertebral osteomyelitis in Goteborg, Sweden: a retrospective study of patients during 1990-95. Scand J Infect Dis 2001; 33: 527-532.
5. Blackwell CC, Weir DM, Patrick AW, Collier A, Clarke BF. Secretor state and complement levels (C3 and C4) in insulin dependent diabetes mellitus. Diabetes Res 1988; 9: 117-119.
6. Bono CM. Spectrum of Spine Infections in Patients with HIV. A case report and review of the literature. Clin Orthop Relat Res 2006; 444: 83-91.
7. Brennan PJ, DeGirolamo MP. Musculoskeletal infections in immunocompromised host. Orthop Clin North Am 1991; 22: 389-399.
8. Broner FA, Garland DE, Zigler JE. Spinal infections in the immunocompromise host. Orthop Clin North Am 1996; 27: 37-46.
9. Camacho M, Guis S, Mattei JP, Costello R, Roudier J. Three-year outcome in a patient with Staphylococcus lugdunensis discitis. Joint Bone Spine 2002; 69: 85-87.
10. Carragee EJ, Billys J, Sonu C. Pyogenic Vertebral Osteomyelitis in Immunocompromised Adults. Orthop Trans 1993; 17: 1185-1186.
11. Carragee EJ. Pyogenic vertebral osteomyelitis. J Bone Joint Surg 1997; 79: 874-880.
12. Carragee EJ, Kim D, van der Vlugt T, Vittum D. The clinical use of erythrocyte sedimentation rate in pyogenic vertebral osteomyelitis. Spine 1997; 22: 2089-2093.

13. Chelsom J, Solberg CO. Vertebral osteomyelitis at a university hospital 1987-97: clinical features, laboratory findings and outcome. *Scand J Infect Dis* 1998; 30: 147-151.
14. Christodoulou AG, Givissis P, Symeonidis PD, Karataglis D, Pournaras J. Reduction of postoperative spinal infections based on an etiologic protocol. *Clin Orthop Relat Res* 2006; 444: 107-113.
15. Cortet B, Richard R, Deprez X, Lucet L, Flipo RM, Le Loet X, Duquesnoy B, Delcambre B. *Aspergillus spondylodiscitis: successful conservative treatment in 9 cases.* *J Rheumatol* 1994; 21: 1287-1291.
16. Cunningham ME, Girardi F, Papadopoulos EC, Cammisa FP. Spinal infections in patients with compromised immun systems. *Clin Orthop Relat Res* 2006; 444: 73-82.
17. Dietze DD Jr, Fessler RG, Jacob RP. Primary reconstruction for spinal infections. *J Neurosurg* 1997; 86: 981-989.
18. Dimar JR, Carreon LY, Glassman SD, Campbell MJ, Hartman MJ, Johnson JR. Treatment of pyogenic vertebral osteomyelitis with anterior debridement and fusion followed by delayed posterior spinal fusion. *Spine* 2004; 29: 326-332.
19. Fayazi AH, Ludwig SC, Dabbah M, Bryan Butler R, Gelb DE. Preliminary results of staged anterior debridement and reconstruction using titanium mesh cages in the treatment of thoracolumbar vertebral osteomyelitis. *Spine J* 2004; 4: 388-395.
20. Fleming PL, Byers RH, Sweeney PA, et al. HIV prevalence in the United States, 2000. In conference on retroviruses and opportunistic infections. Seattle, WA, 2002.
21. Frazier DD, Campbell DR, Garvey TA, Wiesel S, Bohlman HH, Eismont FJ. Fungal infections of the spine. Report of eleven patients with long-term follow-up. *J Bone Joint Surg Am* 2001; 83: 560-565.
22. Fredriksson J, Kanabus A. HIV and AIDS in Africa. Available at <http://www.avert.org/africa.htm>. Accessed 2004.
23. Freier DO, Fuchs BA. A mechanism of action for morphine-induced immunosuppression: corticosterone mediates morphine-induced suppression of natural killer cell activity. *J Pharmacol Exp Ther* 1994; 270: 1127-1133.
24. Friedman JA, Maher CO, Quast LM, McClelland RL, Ebersold MJ. Spontaneous disc space infections in adults. *Surg Neurol* 2002; 57: 81-86.
25. Heary RF, Hunt CD, Krieger AJ, Vaid C. HIV status does not affect microbiologic spectrum or neurologic outcome in spinal infections. *Surg Neurol* 1994; 42: 417-423.
26. Henn L, Nagel F, Dal Pizzol F. Comparison between human immunodeficiency virus positive and negative patients with tuberculosis in Southern Brazil. *Mem Inst Oswaldo Cruz* 1999; 94: 377-381.
27. Horsburgh CR, Anderson JR, Boyko EJ. Increased incidence of infections in intravenous drug users. *Infect Control Hosp Epidemiol* 1989; 10: 211-215.
28. Jellis JE. Bacterial infections: bone and joint tuberculosis. *Baillieres Clin Rheumatol* 1995; 9: 151-159.
29. Jin D, Qu D, Chen J, Zhang H. One-stage anterior interbody autografting and instrumentation in primary surgical management of thoracolumbar spinal tuberculosis. *Eur Spine J* 2004; 13: 114-121.
30. Joughin E, McDougall C, Parfitt C, Yong-Hing K, Kirkaldy-Willis WH. Causes and clinical management of vertebral osteomyelitis in Saskatchewan. *Spine* 1991; 16: 261-264.
31. Khan IA, Vaccaro AR, Zlotolow DA. Management of vertebral diskitis and osteomyelitis. *Orthopedics* 1999; 22: 758-765.
32. Klein JD, Hey LA, Yu CS, Klein BB, Coufal FJ, Young EP, Marshall LF, Garfin SR. Perioperative nutrition and postoperative complications in patients undergoing spinal surgery. *Spine* 1996; 21: 2676-2682.
33. 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: 513-517.

34. Latvala J, Parkkila S, Niemela O. Excess alcohol consumption is common in patients with cytopenia: studies in blood and bone marrow cells. *Alcohol Clin Exp Res*. 2004; 28: 619–624.
35. Leibert E, Schluger NW, Bonk S, Rom WN. Spinal tuberculosis in patients with human immunodeficiency virus infection: clinical presentation, therapy and outcome. *Tuber Lung Dis* 1996; 77: 329–334.
36. Letiao J, Govender S, Parbhoo AH. Pyogenic spondylitis. *S Afr J Surg* 1999; 37: 79–82.
37. Luck JV Jr, Logan LR, Benson DR, Glasser DB. Human immunodeficiency virus infection: complications and outcome of orthopaedic surgery. *J Am Acad Orthop Surg* 1996; 4: 297-304.
38. Nolla JM, Ariza J, Gomez-Vaquero C, Fiter J, Bermejo J, Valverde J, Escofet DR, Gudiol F. Spontaneous pyogenic vertebral osteomyelitis in nondrug users. *Semin Arthritis Rheum* 2002; 31: 271–278.
39. O'Brien ED, Denton JR. Open tibial fracture infections in asymptomatic HIV antibody-positive patients. *Orthop Rev* 1994; 23: 662–664.
40. Perronne C, Saba J, Behloul Z, Salmon-Ceron D, Lepout C, Vilde JL, Kahn MF. Pyogenic and tuberculous spondylodiskitis (vertebral osteomyelitis) in 80 adult patients. *Clin Infect Dis* 1994; 19: 746–750.
41. Ragni MV, Crosset LS, Herndon JH. Postoperative infection following orthopaedic surgery in human immunodeficiency virus infected hemophiliacs with CD4 counts < or = 200/mm³. *J Arthroplasty* 1995; 10: 716–721..
42. Rothman SL. The diagnosis of infections of the spine by modern imaging techniques. *Orthop Clin North Am* 1996; 27: 15–31.
43. Safran O, Rand N, Kaplan L, Sagiv S, Floman Y. Sequential or simultaneous, same-day anterior decompression and posterior stabilization in the management of vertebral osteomyelitis of the lumbar spine. *Spine* 1998; 23: 1885–1890.
44. Senthikumar A, Kumar S, Sheagren JN. Increased incidence of Staphylococcus aureus bacteremia in hospitalized patients with acquired immunodeficiency syndrome. *Clin Infect Dis* 2001; 33: 1412–1416.
45. Simpson JM, Silveri CP, Balderston RA, Simeone FA, An HS. The results of operations on the lumbar spine in patients who have diabetes mellitus. *J Bone Joint Surg* 1993; 75: 1823–1829.
46. Slucky AV, Eismont FJ. Spinal Infections. In: Bridwell KH, De-Wald RL, eds. *The Textbook of Spinal Surgery*. Vol 2. Philadelphia, PA: Lippincott-Raven Publishers; 1997: 2141-2183.
47. Tay BK, Deckey J, Hu SS. Spinal infections. *J Am Acad Orthop Surg* 2002; 10: 188–197.
48. Thalgott JS, Cotler HB, Sasso RC, LaRocca H, Gardner V. Postoperative infections in spinal implants. Classification and analysis—a multicenter study. *Spine* 1991; 16: 981–984.
49. Torda AJ, Gottlieb T, Bradbury R. Pyogenic vertebral osteomyelitis: analysis of 20 cases and review. *Clin Infect Dis* 1995; 20: 320–328.
50. Vaccaro AR, Shah SH, Schweitzer ME, Rosenfeld JF, Cotler JM. MRI description of vertebral osteomyelitis, neoplasm, and compression fracture. *Orthopedics* 1999; 22: 67-73.
51. Van Ooij A, Beckers JM, Herpers MJ, Walenkamp GH. Surgical treatment of aspergillus spondylodiscitis. *Eur Spine J* 2000; 9: 75–79.
52. Weinstein MA, Eismont F. Infections of the spine in patients with human immunodeficiency virus. *J Bone Joint Surg Am* 2005; 87: 604-609.
53. Wimmer C, Gluch H, Franzreb M, Ogon M. Predisposing factors for infection in spine surgery: A survey of 850 spinal procedures. *J Spinal Disord*. 1998; 11: 124–128.
54. Yechoor VK, Shandera WX, Rodriguez P, Cate TR. Tuberculous meningitis among adults with and without HIV infection. Experience in an urban public hospital. *Arch Intern Med* 1996; 156: 1710–1716.

