

# KRONİK BÖBREK YETMEZLİĞİ VE SEPTİK ARTRİT

## SEPTIC ARTHRITIS AND CHRONIC RENAL FAILURE

İdris Şahin, Ali Özdemir\*, Funda Türkmen\*, Yıldız Özel\*

Yüzüncü Yıl Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, VAN  
\*Haydarpaşa Numune Hastanesi, II. Dahiliye ve Hemodiyaliz Kliniği, İSTANBUL

### ÖZET

Mikroorganizmaların yolaçtığı eklem infeksiyonlarına septik artrit denilir. Sağlıklı kişilerde septik artrit genellikle görülmez. Çoğunlukla altta yatan diyabetes mellitus, kronik böbrek yetmezliği, romatoid artrit, malign hastalıkların zemininde meydana gelir. Eğer dikkatli ve enerjik bir şekilde değerlendirilmezse mortalite oranı yüksektir. Nongonokoksik septik artritlerde en sık neden *Stafilokokkus aureustur*. Bu yazıda Haydarpaşa Numune Hastanesi II. Dahiliye Kliniğinde yatarak tedavi görmüş üç nongonokoksik septik artrit ve kronik böbrek yetmezlikli hasta değerlendirilmiştir. Bu üç olgudan biri kaybedilmiş, diğer ikisi başarılı bir şekilde tedavi edilmiştir.

**Anahtar kelimeler:** Kronik böbrek yetmezliği (KBY), septik artrit, *Stafilokokkus aureus*

### SUMMARY

Articular infections which caused by microorganisms are called as septic arthritis. Septic arthritis usually is not observed in healthy persons. Generally, it develops in patients with end-stage renal disease (ESRD), rheumatoid arthritis (RA), diabetes mellitus (DM), malignancy. If it is not evaluated immediately, it may cause high mortality rates. In non-gonococcal septic arthritis, *Staphylococcus aureus* is the most common cause of non-gonococcal septic arthritis. In this paper three patients with ESRD and non-gonococcal septic arthritis which were hospitalized in Haydarpaşa Numune Hospital the Second Internal Medicine Clinic were evaluated. One of these patients has died and the others were treated successfully with antibiotherapy and conservative methods.

**Key words:** Chronic renal failure (ESRD), septic arthritis, *Staphylococcus aureus*

### GİRİŞ

Septik artrit mikroorganizmaların, özellikle de bakterilerin neden olduğu eklem infeksiyonlarına denilmektedir (1,2). Erişkinlerde septik artrit gelişimi için, çoğunlukla altta yatan bir neden mevcuttur. Diyabetes mellitus (DM), karaciğer sirozu, kronik böbrek yetmezliği (KBY), romatoid artrit (RA) ve malign hastalıklar en sık karşılaşılan durumlardır. Bunların dışında immunosupresyon yapan durumlar (AİDS, immun suppressif ilaç kullanımı, vb.), ekleme yapılan müdahaleler (artrosentez, intraartiküler enjeksiyonlar, vb.), travmalar, intravenöz madde kullanımı diğer nedenlerin başında gelmektedir (5). Erişkin septik artritlerinde en sık neden olan etken mikroorganizma (yaklaşık vakaların yarısında) gonokoklardır. Non-gonokoksik septik artritlerde, erişkin yaş grubunda en sık neden *Stafilokokkus aureustur*(A).

Kronik böbrek yetmezliği (KBY) çeşitli hastalıklara bağlı olarak nefronların ilerleyici ve geri dönüşümsüz kaybıdır (5). Kronik böbrek yetmezlikli hastalarda septik artrit sık karşılaşılan bir durum değildir. Ancak diyaliz giriş yolu infeksiyonları, nasal taşıyıcılık, tekrarlayan cilt travmaları, kronik böbrek yetmezlikli hastalarda septik artrit gelişimi için başlıca kolaylaştırıcı nedenleri oluşturmaktadırlar (6). Bu yazıda Haydarpaşa Numune Hastanesi II. Dahiliye Kliniğinde yatarak tedavi gören üç kronik böbrek yetmezliği ve *Stafilokokkus aureusa* bağlı septik artritli olgu tartışılmıştır.

Vaka 1: 63 yaşında, kadın hasta, 15 yıllık Tip II diyabeti mevcut ve son 1.5 yıldır da diyabetik nefropati nedeniyle haftada üç kez, düzenli olarak hemodiyalize giryordu. Arteriyovenöz fistül tıkanığı için, hemodiyaliz geçici juguler kateterden sağlanıyordu.

Hasta diyabeti için düşük doz insülin kullanmaktaydı. Hastada ani başlayan sol diz ağrısı, şişlik, kızarıklık, sıcaklık artışı ve hareket kısıtlılığı mevcuttu. Yapılan artrosentezde yaklaşık 15 cc bulanık görümlü sıvı alındı. Eklem sıvısında hücre sayısı  $55000/\text{mm}^3$  olarak saptandı ve bu hücrelerin % 85'i de polimorf nüveli lökosit (PNL). Eklem sıvısının yapılan gram boyamasında, herhangi bir mikroorganizma gösterilemedi ancak eklem sıvısı kulture gönderildi. Bu arada hastanın geçici hemodiyaliz kateteri de çıkartılıp kulture gönderildi. Hastaya derhal ampirik olarak III. kuşak sefalosporin (sefotaksim) başlandı. Kateter kültüründe herhangi bir mikroorganizma üretilmemesine karşın eklem sıvısının kültüründe *Stafilokokkus aureus* üretildi ve antibiyogram sonucuna göre sefotaksime devam edilmesine karar verildi. İki haftalık parenteral antibiyotik tedavisine iyi cevap alınması üzerine, 2. haftadan itibaren parenteral tedaviye son verildi ve sefuroksimle tedaviye devam edildi. Antibiyotik tedavisi 6 haftaya tamamlandı. Bu arada tanı konmasını takiben istenilen ortopedi konsültasyonu sonucunda hastada açık eklem drenajı yapılmasına karar verildi. Drenaj işlemi birkaç defa tekrar edildi ve her drenaj işleminde eklem aralığı serum fizyolojikle yıkandı. Hastanın laboratuvar incelemelerinde: Tam kan sayımında; lökosit sayısı:  $15300/\text{mm}^3$ , Hct: % 28.9, Hgb: 9.7 gr/dl, trombosit :  $30300/\text{mm}^3$  olarak saptandı. Tedavinin 2.haftasında yapılan tetkiklerde lökosit:  $8800/\text{mm}^3$ , Hct: % 30.1, Hgb: 9.9 gr/ di, trombosit:  $295000/\text{mm}^3$  olarak saptandı. Yapılan rutin biyokimyasında ise BUN: 64 mg /dl, kreatinin: 6.7 mg/dl, AKŞ: 208 mg/dl, total protein: 6.0 gr/dl, albümin: 2.9 gr/dl, Na: 138 mEq/L, K:5.1 mEq/L, Ca: 6.6mg/dl, fosfor: 6.4mg/dl bulundu. Diğer rutin biyokimyasal tetkiklerde bir özellik saptanmadı. Hastaya fiziksel tıp ve rehabilitasyon kliniği tarafından yapılan konsültasyon neticesinde, hastaya önce pasif, daha sonra aktif egzersiz uygulandı. 6. haftada artriti iyileşti, ancak hastada gelişen hafif fleksiyon kontraktürü mevcuttu. Haftada üç kez hemodiyaliz tedavisine devam etmekte olan hastaya bir süre daha fizyoterapiye devam etmesi önerildi.

Vaka 2: 17 yaşında erkek hasta, yaklaşık iki aydır kronik böbrek yetmezliği nedeniyle henüz çalışan arteriyo-venöz fistülü olmadığı için geçici juguler kateterinden haftada iki kez hemodiyalize girmekteydi. Hastada KBY'nin nedeni saptanamamıştı. Hastamızda, sağ dirsekte ani başlayan şişme, kızarıklık, ısı artışı ve dirsek hareketleriyle oluşan ağrı ve hareket kısıtlılığı ile kliniğimize başvurdu. Bunun üzerine hastaya artrosentez yapıldı ve yaklaşık 10 cc bulanık görünümde eklem sıvısı alındı. Eklem sıvısının hücre sayımında  $88000/\text{mm}^3$  hücre saptandı ve bunların %

90'ı PNL olarak değerlendirildi. Eklem sıvısının gram boyanmasında, herhangi bir mikroorganizma gösterilemedi ve eklem sıvısı kulture gönderildi. Hastaya derhal ampirik olarak III. kuşak sefalosporin (sefotaksim) başlandı. Bu arada hastanın, kateter çıkış yeri enfekte görünmemesine rağmen geçici hemodiyaliz kateteri çıkartıldı ve kulture gönderildi. Hastanın hem eklem sıvısının hem de hemodiyaliz kateterinin kültürlerinde *S. aureus* üretildi. Antibiyogram sonucunun da sefotaksime hassas gelmesi üzerine sefotaksim tedavisinin devam etmesine karar verildi. Ortopedi konsültasyonu neticesinde açık drenaja gerek görülmedi ancak birkaç kez gūnaşırı eklem ponksiyonuyla eklem drenajı sağlandı. Yine fiziksel tıp ve rehabilitasyon kliniğinin değerlendirmesi sonucu önce pasif daha sonra aktif egzersiz uygulandı. Hastanın laboratuvar incelemelerinde: Tam kan sayımında; lökosit:  $13000/\text{mm}^3$ , Hct: %32.4, Hgb: 10.7 gr/dl , trombosit:  $255000/\text{mm}^3$ ; biyokimyasında ise BUN: 89 mg/dl, kreatinin: 10.3gr/dl, T.protein: 6.2gr/di, albümin: 3.6 gr/dl, Ca: 8.3 mg/dl, P: 7.1 mg/dl, diğer tetkikler normal olarak saptandı. Tedavinin 3. gününde yapılan 2. artrosentezde hücre sayımı:  $45000/\text{mm}^3$  olarak bulundu. Yine tedavinin 1. haftasında tam kan sayımında, lökosit sayısı  $7300/\text{mm}^3$  saptandı. Üçüncü haftadan itibaren parenteral tedavi yerine sefuroksimle oral tedaviye devam edildi. Hastanın 3. haftadan sonra eklem yakınmaları hemen tamamen geçti. Tedavi 6 haftaya tamamlandı. 6. haftadan sonra hastanın herhangi bir yakınması kalmadı. Hasta haftada iki kez hemodiyaliz tedavisine devam etmekteydi.

Vaka 3: 63 yaşında erkek hasta, yaklaşık 1 yıldır kronik böbrek yetmezliği nedeniyle düzenli olarak haftada üç kez, arteriyo-venöz fistülden hemodiyalize girmiyordu. Kronik böbrek yetmezliğinin nedeni saptanamamıştı. İlaveten hastada inoperabl kabul edilen yaygın hepatik ve intraabdominal kist hidatik hastalığı mevcuttu ve albendazol kullanmaktaydı. Hastanın ani başlayan sol dizde şişme, ağrı, kızarıklık, ısı artışı ve hafif hareket kısıtlılığı mevcuttu. Hastada  $38.4^{\circ}\text{C}$  ateş saptandı. Fizik muayenede; genel durumu orta-kötü, şuur açık, koopere, TA: 160 /95 mmHg, nabız: 103/dk ritmik, cilt soluk, kirli-sarı renkteydi. Hastada 4-5 cm ağrısız hepatomegali vardı, splenomegali yoktu. Hastaya artrosentez yapıldı ve yaklaşık 10 cc pürülan sıvı alındı. Sıvının hücre sayımında  $63000/\text{mm}^3$  hücre saptandı (% 82 PNL). Gram boyamada gram (+) koklar görüldü ve hastaya seftazidim başlandı. Kültürde *S. Aureus* üredi. Antibiyogram sonucunda vankomisine geçildi. Hastada ilaveten, tedavinin ilk dört günü tekrarlayan ponksiyonlarla kapalı eklem drenajı yapıldı. Hastanın

labaratuvar tetkiklerinde, tam kan sayımında; lökosit: 9300/mm<sup>3</sup>, Hgb: 7.4 gr/dl, Hct: % 22.1, trombosit: 203000/mm<sup>3</sup>, BUN: 76 mg/dl, kreatinin: 9.8 mg/dl, T. Protein: 5.4 gr/dl, albumin: 2.5 gr/dl, Ca: 6.6 mg/dl, P: 9.2 mg/dl, **SGOT**: 84 İÜ, **SGPT**: 125 İÜ, **GGT**: 122 İÜ, **ALKP**: 257 İÜ olarak saptandı. Hastanın tedavileri devam ederken durumu ağırlaşan hasta tedavinin 6. günü kaybedildi.

## TARTIŞMA

Septik artrit, immün sistemi sağlam olan bireylerde ve normal eklemlerde kolay kolay gelişmez. Bakteriyel enfeksiyonların sık olmasına rağmen, septik artrit sıklığı fazla değildir. Geniş seriler, hastaların çoğunda RA, DM, KBY, karaciğer sirozu gibi altta yatan bir nedenin olduğunu göstermektedir (2,7). Bizim, üç olgumuzda da kronik böbrek yetmezliği mevcuttu ve yine olguların birisinde de Tip II diyabetes mellitus mevcuttu. Bu bulgular literatürle paralellik göstermektedir. Ancak Olgu III'te var olan kist hidatikle, stafilkoksik septik artrit birlikteliğine literatürde rastlanmamıştır. Bu durum ko-insidans olarak değerlendirilmiştir.

Septik artritlerde, bakteriler eklem; hematogen (enfekte cilt yarısı, abse, üriner sistem ve solunum sistemi enfeksiyonları, endokardit, barsak enfeksiyonları, vb.), komşuluk (osteomyelit, özellikle metafizde ve epifizde), lenfojen (delici olmayan yaralanmalar, postoperatif enfeksiyonlar, eklem çevresinde cilt ve yumuşak doku enfeksiyonları), iyatrojenik (tanı veya tedavi amaçlı ponksiyonlar, artrosentez, vb.) yolla gelirler (1). Bunların dışında da tekrarlayan cilt travmaları ve nasal taşıyıcılığın da stafilkoksik septik artritte önemli olduğu belirtilmiştir (6). Her üç vakanın da gerek kemik gerekse de eklem çevresindeki dokularda enfeksiyona ait bir belirti yoktu. Eş zamanlı vücudun herhangi bir yerinde (solunum, sindirim, urogenital, santral sinir sistemi vb.) enfeksiyon odağı saptanmadı. Yine lenfojen yolu düşündürecek bir durum da yoktu. Her üç olguda da mikroorganizmaların eklem hematogen yolla geldikleri düşünüldü. İki olgu kateterden, bir olgu da a-v fistülden hemodiyalize giriyordu. Hastalarımızda nasal taşıyıcılık gösterilemedi.

Bilindiği gibi hemodiyaliz kateterlerinin bakteriyel kültürlerinde %55 oranında stafilkoklar üretilmiştir (8). Bizim üç olgumuzun ikisinde geçici hemodiyaliz kateteri vardı ve sadece Olgu H'de kateter kültüründe etkeni üretme şansı oldu. Olgu I'de ise etken mikroorganizma kateter kültüründe üretilmedi. Yani kendi olgularımızdaki % 50'lik oran literatürle uyumlu olarak değerlendirilmiştir.

Erişkinlerde non-gonokoksik septik artritlerde saptanan en sık etken mikroorganizma *S. Aureustur* (9). Non-gonokoksik septik artritlerin % 40-70 'inde sorumlu etkendirler. Bunu sırasıyla streptokoklar yaklaşık % 25 ve gram (-) bakteriler % 11-31 ile izler (4,5,7). Slaughter ve arkadaşları 1982-92 yılları arasında 11 yıllık dönemde, üç merkezde, hemodiyalize giren kronik böbrek yetmezliği olan hastalarda saptadıkları 11 septik artrit olgusunun 9'unun da etkeni olarak *S. aureusu* tespit etmişlerdir (10). Bizim de her üç vakamızda da *S.aureus* etken olarak belirlendi. Bizim olgularımızda bulunan % 100'lük oran olgu sayısının üçle sınırlı olmasına bağlandı.

Bugün bilinmektedir ki: Septik artritlerde eklem sıvısının gram boyanması ile % 25-30, kültürleriyle de % 70 kadar olguda etken bakteriyi saptama imkanı mevcuttur (2). Weston ve arkadaşları ise septik artritli olguların, eklem sıvısının gram boyanması ile % 50'sinde, eklem sıvısı ve kan kültürü ile de %82 oranında etken mikroorganizmayı gösterme imkanı olduğunu bildirmişlerdir (10). Kendi üç olgumuzda da sinovyal sıvı kültüründe etkeni üretme şansı oldu. Yine olgumuzun birinde geçici hemodiyaliz kateterinde *S. Aureusu* üretme şansı oldu. Olguların birinde de eklem sıvısının gram boyanmasında etkeni gösterme şansı oldu. Kendi olgularımızda gram boyama ile etkeni gösterme oranımız literatürle uyumlu bulunurken; sinovyal sıvı kültüründeki % 100'lük başarı oranı ise hem olgu sayısının az olması hem de etkeni üretmek için enerjik davranılmasına bağlandı.

Septik artritlerde, yapılan sinovyal sıvı analizlerinde hücre sayısı 50.000-250.000/ mm<sup>3</sup> arasında bulunmuştur (7,9). Ancak vakaların 1/3'ünde lökosit sayısının 50.000/mm<sup>3</sup>'ten az olduğu bildirilmiştir (4). Yine bu hastalarda immünsupressif olanların dışında sinovyal sıvıdaki lökositlerin en az % 80, hatta %90'dan fazlasını polimorfonükleer hücrelerin oluşturduğu bildirilmiştir (2,5,7). Her üç olgumuzda eklem sıvısının hücre sayımında 50.000/ mm<sup>3</sup>'ün üzerinde hücre tespit edilmiş ve bunlarında yine her üçünde de PNL oranı % 80'in üzerinde bulunmuştur. Bu bulgular da literatürle uyumlu olarak değerlendirilmiştir.

Septik artritli olguların yaklaşık % 90'ında tek eklem tutulumu mevcuttur. Geri kalanların çok önemli bir kısmında iki veya üç eklem tutulumu mevcuttur. Daha fazla eklem tutulumu ise nadirdir (1,3). Bizim de her üç olgumuzda da tek eklem tutulumu mevcuttu. Bu bulgular literatürle uyumlu olarak değerlendirilmiştir.

Erişkin septik artritlerinde genellikle büyük eklem tutulumu olmaktadır. En çok tutulan eklem % 54

oranında diz eklemidir. Bunu sırasıyla kalça (%16), ayak bileği (%7), dirsek (%3), el bileği (%7) ve diğerleri izler (3,11). Bizim de iki olgumuzda diz eklemi tutulumu, diğer olguda da dirsek eklemi tutulumu vardı. Yani üç olguda da büyük eklem tutulumu mevcuttu. Sonuçlar literatürle uyumlu bulunmuştur.

Hareket kısıtlılığı hemen hemen tüm septik artritlerde görülen bir durumdur. Eklem 15°'yi geçen hareketlerinde hareket kısıtlılığı olur (12). Üç olgumuzda da belirgin hareket kısıtlılığı mevcuttu. Kendi olgularımızdaki bulgular literatürle uyumlu olarak değerlendirilmiştir.

Septik artrit ampirik tedavisinde ilk seçenek 3. kuşak sefalosporin veya penisilinaze dirençli penisilin olmalıdır. Etken belirlendikten sonra antibiyotik tedavisi yeniden gözden geçirilmelidir (1,2,4). Ancak antibiyoterapiye ilaveten eklem drenajı (açık drenaj, kapalı drenaj ve serum fizyolojikle yıkama) ve rehabilitasyon mutlaka birlikte uygulanmalıdır (1,2,4). Kendi hastalarımızda da ampirik olarak ilk başlanan antibiyotik genellikle III. kuşak sefalosporindir ancak antibiyogram sonucunda antibiyoterapiye Olgu I ve H'de devam edilirken; Olgu IIPte antibiyogram sonucunda vankomisinle tedaviye devam edilmiştir. İlaveten olgu I'de açık drenaj, olgu II ve IH'te kapalı drenaj ve olgu I ve H'de rehabilitasyon işlemi uygulanmıştır.

Septik artritlerde antibiyotik tedavisi en az altı hafta süre ile devam etmelidir. Bunun ilk iki haftası da mutlaka parenteral olmalıdır (1,2). Kendi iki olgumuzda ilk iki haftası parenteral olmak üzere altı hafta kadar süren antibiyotik tedavisi ile kür sağlanmış diğer olgu ise tedavinin altıncı günü hasta kaybedilmiştir.

Septik artritlerde mortalite oranı %5-10 arasında bildirilmiştir (2). Slaughter ve arkadaşlarının bildirdiği kronik böbrek yetmezliği ve septik artritli 11 olgunun 2'si (%22) ölmüştür (8). Ancak erişkinlerde romatoid artrit ile birlikte poliartiküler formda görülen septik artritlerde mortalite oranı % 57 olarak bildirilmiştir (11). Poliartiküler septik artritlerde mortalite ise % 23 olarak bildirilmiştir (4). Poliartiküler formda mortalite oranını %30 oranında bildiren çalışmalar da vardır (9). Bizim üç olgumuz monoartiküler formda olmasına rağmen biri kaybedilmiştir. Mortalite oranı % 33 olarak bulunmuştur ancak olgu sayımız üçle sınırlı olduğu için mortalite oranı yüksek bulunmuştur.

Sonuç olarak, septik artrit genellikle altta yatan sistemik hastalığı veya tekrarlayan eklem travması

olanlarda görülen, çoğunlukla monoartiküler formda bir hastalıktır. Tanıda eklem eklem sıvısının incelemesi önemli bir yer tutar. Non-gonokoksik septik artritlerde *S.Aureus* en sık etken olarak karşımıza çıkmaktadır. Eğer tanı ve tedavide enerjik davranılmazsa, ölüme yolaçabilmektedir.

## KAYNAKLAR

1. Hedström SA, Lidgren L. Septic bone and joint lesions. In: Klippel JH, Dieppe PA (eds). Rheumatology. Mosby, London 1994, pp: 4.3.1-10.
2. Oksel F. Mikroorganizmalar ve lokomotor sistem. In: Gümüşdüş G, Doğanavşargil E(eds). Klinik Romatoloji. Deniz Matbaası, İstanbul 1999, pp: 477-88.
3. İnal A. İnfeksiyöz artritler. In: İliçin G, Ünal S, Biberoglu K, Akalın S, Süleymanlar G (eds). Temel İç Hastalıkları. Güneş Yayınevi, Ankara 1996, pp: 1983-9.
4. Oksel F, Aydoğdu S. İnfeksiyöz artritler. in: Karaaslan Y, Akoğlu T, Aral O, et al (eds). Klinik Romatoloji. Hekimler Yayın Birliği, Ankara, 1996, pp: 234-9.
5. Akoğlu E, Süleymanlar G. Kronik böbrek yetmezliği, in: İliçin G, Ünal S, Biberoglu K, Akalın S, Süleymanlar G (eds). Temel İç Hastalıkları. Güneş Yayınevi, Ankara 1996, pp: 769-802.
6. Slaughter S, Dworkin RJ, Gilbert DN, Leggett JE, Jones S, Bryant R, Martin MA. Staphylococcus aureus septic arthritis in patients on hemodialysis treatment. Vest J Med 1995; 163: 128-32.
7. Thaler SJ, Maguire JH. Infectious arthritis. In: Fauci S A, Braunwald E, Isselbacher KJ, et al, (eds). Harrison's Principles of Internal Medicine. International 14<sup>th</sup> edition London: Me Graw-Hill, ,1998; pp: 1944-9.
8. Lazarus JM, Denker BM, Owen Jr. WF. Hemodialysis. In: Brenner BM (ed) Brenner & Rector's The Kidney. WB Saunders Company, Philadelphia 1996; pp: 2424-506.
9. Hellman DB, Stone JH. Arthritis & Musculoskeletal disorders. In: Tierney Jr, LM, Me Phee SJ, Papadakis MA (eds). Current Medical Diagnosis & Treatment, 38. Edition, Appleton & Lange, Standford, 1999, pp: 786-838.
10. Weston VC, Jones AC, Bradbury N, Fawthrop F, Doherty M. Clinical features and outcome of septic arthritis in a single UK Health District 1982-1991. Ann Rheum Dis 1999;58:214-9.
11. Williams KD. Infectious arthritis. In: Canale ST (ed). Campell's Operative Orthopaedics. Ninth Edition, Mosby, St. Louis, 1992, pp: 601-25.
12. Özsüt H. İnfeksiyöz artritler. In: İliçin G, Ünal S, Biberoglu K, Akalın S, Süleymanlar G (eds). Temel İç Hastalıkları. Güneş Yayınevi, Ankara: 1996, pp. 2131-5.