

Zapalenie stawu krzyżowo-biodrowego – trudności diagnostyczne. Opis przypadku

Sacroiliitis: diagnostic difficulty. Case report

Beata Kołodziejczyk¹, Małgorzata Wieczorek²

¹Klinika i Poliklinika Reumatologii Wieku Rozwojowego Instytutu Reumatologii im. prof. dr hab. med. Eleonory Reicher w Warszawie, kierownik Kliniki prof. dr hab. med. Anna M. Romicka

²Zakład Radiologii Instytutu Reumatologii im. prof. dr hab. med. Eleonory Reicher w Warszawie, p.o. kierownika Zakładu dr med. Małgorzata Wieczorek, dyrektor Instytutu prof. dr hab. med. Sławomir Maśliński

Słowa kluczowe: zapalenie stawu krzyżowo-biodrowego, infekcyjne zapalenie stawu krzyżowo-biodrowego, rezonans magnetyczny, trudności diagnostyczne.

Key words: sacroiliitis, septic sacroiliitis, magnetic resonance, diagnostic difficulty.

Streszczenie

Opisano przypadek zapalenia stawu krzyżowo-biodrowego u 11-letniej dziewczynki ze znacznymi dolegliwościami bólowymi, gorączką i wysokimi wskaźnikami ostrego procesu zapalnego, spowodowanego najprawdopodobniej infekcją bakteryjną. W rozpoznaniu różnicowym brano pod uwagę proces reumatoidalny. Istotnym diagnostycznie badaniem okazał się rezonans magnetyczny. Kilkutydniowa terapia antybiotykowa pozwoliła na uzyskanie poprawy klinicznej – ustąpienie dolegliwości bólowych, normalizację wskaźników zapalnych oraz ustąpienie aktywnych zmian zapalnych w badaniu MR stawów krzyżowo-biodrowych.

Summary

A case of sacroiliitis of an 11-year-old girl with strong pain, fever and high inflammatory indices, probably caused by bacterial infection. In differential diagnosis rheumatoid process was taken into account. MR was an important diagnostic examination. After several weeks of therapy with antibiotics a great improvement in the patient's clinical condition was achieved – regression of pain, normalization of inflammatory indices and subsidence of inflammatory changes in MR of the sacroiliac joint.

Wstęp

Zapalenie stawów krzyżowo-biodrowych (*sacroiliitis*) w wieku rozwojowym występuje najczęściej w przebiegu młodzieńcych zapalnych artropatii: młodzieńczego zeszczywniającego zapalenia stawów kręgosłupa, młodzieńczego łuszczycowego zapalenia stawów, zespołu Reitera, nieswoistych zapalnych chorób jelit – choroby Leśniowskiego-Crohna, wrzodziejącego zapalenia jelit. Radiologiczne zmiany w stawach krzyżowo-biodrowych w prze-

biegu procesu reumatoidalnego polegają na poszerzeniu lub zwężeniu szpary stawowej, obecności nadżerek i sklerotyzacji [1, 2]. Ból w okolicy krzyżowo-łędźwiowej w przebiegu *sacroiliitis* wymaga różnicowania z urazem mechanicznym [2]. Zmiany zapalne stawów krzyżowo-biodrowych należy różnicować z infekcyjnymi zapaleniami stawów, gdzie procesem zapalnym poza stawem krzyżowo-biodrowym są zajęte również tworzące staw kości i otaczające go mięśnie [3, 4].

Adres do korespondencji:

lek. Beata Kołodziejczyk, Klinika i Poliklinika Reumatologii Wieku Rozwojowego, Instytut Reumatologii im. prof. dr hab. med. E. Reicher, ul. Spartańska 1, 02-637 Warszawa

Praca wpłynęła: 15.05. 2006 r.

Opis przypadku

Dziewczynka w wieku 11 lat, dziecko zdrowych rodziców, do czasu obecnej choroby podaje w wywiadzie sporadyczne infekcje dróg oddechowych. Została skierowana do Kliniki Reumatologii Wieku Rozwojowego z podejrzeniem młodzieńczego idiopatycznego zapalenia stawów.

Obecna choroba rozpoczęła się ok. 2 mies. wcześniej urazem okolicy lędźwiowej i pośladkowej lewej podczas zjazdu ze zjeżdżalni basenowej. Kilka dni po urazie pojawiły się dolegliwości bólowe okolicy lędźwiowej lewej, a następnie również pośladkowej lewej oraz stany podgorączkowe. Dziewczynka była leczona ambulatoryjnie niesteroidowymi lekami przeciwzapalnymi bez poprawy. Następnie była hospitalizowana na oddziale chirurgii dziecięcej, gorączkowała, skarżyła się na ból okolicy lewego pośladka, w badaniu przedmiotowym z odchyłami od stanu prawidłowego stwierdzano próchnicę zębów oraz żywą bolesność okolicy stawu krzyżowo-biodrowego lewego. W badaniach laboratoryjnych – wysokie wartości wskaźników ostrego procesu zapalnego: OB – 115 mm/godz., CRP – dodatnie, leukocytoza – $15 \times 10^9/l$, rozmaz granulocytarny ze zwiększonym odsetkiem form młodych. Wyniki pozostałych badań laboratoryjnych w granicach normy. Nie wykonywano posiewów krwi. W badaniach radiologicznych zmiany zapalne w stawach krzyżowo-biodrowych obustronnie – poszerzenie szpar stawowych oraz nieregularne zarysy powierzchni stawowych, w MR miednicy mniejszej – nieznacznie poszerzona szpara stawu krzyżowo-biodrowego lewego z obecnością płynu, nieprawidłowy sygnał w obrębie kości tworzących staw oraz nieostre zarysy mięśnia lędźwiowego lewego i tkanek otaczających zajęty staw; obraz odpowiadający procesowi zapalnemu. W scyntygrafii kośćca – wzmożone gromadzenie znacznika w kości biodrowej lewej, w stawie barkowym prawym oraz w nasadzie dalszej kości podudzia lewego. Badaniem radiologicznym wykluczono zmiany pourazowe struktur kostnych miednicy z ujęciem 1/3 bliższej kości udowych oraz kości ogonowej. W MR kręgosłupa lędźwiowo-krzyżowego nie stwierdzono nieprawidłowości. Pozostałe badania obrazowe – RTG klatki piersiowej, USG jamy brzusznej, EKG, echokardiografia – nie wykazały odchyłań od normy. Zastosowano antybiotykoterapię dożylną – Zinacef i klindamycynę przez 2 tyg., nie uzyskując poprawy.

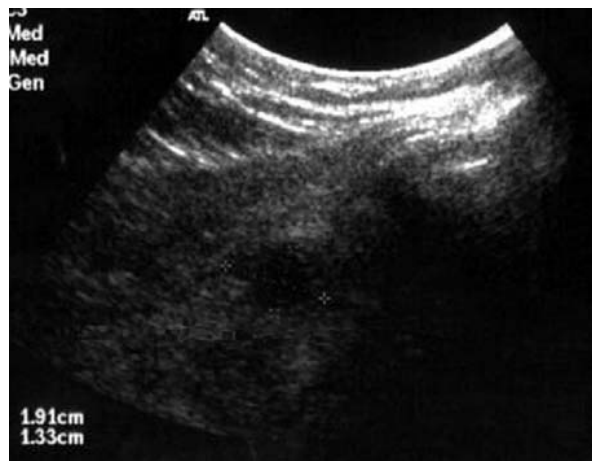
Dziewczynkę przekazano na oddział dziecięcy, gdzie po wykluczeniu procesu rozrostowego (prawidłowy obraz szpiku kostnego), wobec nieskuteczności antybiotykoterapii, podejrzewając młodzieńcze idiopatyczne zapalenie stawów, zastosowano solu-medrol (7 wlewów dożylnych w dawce 20 mg/kg m.c. na dawkę), a następnie prednizon (enkorton) w dawce 1 mg/kg m.c. na dobę. Obserwowano poprawę kliniczną i normalizację wskaźników zapalnych: OB – 17 mm/godz., CRP – ujemne, oprócz leuko-

cytozy posteroideowej – $25,6 \times 10^9/l$. Dolegliwości bólowe nie ustąpiły całkowicie. Dziewczynkę wypisano do domu z zaleceniem dalszej opieki reumatologicznej.

Po 2 tyg. od wypisania ze szpitala, w trakcie kuracji enkortonem 0,5 mg/kg m.c. na dobę dziewczynka została przyjęta do naszej kliniki. Dziecko było w stanie średnim, nie gorączkowało, miało bardzo nasilone dolegliwości bólowe okolicy pośladkowej lewej. Badaniem przedmiotowym stwierdzano nieprawidłowy chód z oszczędzaniem lewej kończyny dolnej, wadę postawy – asymetria ustawienia barków i kątów talii z wyrównaną lordozą lędźwiową, skóra czysta, węzły chłonne dostępne badaniu niepowiększone, błony śluzowe jamy ustnej czyste, próchnica zębów, płuca osłuchowo bez zmian patologicznych, brzuch miękki, niebolesny, bez oporów patologicznych, wątroba i śledziona niewyczuwalne, stawy obwodowe bez cech zapalnych o prawidłowej ruchomości. Wybitna bolesność palpacyjna lewego pośladka, ból w okolicy pośladka lewego przy ruchach czynnych i biernych w stawach biodrowych. W badaniu neurologicznym poza osłabieniem siły mięśni odwodźcicieli uda lewego (reakcja bólowa) bez odchyłań od stanu prawidłowego.

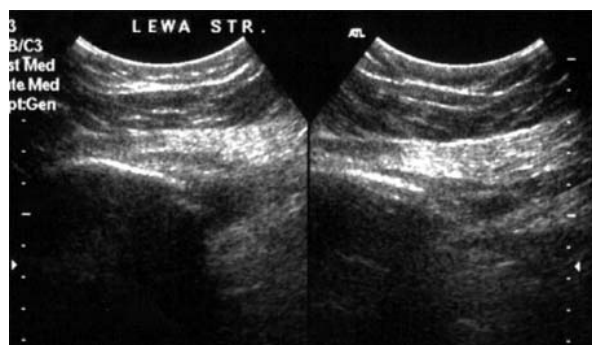
W badaniach laboratoryjnych wysokie wartości wskaźników ostrego procesu zapalnego: OB – 69 mm/godz., CRP – 10 mg/l, leukocytoza – $19 \times 10^9/l$ z rozmazem granulocytarnym, alfa-2-globulina – 17,9%. Nie wykryto przeciwciał przeciwjądrowych i czynnika reumatoidalnego w surowicy krwi, stwierdzono natomiast obecność antygeny HLA-B27. Markery reaktywnych zapaleń stawów były ujemne. Posiewy krwi w kierunku bakterii tlenowych i beztlenowych były jałowe.

W badaniach USG jamy brzusznej, miednicy mniejszej i stawów obwodowych – biodrowych, kolanowych, skokowych i barkowych – nie stwierdzono nieprawidłowości. W powtórny badaniu RTG miednicy mniejszej stwierdzono nieostre zarysy szpar stawowych stawu krzyżowo-biodrowego lewego z zaznaczoną sklerotyzacją podchręstną – *sacroiliitis sin.* w okresie wczesnym, pozostałe struktury miednicy w normie. W obrazie USG okolicy pośladkowej lewej bez nieprawidłowości w obrębie mięśni pośladkowych, stwierdzano natomiast zmiany zapalne nerwu kulszowego lewego. Podobne zmiany zapalne w obrębie nerwu łydkowego lewego. Po wykluczeniu procesu rozrostowego tkanek miękkich miednicy mniejszej (konsultacja onkologiczna z ponowną oceną badań obrazowych wykonanych przed hospitalizacją w naszej klinice), podejrzewając zmiany zapalne na tle infekcyjnym, zastosowano antybiotykoterapię dożylną – Biotraxon i Lincocin – przez 10 dni, redukując jednocześnie dobowe dawki prednizonu. Od 5. doby leczenia obserwowano całkowite ustąpienie dolegliwości bólowych oraz normalizację wartości wskaźników zapalnych: OB – 9 mm/godz., CRP – 4 mg/l, leukocytoza – $13,3 \times 10^9/l$ z prawidłowym rozmazem.



Ryc. 1. Badanie USG lewego pośladka – przekrój poprzeczny: między krzyżkami widoczny jest obszar obniżonych odbić.

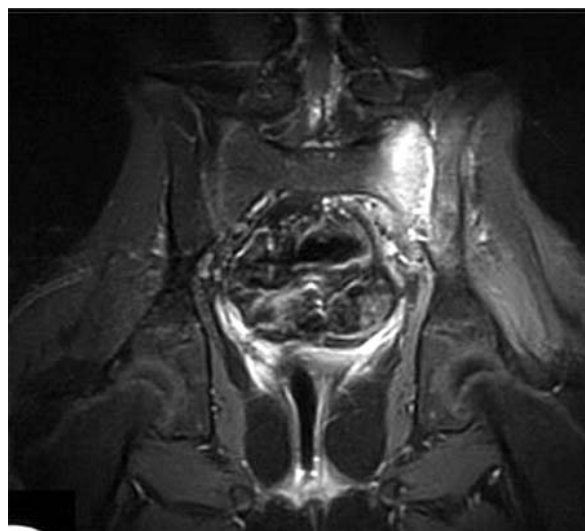
Fig. 1. Ultrasonography of the left buttock in the transverse view – the hypoechoic area is between the crosses.



Ryc. 2. Badanie USG pośladków w przekroju poprzecznym. Po lewej stronie widoczny jest obszar przedstawiony na ryc. 1, zaznaczony strzałkami, położony przy dolnym zarysie kości biodrowej (grot strzałki). Obok, dla porównania, obraz prawidłowych struktur po stronie zdrowej.

Fig. 2. Ultrasonography of the buttocks in longitudinal view. In the left picture is the hypoechoic area from the 1st figure (arrows), located near the lower outline of the ilium (arrowhead). For comparison – a picture of the normal structures on the healthy side (the right picture).

Po zakończeniu antybiotykoterapii obserwowano nawrót objawów stwierdzanych w czasie przyjęcia do kliniki oraz ponowne narastanie wartości wskaźników zapalnych: OB – 83 mm/godz., CRP – 50 mg/l, leukocytoza – $23,5 \times 10^9/l$ z rozmazem granulocytarnym i odmłodzeniem. Próba zwiększenia dobowej dawki prednizonu z 5 do 15 mg/dobę nie miała wpływu na dolegliwości bó-



Ryc. 3. RM po podaniu kontrastu: widoczne wzmocnienie w obrębie kości krzyżowej, co świadczy o obrzęku szpiku (strzałka), oraz płyn w szparze stawowej stawu krzyżowo-biodrowego (groty strzałek).

Fig. 3. MR: there is contrast enhancement of the marrow in the sacral bone (marrow oedema) (arrow) and the fluid in the articular space of the sacroiliac joint (arrowheads).

lowe i wskaźniki zapalne. Ponownie wykonane badanie USG okolicy lewego pośladka uwidoczniło zmiany zapalne tkanek miękkich: obszar nieregularnych odbić o średnicy 15 mm z odczynem w otaczających tkankach miękkich (ryc. 1, 2.) oraz nadal obecne zmiany zapalne nerwu kulszowego o mniejszym niż poprzednio nasileniu, podobnie w obrębie nerwu tydkowego lewego.

W kontrolnym badaniu MR miednicy stwierdzono zmiany zapalne stawu krzyżowo-biodrowego lewego – minimalną ilość płynu przy tylnym zarysie tego stawu, nierówny zarys powierzchni stawowych z drobnymi nadżerkami (wyraźniejsza nierówność powierzchni stawowych w porównaniu z badaniem poprzednim), nieprawidłową intensywność sygnału w obrębie jamy szpikowej przyległych części kości krzyżowej i biodrowej oraz zmiany zapalne w obrębie sąsiadujących mięśni (ryc. 3.). W porównaniu z poprzednim badaniem MR zmniejszył się obrzęk niektórych mięśni, z wyjątkiem mięśnia gruszkowatego, który wykazywał większy obrzęk oraz obecność kolekcji płynowej o wymiarach 16 x 12 mm, z cechami wyraźnego wzmocnienia po podaniu gadoliny – ropień (ryc. 4.).

W ocenie chirurgicznej – ropień do leczenia zachowawczego. Pacjentka była ponownie konsultowana przez neurologa – *neuritis ischiadica* w przebiegu zapalenia stawu krzyżowo-biodrowego i mięśni pośladka oraz ropnia



Ryc. 4. RM: Przy dolnym zarysie stawu krzyżowo-biodrowego widoczne duże wzmocnienie kontrastu sugerujące obecność ropnia (strzałki).

Fig. 4. MR: high contrast enhancement below the lower outline of the sacroiliac joint, suggesting an abscess (arrows).

mięśnia gruszkowatego lewego do leczenia choroby podstawowej. Zastosowano antybiotykoterapię dożylną – Tienam, uzyskując w 6. dobie leczenia całkowite ustąpienie dolegliwości bólowych, a w 9. dobie normalizację

CRP – 2 mg/l i leukocytozy – $10,5 \times 10^9/l$ oraz wyraźne zmniejszenie OB z 83 do 32 mm/godz. Jednocześnie, nie mogąc jednoznacznie wykluczyć procesu reumatologicznego zainicjowanego urazem, zastosowano Sulfasalazin EN w dawce 30 mg/kg m.c. na dobę.

W 10. dobie leczenia preparatem Tienam, z rozpoznaniem ropnia tkanek miękkich lewego pośladka, zapalenia stawu krzyżowo-biodrowego lewego i podejrzeniem młodzieńczego idiopatycznego zapalenia stawów dziewczynkę przekazano do szpitala rejonowego. Antybiotykoterapię kontynuowano w szpitalu w miejscu zamieszkania. Chora otrzymywała Tienam łącznie przez ponad 2 tyg., a przez następne 10 dni Syntarpen. Nie obserwowano nawrotu objawów chorobowych. Wartości wskaźników ostrego procesu zapalnego przy wypisie były prawidłowe: OB – 9 mm/godz., CRP – 0,3 mg/dl, leukocytoza – $5,98 \times 10^9/l$. Kolejne badanie MR miednicy po zakończeniu antybiotykoterapii nie uwidocznilo zmian w strukturze mięśni miednicy, utrzymywały się jedynie zejściowe zmiany zapalne w obrębie stawu krzyżowo-biodrowego lewego w postaci obrzęku szpiku.

Półtora miesiąca po wypisaniu ze szpitala rejonowego dziewczynka była w stanie dobrym, bez dolegliwości bólowych, w badaniach laboratoryjnych utrzymywały się prawidłowe wartości wskaźników zapalnych: OB – 6 mm/godz.,

CRP <6 mg/l, leukocytoza – $3,9 \times 10^9/l$. Ze względu na dobry stan kliniczny dziecka rodzice zaniechali kontroli reumatologicznych, zaprzestali podawania sulfasalazyny.

W ciągu roku i 8 mies. po zakończeniu leczenia dziewczynka nie uskarżała się na żadne dolegliwości bólowe, wyniki badań laboratoryjnych były w normie. W trakcie przyjęcia do naszej kliniki w celu wykonania badań kontrolnych stwierdzono, że dziewczynka jest nadal w stanie dobrym. Badaniem przedmiotowym z istotnych odchyłeń od stanu prawidłowego stwierdzono wadę postawy – asymetria ustawienia barków, trójkątów talii, chłodne ręce, wyczuwalne drobne węzły chłonne podżuchwowe i szyjne. Stawy bez objawów zapalenia o prawidłowej ruchomości, pełna ruchomość kręgosłupa. W badaniach laboratoryjnych prawidłowe wartości wskaźników zapalnych, prawidłowy obraz morfologii krwi i badań biochemicznych, bez obecności czynnika reumatoidalnego i przeciwciał przeciwjądrowych w surowicy krwi. W obrazie USG okolic pośladkowych nie stwierdzono nieprawidłowości. W kontrolnym badaniu MR miednicy – szpara stawowa lewego stawu krzyżowo-biodrowego o nierównych zarysach, miejscami niewidoczna, w obu kościach przylegających przebudowa tłuszczowa, bez cech patologicznego wzmocnienia po podaniu gadoliny, części miękkie prawidłowe; obraz odpowiadający stanowi po zapaleniu kości i stawu krzyżowo-biodrowego z przebudową kostną i częściowym zarośnięciem szpary stawowej. Podobnie jak w poprzednich badaniach, nie stwierdzono cech sklerotyzyacji w obrębie stawu krzyżowo-biodrowego lewego.

Omówienie

Trudności diagnostyczne w przedstawionym przypadku dotyczyły różnicowania pomiędzy zapaleniem stawu krzyżowo-biodrowego w przebiegu procesu infekcyjnego i reumatoidalnego. Prawdopodobnie uraz mechaniczny ma w tym przypadku jedynie charakter czynnika inicjującego. Obraz kliniczny – stany gorączkowe, wysokie wartości wskaźników zapalnych oraz wyniki badań obrazowych wykluczają uraz jako przyczynę choroby.

Za infekcyjnym procesem zapalnym w lewym stawie krzyżowo-biodrowym w początkowym etapie choroby przemawiał zarówno obraz kliniczny – stopniowo nasilający się ból okolicy lędźwiowej, a następnie pośladkowej z towarzyszącą gorączką, bez współistnienia innych objawów mogących nasuwać podejrzenie procesu reumatoidalnego (m.in. brak zmian zapalnych stawów obwodowych, brak zaburzeń ze strony przewodu pokarmowego), jak również badania laboratoryjne – wysokie wartości wskaźników zapalnych z przewagą granulocytów obojętnochłonnych, oraz badania obrazowe – w MR zmiany zapalne stawu krzyżowo-biodrowego oraz w ob-

rębie kości tworzących staw i otaczających mięśni [3, 4], bez charakterystycznej dla procesu reumatoidalnego sklerotyzacji w obrębie stawu krzyżowo-biodrowego czy zmian zapalnych przyczepów ścięgnistych [1, 2]. Powyższy obraz kliniczny odpowiada opisywanym w literaturze przypadkom infekcyjnych zapaleń stawów krzyżowo-biodrowych u dzieci [5–10] i dorosłych [9, 11, 12], z charakterystycznymi zmianami w badaniu MR stawów krzyżowo-biodrowych [3, 4]: zmiany zapalne podokostnowe, obrzęk szpiku w obrębie kości tworzących staw oraz zmiany zapalne otaczających staw mięśni z przypadkami ich ropni [12]. U części chorych udało się potwierdzić czynnik etiologiczny poprzez dodatnie posiewy krwi bądź płynu stawowego: *Salmonella sp.* [5, 9, 11], *Staphylococcus aureus* [9]. We wszystkich przypadkach uzyskano szybką poprawę po zastosowanej antybiotykoterapii.

Brak ustalonego czynnika etiologicznego w przypadku opisywanej pacjentki wynika prawdopodobnie z niewykonania posiewów krwi w początkowej fazie choroby, natomiast posiewy krwi pobrane w naszej klinice po zastosowanej już antybiotykoterapii były jałowe. Początkowa nieskuteczność antybiotykoterapii dożyłnej w opisywanym przypadku nasunęła podejrzenie procesu reumatoidalnego. Glikokortykosteroidoterapia przyniosła jedynie krótkotrwałą poprawę kliniczną – zmniejszenie dolegliwości bólowych oraz normalizację parametrów zapalnych. Ponowne nasilenie się bólu i narastanie wskaźników zapalnych do wartości wyjściowych, pomimo kortykosteroidoterapii, przemawiało przeciwko procesowi reumatoidalnemu. Kolejne badania obrazowe (MR) uwidoczniły dalszą progresję zmian w stawie krzyżowo-biodrowym lewym oraz w przylegających kościach i mięśniach, m.in. obecność ropnia w mięśniu gruszkowatym lewym, ocenianą jako ewolucja typowa dla zmian zapalnych. Podobnie jak w badaniu poprzednim, nie stwierdzono cech sklerotyzacji w obrębie stawu krzyżowo-biodrowego lewego. Dopiero odpowiednio długa antybiotykoterapia spowodowała całkowite ustąpienie dolegliwości bólowych, trwałą normalizację wyników badań laboratoryjnych oraz ustąpienie zmian zapalnych tkanek miękkich miednicy w 3. kontrolnym badaniu MR, przy współistnieniu zmian w samym stawie krzyżowo-biodrowym lewym – obrzęk szpiku kostnego.

Ponieważ nie można było jednoznacznie wykluczyć współistnienia początkowego okresu młodzieńczej spondyloartropatii u dziecka z obecnym antygenem HLA-B27, ustalono konieczność dalszej obserwacji reumatologicznej oraz zastosowano leczenie sulfasalazyną. Dalsza długotrwała obserwacja dziecka, u którego nie powtórzyły się dolegliwości bólowe okolicy lędźwiowej czy pośladkowej, nie wystąpiły zmiany w obrębie stawów obwodowych, parametry zapalne pozostawały w normie, a kontrolne badanie MR miednicy wykonane po 2 latach od początku choroby uwidocznilo zmiany jak

po zapaleniu kości i stawu krzyżowo-biodrowego, bez cech sklerotyzacji, przemawia za rozpoznaniem infekcyjnego zapalenia stawu krzyżowo-biodrowego lewego.

W związku z dużymi problemami diagnostycznymi dziewczynka nadal pozostaje pod obserwacją reumatologiczną w kierunku młodzieńczej spondyloartropatii.

Piśmiennictwo

1. Zarys reumatologii wieku rozwojowego. Rostropowicz Denisiewicz K (red.). CMKP, Warszawa 1994.
2. Filipowicz-Sosnowska A. Zesztywniające zapalenie stawów kręgosłupa i inne seronegatywne zapalenia stawów z zajęciem kręgosłupa. W: Reumatologia kliniczna. Chwalińska-Sadowska H (red.). Fundacja Rozwoju Kształcenia Medycznego DOCEO przy CMKP, Warszawa 1995.
3. Sturzenbecher A, Braun J, Paris S, et al. MR imaging of septic sacroiliitis. *Skeletal Radiol* 2000; 29: 439-46.
4. Sandrasegaran K, Saifuddin A, Coral A, et al. Magnetic resonance imaging of septic sacroiliitis. *Skeletal Radiol* 1994; 23: 289-92.
5. Feldman LS. Salmonella septic sacroiliitis: case report and review. *Pediatr Infect Dis J* 2006; 25: 187-9.
6. de Tournemire R, Grandazzi MH, Caflich M, et al. Septic sacroiliac arthritis in an adolescent. *Arch Pediatr* 1997; 4: 420-3.
7. Ford LS, Ellis AM, Allen HW, et al. Osteomyelitis and pyogenic sacroiliitis: A difficult diagnosis. *J Paediatr Child Health* 2004; 40: 317-9.
8. Marques Filho J. Septic sacroiliitis: case report. *J Pediatr (Rio J)* 1996; 72: 258-62.
9. Kadir SW, Jeurissen ME, Franssen MJ. Two young girls with pyogenic sacroiliitis. *Ann Rheum Dis* 2004; 63: 1353-4.
10. Rambaldi PF, Ambrosone L, Mansi L, et al. Immunoscintigraphy as an adjunct to diagnostic imaging in septic sacroiliitis. Report of a Case. *Clin Rheumatol* 1996; 15: 67-71.
11. Attarian DE. Septic sacroiliitis: the overlooked diagnosis. *J South Orthop Ass* 2001; 10: 57-60.
12. Haug M, Ovesen J. Psoas abscess in pyogenic sacroiliitis. *Ugeskr Laeger* 1999; 22: 1123-4.