

## Bilateral Kalkaneus Kırığı Sonrasında Bilateral Kompleks Bölgesel Ağrı Sendromu: Olgu Sunumu

### *Bilateral Complex Regional Pain Syndrome After Bilateral Calcaneal Fractures: Case Report*

Özcan Hız, Levent Ediz, M. Fethi Ceylan\*, Elif Gülcü, İbrahim Tekeoğlu

Yüzüncü Yıl Üniversitesi Tıp Fakültesi, Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı, Van, Türkiye

\*Yüzüncü Yıl Üniversitesi Tıp Fakültesi, Ortopedi ve Travmatoloji Anabilim Dalı, Van, Türkiye

### Özet

Kompleks bölgesel ağrı sendromu (KBAS) kırık, cerrahi ve diğer tip yaralanmaların ağrılı bir komplikasyonudur. KBAS sinir yaralanması olmadan tanımlandığında KBAS-1, açıkça sinir yaralanması ile ilişkili olduğunda ise KBAS-2 olarak kategorize edilmektedir. KBAS-1'in etyopatogenezinde santral ve periferik teoriler bildirilmiştir. KBAS-1 genellikle yaralanmanın olduğu ekstremitede meydana gelir, ancak karşı ekstremitede de meydana gelebilir. Bu yazıda bilateral kalkaneus kırığı sonrasında bilateral KBAS-1 gelişen bir olgu sunuldu. (From the World of Osteoporosis 2010;16:38-40)

**Key words:** Kompleks bölgesel ağrı sendromu, bilateral, kırık

### Summary

Complex regional pain syndrome (CRPS) is a painful complication of a fracture, surgery, or other type of injury. Currently KBAS is categorized as CRPS-1 when no clear nerve injury is defined, and CRPS -2 when associated with clear nerve injury. Central and peripheral theory have been reported in etiopathogenesis of CRPS -1. Generally, it occurs in the injured limb but, it may occur in the opposite extremities. In this article, we have presented a case developing bilateral CRPS -1 after bilateral calcaneal fracture. (Osteoporosis 2010;16:38-40)

**Anahtar kelimeler:** Complex regional pain syndrome, bilateral, fracture

### Giriş

Kompleks bölgesel ağrı sendromu tip 1 (KBAS-1) ağrılı bir olaydan sonra ortaya çıkan allodini/hiperaljezi, ödem, deri kan akımında anormallik ve anormal sudomotor aktivite bulguları ile karakterize, genellikle ekstremitenin distalinde görülen, ağrılı bir durumdur (1). Tek bir periferik sinir bölgesinde sınırlı olmayıp, genellikle başlatıcı olayla orantısız bir ağrı mevcuttur. Sıklıkla ekstremitelerde olmak üzere vücudun herhangi bir bölgesinde simpatik sinir sisteminin fonksiyon bozukluğunu içerir ve şiddetli nöropatik ağrı ile karakterizedir (2). KBAS-1 de başlatıcı faktörler çeşitlidir. En sık karşılaşılan faktör ağrılı bir

yaralanma olmakla birlikte kendiliğinden gelişen idiopatik durumlarda da olabilir (3). KBAS-1 de yatkın kişilik olabileceği fikrine karşın bunu destekleyen yeterli çalışma henüz yoktur (4). Fakat genetik yatkınlık olabileceği düşünülmektedir (5). Yetişkinde üst ekstremitede alt ekstremiteye göre daha sık etkilenmektedir. Alt ekstremitenin etkilenmesi çocuklarda daha fazladır (1). KBAS-1 genellikle unilateral olarak yaralanmanın olduğu ekstremitede ortaya çıkar. Bilateral KBAS-1 daha nadirdir ve sıklıkla alt ekstremitede ortaya çıkar. Bu yazıda bilateral kalkaneus kırığı sonrasında bilateral KBAS-1 gelişen bir olgu sunulmuştur.

### Olgu

34 yaşında erkek ve inşaat işçisi her iki ayak bileğinde şiddetli ağrı, şişlik, kızarıklık hareket kısıtlılığı ve yürüyememe şikayeti ile polikliniğimize başvurdu. Üç ay önce yaklaşık olarak 8 metreden düşme sonrasında bilateral kalkaneus kırığı olduğu ve aynı gün içinde ortopedi ve travmatoloji kliniği tarafından opere edildiği öğrenildi. Operasyonda kırıklar redükte edilip, sağ kalkaneusa bir adet K teli, sol kalkaneusa ise üç adet K teli gönderilerek Essex Lopresti tekniği ile tespit yapıldıktan sonra her iki alt ekstremiteye kısa bacak alçı ateli uygulanmıştı. Dört hafta sonra alçı ateli çıkarılan hastada ağrı ve hareket kısıtlılığı gelişmişti. Kendisine egzersiz önerilen hastanın şikayetleri gittikçe artmış ve yürüyemez duruma gelmişti. Hastanın özgeçmişinde özellik yoktu. Lokomotor sistem muayenesinde her iki ayak bileği ve parmak hareketleri ileri derecede kısıtlı ve ağrılı idi. Her iki ayak sırtı ve parmaklarda ödem, solukluk, sıcaklık azalması ve hassasiyet tespit edildi. Hasta ağrı ve hareket kısıtlılığı nedeniyle zorlukla ve çift koltuk değneği ile yürüyebiliyordu.

Laboratuvar incelemesinde eritrosit sedimentasyon hızı: 17 mm/h, CRP:4,3 mg/dl, lökosit:8900  $\square$ L, Hg: 14 g/dl, biyokimyasal testler normal olarak tespit edildi. Radyolojik incelemede her iki ayakta tarsal ve metatarsal kemiklerde benekli osteoporoz ve eklem çevrelerinde osteopenik görünüm mevcuttu (Resim 1,2). Bu bulgularla bilateral kalkaneus kırığına bağlı olarak gelişen KBAS-1 tanısı kondu. Hastaya 200 IU nazal kalsitonin, tramadol, kontrast banyo, desensitizasyon ve eklem hareket açıklığı egzersizi başlandı. Üç haftalık takiplerinde hastanın şikayetlerinde azalma olmaması üzerine tedavisine 40 mg/gün olarak prednisolon ve kalsiyum D vitamini tedavisi eklendi. Prednisolon iki hafta boyunca 40 mg/gün dozunda de-



Resim 1. Olgunun lateral ayak grafisinde bilateral benekli osteoporoz

vam edildi sonrasında doz haftada 10 mg azaltılarak kesildi. Takiplerde hastanın ağrılarında belirgin azalma tespit edildi. Bir ay sonra hasta yardımcı araç kullanmaksızın ve hafif zorlanarak kısa mesafelerde yürüyebiliyordu. İkinci ayda desteksiz ve orta mesafeleri zorlanmadan yürüyebilir duruma geldi. Kalsitonin, kalsiyum ve D vitamini tedavisine devam edilerek düzenli kontrollere çağrıldı.

## Tartışma

Kompleks Bölgesel Ağrı Sendromu Tip 1 etyolojisinde; özellikle kırıklar başta olmak üzere travma, primer santral sinir sistemi hastalıkları, serebrovasküler olaylar ve periferik nöropati gibi farklı patolojiler yer alır. Klinik bulguların travmadan sonra 6 aylık dönemde ortaya çıkması beklenir. Sıklıkla distal tutulum gösterir ve tek ekstremitede ortaya çıkar ayrıca üst ekstremitede alt ekstremiteye göre daha sık görüldüğü bilinmektedir (6). % 60-80 oranında kadınlarda görülür (7). Ancak tüm yaş gruplarını etkileyebilir.

KBAS'ın patofizyolojisi ile ilgili olarak çoklu mekanizmalar üzerinde durulmaktadır (8). Bazı araştırmacılar en yaygın mekanizmanın santral sinir sistemi yaralanması olduğunu ileri sürerken (8), diğerleri birincil anormalliğin periferik sinir sisteminde olduğunu ileri sürmektedirler (7,9). KBAS'lı hastaların depresyona eğilimli kişiler olduğunu düşünenlere karşın birçok çalışmada KBAS nedeniyle depresyonun ortaya çıktığı rapor edilmiştir (7).

KBAS-1 genellikle yaralanmanın olduğu ekstremitede or-



Resim 2. Olgunun bilateral antero-posterior ayak grafisinde benekli osteoporoz

taya çıkmaktadır. Ancak diğer ekstremitelerde de gelişebilir. Bilateral refleks sempatik distrofi ilk olarak 1943 yılında Livingstone (10) tarafından simetrik tutulum gösteren 35 KBAS-1 olgusu ile tanımlanmıştır. Bir çalışmada 1183 KBAS-1 hastası incelenmiş ve bunlardan 10 tanesinde bilateral simetrik KBAS-1 bulgularına rastlanmıştır (11). Aynı çalışmada, 34 hastada aynı ekstremitelerde nüks görülmüş ve 76 hastada ilk etkilenen ekstremitede dışındaki ekstremitelerde KBAS görülmüştür. Sandroni ve ark. (12) birden fazla ekstremitenin tutulma oranını % 4 olarak ileri sürmüşlerdir. Kozin ve ark. (13) her iki elde veya bir ayak ve bir elde olmak üzere aynı anda farklı eklemlerde KBAS-1 bulguları gösteren hastalar tanımlamışlar, KBAS-1'in farklı tutulumlarla karşımıza gelebileceğini vurgulamışlardır. Kurvers ve ark. (14) çalışmasında KBAS-1'in klinik bulguları gözlenirse bile karşı ekstremitelerde de simetrik olarak kan akım hızında artış olduğunu rapor etmişlerdir. Ülkemizdeki literatürde bugüne kadar yalnızca bir olguya rastlanmıştır. Altındağ ve ark. bilateral ayak tutulumu gösteren tedaviye dirençli bir KBAS olgusu sunmuşlardır (6). Bu olguda sol tibia distal uç kırığı sonrasında KBAS gelişmişti. Bazı araştırmacılar KBAS'lı olgularda intrakortikal inhibisyonda azalma bildirmişler (15) ve sıcaklık modülasyonunun spinal kord düzeyinde gerçekleşmesi nedeniyle sıcaklık değişikliklerinin bilateral olduğunu bildirmişlerdir (16). Bütün bunlar göz önüne alındığında santral kortikal mekanizmalar bilateral KBAS tutulumunu açıklamada yol gösterici olabilir.

Sunduğumuz olgu her iki kalkaneus kırığı sonrası her iki ayakta RSD gelişen bir olgudur. Olguda kırık öncesinde KBAS-1'e predispozisyon yaratacak herhangi bir ilaç kullanımı, psikiyatrik hastalık öyküsü yoktu. Hastamızda bilateral KBAS-1'in ortaya çıkmasında muhtemel iki nedenden söz edilebilir. Birinci olarak genetik bir yatkınlık olabilir, ikinci olarak bilateral kırık olması KBAS-1'in ortaya çıkmasını kolaylaştırmış olabilir.

KBAS-1'in tedavisinde ilaçlar ile fiziksel tıp ve rehabilitasyon yöntemleri kullanılmaktadır. Biz de tanı konduğu andan itibaren intranazal kalsitonin, tramadol, kontrast banyo, desensitizasyon ve egzersiz tedavilerine başladık. Ancak yeterli yanıt alınmadığı için tedaviye kortikosteroid ekledik. Hasta bu tedaviye oldukça iyi yanıt verdi.

Sonuç olarak bilateral yaralanmalarda her iki ekstremitelerde KBAS-1 gelişme ihtimali daha yüksek olarak beklenmelidir. Bu hastalarda daha agresif tedaviye ihtiyaç olduğu göz önünde bulundurulmalıdır.

### Kaynaklar

1. Ofluoğlu D, Akyüz G, Kayhan Ö, Dede F, Turoğlu HT, Erdinc TY. Posttravmatik Refleks Sempatik Distrofi Sendromunda Kalsitonin Tedavisi. *Romatizma Dergisi* 2003;18:8-11.
2. Harden RN. Complex regional pain syndrome. *Br J Anaesth* 2001;87:99-106.
3. Gagnon-Mailis A, Nicholson K, Blumberger D, Zurowski M. Characteristics and period prevalence of self-induced disorder in patients referred to a pain clinic with the diagnosis of complex regional pain syndrome. *Clin J Pain* 2008;24:176-85.
4. Ciccone DS, Bandilla EB, Wu W. Psychological dysfunction in patients with reflex sympathetic dystrophy. *Pain* 1997;71:323-33.
5. Herrick AL. Reflex sympathetic dystrophy (complex regional pain syndrome type I. In: *Rheumatology*. Hochberg, Silman, Smolen, Weinblatt, Weisman (eds). 3rd Edition, Mosby; 2003:725-32.
6. Özlem Altındağ, Ali Aydeniz, Savaş Gürsoy, Türkan Harunlar Bukan. Bilateral ayak tutulumu gösteren tedaviye dirençli kompleks bölgesel ağrı sendromu tip 1: Bir olgu sunumu. *Turk J Rheumatol* 2009;24;103-5.
7. Stanton-Hicks M. Complex regional pain syndrome. *Anesthesiol Clin North Am* 2003;21:733-44.
8. Schwartzman RJ, McLellan TL. Reflex sympathetic dystrophy. A review. *Arch Neurol* 1987;44:555-61.
9. Stanton-Hicks M, Janig W, Hassenbusch S, et al. Reflex sympathetic dystrophy: changing concepts and taxonomy. *Pain* 1995;63:127-33.
10. Livingstone WK. Pain mechanisms. A physiologic Interpretation of Causalgia and Its Related States. New York: Plenum Press, 1976.
11. Veldman PH, Goris RJ. Multiple reflex sympathetic dystrophy. Which patients are at risk for developing a recurrence of reflex sympathetic dystrophy in the same or another limb. *Pain* 1996;64:463-6.
12. Sandroni P, Benrud-Larson LM, McClelland RL, Low PA. Complex regional pain syndrome type I: incidence and prevalence in Olmsted county, a population-based study. *Pain* 2003;103:199-207.
13. Kozin F, Soin JS, Ryan LM, Carrera GF, Wortmann RL. Bone scintigraphy in the reflex sympathetic dystrophy syndrome. *Radiology*. 1981;138: 437-43.
14. Kurvers HA, Jacobs MJ, Beuk RJ, van den Wildenberg FA, Kitslaar PJ, Slaaf DW, et al. The influence of local skin heating and reactive hyperaemia on skin blood flow abnormalities in patients with reflex sympathetic dystrophy (RSD). *Eur J Clin Invest* 1995;25:346-52.
15. Schwenkreis P, Janssen F, Rommel O, et al. Bilateral motor cortex disinhibition in complex regional pain syndrome (CRPS) type I of the hand. *Neurology* 2003;61:515-9.
16. Campbell JN, Meyer RA, Raja SN. Is nociceptor activation by alpha-1 adrenoreceptors the culprit in sympathetically mediated pain? *Am Pain Soc J* 1992;1:3-11.