

Travma Sonrası Karpal Skafoid kemiğın Avasküler Nekrozu ile Başlayan Kalsiyum Pirofosfat Artropatisi

Calcium Pyrophosphate Arthropathy Beginning with Avascular Necrosis of Scaphoid Bone After Trauma: A Case Report

Cengiz BAHADIR, Sena TOPATAN, Zerrin ŞAHİN, Aslıhan TARAKTAŞ

Haydarpaşa Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Kliniği, İstanbul, Türkiye

Özet

İntraartiküler kalsiyum pirofosfat dihidrat (KPPD) kristali birikimi en sık yaşlı bireylerde ortaya çıkar ve genellikle asemptomatiktir. Bununla beraber akut gut, osteoartrit, romatoid artrit, nöropatik artropatiye benzer klinik bulgularla ortaya çıkabilir. KPPD kristal birikiminin sebebi belirsizdir. En sık etkilenen eklemler el bileğinde triangüler fibrokartilaj, dirsek, kalça, simfisis pubis ve dizde hyalen kıkırdak ve menisküslerdir. Avasküler nekroz, terminal sirkülasyonu olan kemik bölgelerinde kan akımı kesintiye uğradığında ortaya çıkar. Sıklıkla tutulan kemikler femur başı, talus ve skafoiddir. Karpal skafoid kemiğın avasküler nekrozu kırık, tekrarlayan travmalar sonrasında veya sistemik bir hastalık ve kronik steroid alımına bağlı olarak ortaya çıkabilir. Bu sunumda, travma sonrasında karpal skafoid kemikte avasküler nekroz ve parartiküler yumuşak dokularda KPPD kristal birikimi gelişen bir hasta, ilgili literatür ışığında değerlendirilmiştir. *Türk Fiz Tıp Rehab Derg 2007;53:168-71.*

Anahtar Kelimeler: Avasküler nekroz, kalsiyum pirofosfat artropatisi, travma

Summary

The deposition of intra-articular calcium pyrophosphate dehydrate (CPPD) crystals occurs most commonly in older individuals and it is usually asymptomatic. However it may begin with clinical findings similar to acute gout, osteoarthritis, rheumatoid arthritis, and neuropathic arthritis. The cause of CPPD crystal deposition is uncertain. The joints most frequently effected are the triangular fibrocartilage of the wrist, elbow, hip, symphysis pubis, and meniscus and hyaline cartilage of the knee. Avascular necrosis can occur in bone areas with terminal circulation when the blood supply is disrupted. Commonly involved bones include the femoral head, talus, and scaphoid. Avascular necrosis of the carpal scaphoid bone can occur after a fracture, repetitive trauma or accompany with a systemic disease and chronic steroid intake. In this report, a case with avascular necrosis of the carpal scaphoid bone after trauma and CPPD deposition in paraarticular soft tissues has been evaluated in the light of relevant literature. *Turk J Phys Med Rehab 2007;53:168-71.*

Key Words: Avascular necrosis, calcium pyrophosphate arthropathy, trauma

Giriş

Kalsiyum pirofosfat dihidrat (KPPD) kristal depolanma hastalığı, eklem aralığında KPPD kristallerinin salınımı ile ortaya çıkan akut bir artrit ve günümüzde en sık rastlanan kristal depolanma hastalığıdır. KPPD kristalleri hyalen kartilaj, fibrokartilaj, tendon kılıfları, kas yapışma yerleri ve periartiküler yapılarda da birikebilir. KPPD depolanması, vakaların çoğunda sporadik ya da yaşlanmaya bağlı olarak karşımıza çıkmaktadır. Eklem inflamasyonu akut, subakut veya kronik şekilde seyredebilir. Artrit asemptomatik tablodan şiddetli ağrı ve destrüktif artropatiye kadar değişebilen bir spektrum gösterir (1).

Avasküler nekroz besleyici damarlardan kemiğe yeterli kan gelmemesi nedeniyle ortaya çıkan kemik nekrozudur. Çoğu kez irreversibl bir olaydır. Damar bozukluğu olduğundan iskemik ya da avasküler, iltihapsiz olduğundan aseptik nekroz olarak da adlandırılır. En sık femur başı, el bileği, skafoid kemik ve ayakta talus etkilenmektedir (2). Erken tanıda manyetik rezonans görüntüleme (MRG) en hasas yöntemdir (2,3). Klinik ve direkt radyolojik bulgu olmaksızın MRG'de patoloji tespit edilebilir. Direkt grafilerde radyolojik tanı ancak geç evrelerde mümkün olabilmektedir. Bilgisayarlı tomografi (BT) ve sintigrafi ise daha çok hastalığın evrelendirilmesinde kullanılmaktadır (3). Ağrı en sık karşılaşılan semp-

tomdur. Fizik muayenede sıklıkla tutulan eklemlerde hareketlerin kısıtlı olduğu, buna bazen lokal hassasiyetin de eşlik ettiği görülür. Zamanla osteoartritik değişiklikler gelişir, eklem aralığı daralır ve yer yer subkondral kistler, osteosklerotik ve osteoporotik alanlar dikkat çeker (4).

Bu yazıda travma sonrası el bileğinde skafoid kemikte önce avasküler nekroz ve sonrasında KPPD kristal depolanma hastalığı gelişen bir olgu ilgili literatürler eşliğinde sunulmuştur.

Olgu

Kırkdört yaşında erkek hasta, sol el bileğinde şiddetli ağrı ve hareket kısıtlılığı yakınmaları ile polikliniğimize başvurdu. Öyküsünden şikayetlerinin bir yıl önce el bileği üzerine düşme sonrası başladığı öğrenildi. Düşme sonrası el bileğindeki ağrısının geçmesi üzerine çekilen direkt grafisinde özellik saptanmayan hastanın, MRG'sinde skafoid kemik distal lateralinde erozyon ve medüller ödem saptanmış (Resim 1). Hastada erken dönem avasküler nekroz gelişimi düşünülüp antienflamatuvar ilaç ve 2 ay süreli splint ile immobilizasyon tedavisi uygulanmış. Şikayetleri kısmen azalan hasta tedavisini bırakarak kontrol muayenelerine gitmemiş.

Geçen dönemde hafif-orta düzeyde ağrıları olan hasta kliniğimize başvurmadan 10 gün önce, el bileğindeki ağrının çok şiddetlenmesi üzerine kliniğimize başvurdu. Muayenesinde sol el bileğinde şişlik, kızarıklık, eklem hareketlerinde şiddetli ağrı ve kısıtlılık tespit edildi. Hastanın direkt grafisinde skafoid kemik lateralinde küçük osteofit görüldü (Resim 2). Tekrarlanan MRG'sinde bir yıl önce tespit edilen skafoid kemikte erozyon ve ödemin değişmeden devam ettiği görüldü (Resim 3). Ek olarak osteodejeneratif değişiklikler, trapezofosfat ekleminden başlayan ve el dorsumuna yayılan yumuşak doku kalsifikasyonları tespit edildi (Resim 4). Rutin incelemelerinde herhangi bir metabolik hastalık tespit edilmeyen hastanın laboratuvar incelemesinde eritrosit sedimentasyon hızı ve C-Reaktif Protein'i normal, Romatoid Faktör (RF)'ü düşük titredeydi. Biyokimyasal parametrelerinde patoloji tespit edilmedi. Klinik bulgular değerlendirildiğinde hastada post-travmatik avasküler nekroz ve kalsiyum pirofosfat artropatisi düşünüldü.

Avasküler nekroza yönelik olarak el bileği splint ile immobilize edildi, medikal olarak da oral indometazin 100 mg/gün verildi. Splinte ve hastalığın kendisine bağlı olarak kontraktür gelişimini önleme-

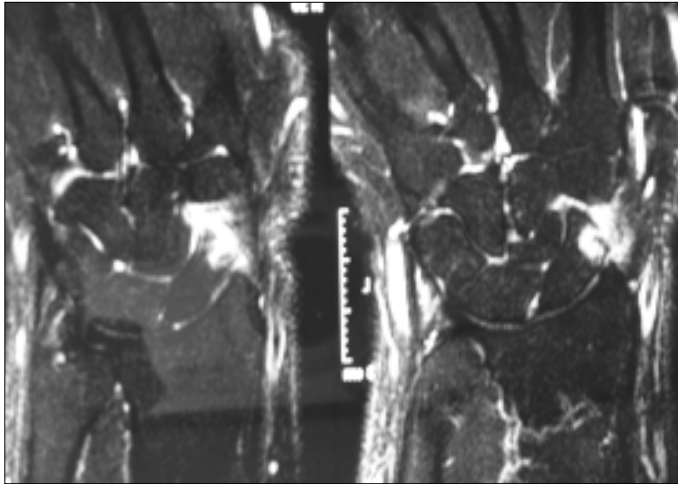
ye yönelik pasif eklem hareket açıklığı egzersizleri uygulandı. Ayrıca el bileğine 15 seans TENS, yüzeysel soğuk, pulse ultrason tedavisi yapıldı. 15 günlük fizyoterapi sonrasında eklem hareketlerinde belirgin açılma elde edilmesine rağmen yeterli ağrı azalması elde edilemedi. Hastaya intraartiküler 20 mg triamsinolon ve 2 cc prilokain enjeksiyonu uygulandı. Enjeksiyon sonrasında dramatik ağrı azalması saptanan hasta ev egzersiz programı ve indometazin 100 mg/gün tedavisi verilerek takibe alındı. Hastanın 6 ay sonraki kontrolünde el bilek hareketinin tama yakın açıldığı, ağrılarının tama yakın azaldığı fakat eklem hassasiyetinin devam ettiği tespit edildi. Çekilen el bilek röntgeninde 6 ay öncesine göre değişiklik tespit edilmedi (Resim 5). Hastanın medikal takibi halen devam etmektedir.

Tartışma

KPPD depolanması olguların çoğunda sporadik olup; normal olarak yaşlanmaya bağlı inflamatuvar bir kristal artropatidir. Asemptomatik olabileceği gibi, akut, subakut ve kronik bir seyir de gösterebilir. Başka bir kronik hastalık nedeni ile etkilenmiş eklemler üzerinde de akut sinovite neden olarak superimpose bir şekilde de ortaya çıkabilir. Osteoartrit, psödomatoid artrit (romatoid artrit taklit eden poliartrit formunda), pseudo-nöropatik artrit gibi değişik klinik tablolarla ortaya çıkabileceği gibi asemptomatik de olabilir (2,5).

Sıklıkla yaşlı bireylerin etkilendiği KPPD kristal depo hastalığında ataklar diz, el bileğinde triangular fibrokartilaj, dirsek, kalça, simfizis pubis, ayak bileği, 1. metatarsofalangeal eklemlerde görülebilir. Ancak diz (hyalen kırık ve menisküsler) gibi büyük eklemler daha sıklıkla etkilenmektedir (3,5). Bizim olgumuzda bu hastalıkta göreceli az tutulan el bileği etkilenmiştir. Klinik başlangıç travma sonrası subakut şekilde gerçekleşmiştir. KPPD kristal depo hastalığında genelde eklem bulgularına subfebril ateş ve akut faz reaktanlarında hafif düzeyde artış eklenebilirse de bizim olgumuzda bu bulgulara rastlanmamıştır.

KPPD hastalığı ile romatoid artrit (RA) ayırt etmek zor olabilir. KPPD artritli hastaların %5 kadarında multipl eklem tutulumu görülür. Özellikle dizler, el bilekleri ve dirsekler haftalar veya aylar süren kronik inflamasyonla etkilenebilir. Buna KPPD hastalığının psödomatoid paterni denilir (1,6). Radyolojik olarak el bilek ekleminde sıklıkla triangular fibröz kartilajda kalsifikasyon gözlenir.



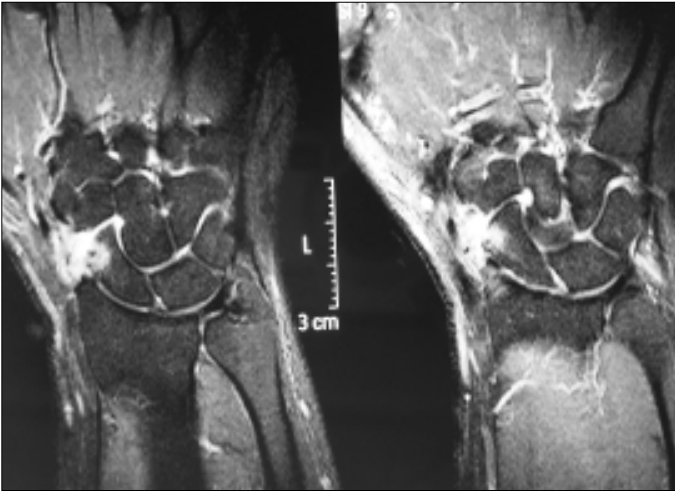
Resim 1. El bileği MRG'sinde skafoid kemikte erken dönem avasküler nekroz düşündürülen ödem ve erozyon.



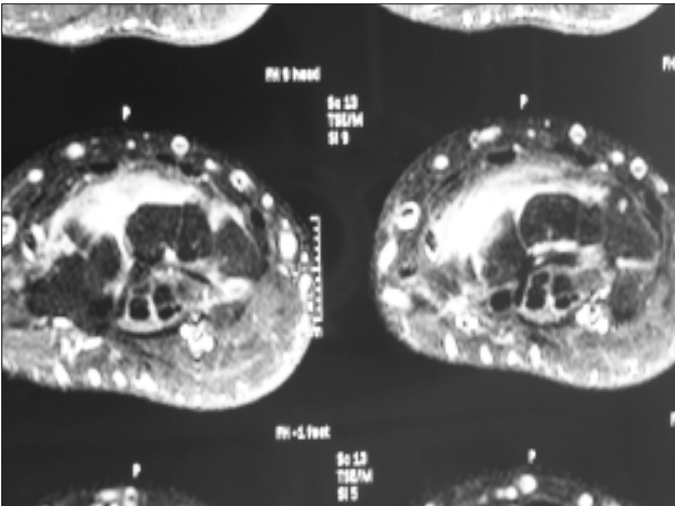
Resim 2. El bilek grafisinde skafoid kemik distal-lateralinde küçük osteofit tespit edildi.

Radiokarpal eklemün öncelikle etkilenmesi, interfalangeal eklemlerin korunması, metakarp başlarında erozyon olmaması hastalığı RA'dan ayıran bulgulardır (6). Olgumuzda tutulum bilateral değildi ve sabah tutukluğu da yoktu. RF'si ise negatifti. El grafilerinde interfalangeal eklem aralıkları korunmuş ve metakarp başlarında erozyon yoktu. Bu nedenle RA ile ayırıcı tanı zorluğu yaşanmamıştır. Bununla beraber seronegatif RA veya düşük titrede pozitif RF'si olan hastalarda RA tanısı koymadan önce, direkt grafi ve klinik belirtilerle ve eğer gerekli ise kristaller için sinovyal sıvıyı değerlendirilerek KPPD depo hastalığını göz önünde bulundurmak gereklidir (7). Ancak gerçek erozyonlu seropozitif RA ve KPPD kristal depo hastalığının aynı hastada birlikte var olduğu da bildirilmiştir (6).

Psödo-osteoartrit, KPPD hastalığı olanların yaklaşık yarısında bulunur. Eklem tutulum paterni diğer osteoartrit tiplerinde görüldüğünden farklıdır. KPPD psödo-osteoarriti metakarpofalangeal eklemlerde, el bileklerinde, dirseklerde ve omuzlarda ayrıca dizlerde ciddi dejeneratif değişikliklerle sonuçlanır. Diz, el bileği, metakarpofalangeal eklemler sıklıkla tutulur (8,9). İzole patellofemoral osteoartrit de sık görülen bir şekildir (8).



Resim 3. Bir yıl sonraki MRG'de skafoid kemik bulgularının hemen hemen aynı kaldığı gözlemlendi ve trapezoskafoid eklemden başlayan ve el dorsumuna yayılan yumuşak doku kalsifikasyonları tespit edildi.

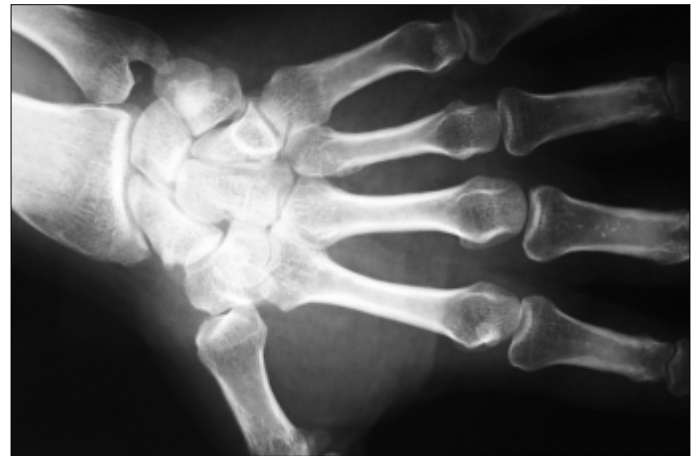


Resim 4. El dorsumuna yayılan yumuşak doku kalsifikasyonu.

KPPD kristal depo hastalığında tanı radyolojik ve mikroskopik incelemeler ile konulur. Eklem aspirasyonu ile elde edilen sıvı asırlı kristallerden dolayı sarı, bulanık olabilir veya opak ve tebeşir beyazı olabilir. Polarize ışık mikroskobu ile KPPD kristallerinin gösterilmesi tanı koydurucudur (10). Radyolojik olarak ise eklemden paraartiküler yumuşak dokuda kalsifikasyon gösterilebilir. Özellikle genç hastalarda hastalık metabolik bozukluklara sekonder olabileceğinden bunlara yönelik biyokimyasal incelemeler yapılmalıdır (4,10). Olgumuzda tüm biyokimyasal parametreler normal sınırlar içerisindeydi. Olgumuzda kristal birikimi ağırlıklı olarak paraartiküler yapılarda olduğundan ve eklemden aspire edilebilecek düzeyde sıvı birikimi bulunmadığından aspirasyon yapılamadı. Hastayı klinik, laboratuvar ve radyolojik bulguları eşliğinde diğer olası sebeplerin ekarte edilmesi ve uygulanan tedaviye yanıtı ile KPPD depolanma hastalığı olarak değerlendirdik.

Tedavisiz akut ataklar birkaç günden bir aya kadar uzayan sürede geçebilir. Tedavide amaç akut inflamatuvar reaksiyonun giderilmesi olmalıdır. Sık KPPD atağı geçiren hastalarda düşük doz kolşisin profilaksisinin atakların sıklığını azaltmada etkili olabileceği bildirilmektedir (11). Uygulanan bu kombine tedavi ile hastanın el bileğindeki ağrı, hareket kısıtlılığı ve şişlik tama yakın düzeldi. Bu nedenle kolşisin tedavisine gerek duyulmadı. Ama skafoid kemik bölgesine basmakla olan eklem ağrısı devam ediyordu. Bununla beraber ne yazık ki KPPD depolanmasını önlemek veya zaten var olan KPPD depolarını ortadan kaldırmaya yönelik hiçbir tedavi bildirilmemiştir (6).

Skafoid kemiğin avasküler nekrozu travma sonrası ya da idiyopatik olarak ortaya çıkabilmektedir. Bu hastalarda avasküler nekroza neden olan metabolik hastalıklar, steroid ve diğer kemoterapötik ilaçların da kullanımı olup olmadığı araştırılmalıdır. MRG ile erken evrede tanı konulabilir. Travma sonrası avasküler nekrozun olup olmayacağını ya da zamanını önceden belirlemek mümkün değildir. Bizim hastamızda el bileği üzerine düşme ile skafoid kemikte gelişen avasküler nekroz olaydan yaklaşık bir yıl sonra semptom vermiş; hasta şiddetli ağrı, şişlik ve hareket kısıtlılığı ile başvurmuştur. Avasküler nekrozda etkilenen kemikte zamanla osteoartritik değişiklikler gelişir ve eklem aralığı daralır, yer yer kistler, osteosklerotik ve osteoporotik alanlar meydana gelir. Henüz bu sürecin başında tanı koyup tedavi ettiğimiz hastada sadece skafoid kemikte osteofit formasyonu gelişmiş, eklem aralığında daralma ya da skleroza rastlanmamıştır.



Resim 5. Altı ay sonra çekilen direkt grafide aynı bulgular gözlemlendi.

Diz bölgesinde KPPD'si olan 200 hasta üzerinde yapılan retrospektif bir çalışmada; 9 hastada dizde MRG ile osteonekroz bulgularına rastlanmıştır. 10 hastada artiküler ve periartiküler kalsifikasyonlar ve kondillerin birinde yassılaşıma tespit edilmiş, bunların 4'ünde subkondral skleroz, 8'inde eklem aralığında daralma ve osteofit formasyonun geliştiği görülmüştür (12). Bu bulgular ile ilk bakışta spontan osteonekrozun radyografik özelliklerini taklit eden KPPD hastalığının buna kondillerde düzleşme, artiküler kartilaj ve menisküslerde hasar meydana getirerek subkondral kemikte kollaps ve stress kırıklarına neden olduğu ve sonuçta spontan osteonekrozu stimüle ettiği görülmüştür (10). Bizim olgumuzda önce travma sonrası avasküler nekroz başlamış buna KPPD artropatisi eklenmiştir. Ama avasküler nekroz bulgularında beklenenin aksine geçen süre zarfında ilerleme olmadığı tespit edilmiştir. Bu durum el bileğinin fonksiyonel durumu açısından iyi prognoz lehine olarak değerlendirilmiştir. Yine de uzun dönemde ne gibi komplikasyonlar çıkacağına dair öngöründe bulunmanın zor olduğunu düşünmekteyiz.

Gerek skafoit kemik avasküler nekrozu, gerek KPPD depolama hastalığı tedaviye rağmen ilerleyip fonksiyonel kayıplara sebep olabilmektedir. Bizde hem KPPD artropatisinin hem de skafoit kemik avasküler nekrozunun özellikle travma sonrası gelişebileceği göstermek ve şüpheli vakalarda MRG incelemesinin önemini vurgulamak istedik. Bu tür inflamatuvar artropatilerin ve avasküler nekrozun erken tanınması kalıcı sakatlıkların önlenmesinin en önemli adımını oluşturmaktadır.

Kaynaklar

1. Steinbach LC, Resnick D. Calcium pyrophosphate dihydrate crystal deposition disease: imaging perspectives. *Curr Probl Diagn Radiol* 2000; 29:209-29.
2. Mankin HJ. Nontraumatic necrosis of bone (osteonecrosis). *N Eng J Med* 1992;326:1473-9.
3. Lafforgue P. Pathophysiology and natural history of avascular necrosis of bone. *Joint Bone Spine* 2006;73:500-7.
4. Terkeltaub R. Disease associated with articular deposition of calcium pyrophosphate dihydrate and basic calcium phosphate crystals. In: Harris ED, Budd RC, Firestein GS, editors. *Kelley's Textbook of Rheumatology*. Philadelphia; Elsevier Saunders: 2005. p. 1430-48.
5. Ishida T, Dorfman HD, Bullough PG. Tophaceous pseudogout (tumoral calcium pyrophosphate dihydrate crystal deposition disease). *Hum Pathol* 1995;26:587-93.
6. Gerster JC, Varisco PA, Kern J, Dudler J, So AK. CPPD crystal deposition disease in patients with rheumatoid arthritis. *Clin Rheumatol* 2006;25:468-9.
7. Forman TA, Forman SK, Rose NE. A clinical approach to diagnosing wrist pain. *Am Fam Physician* 2005;72:1753-8.
8. Molloy ES, McCarthy GM. Calcium crystal deposition and osteoarthritis. *Rheum Dis Clin North Am* 2006; 32: 383-400.
9. Wu CW, Terkeltaub R, Kalunian KC. Calcium-containing crystals and osteoarthritis: implication for the clinician. *Curr Rheumatol Rep* 2005;7:213-9.
10. Resnick D. Calcium pyrophosphate dihydrate crystal deposition disease. In: Resnick D, editor. *Diagnosis of Bone and Joint Disorders*. Philadelphia: W. B. Saunders Company, 2002. p. 1560-618.
11. Agudelo CA, Wise CM. Crystal-associated arthritis in elderly. *Rheum Dis Clin North Am* 2000;26:527-46.
12. Kwak SM, Resnick D, Haghghi P. Calcium pyrophosphate dihydrate crystal deposition disease of the knee simulating spontaneous osteonecrosis. *Clin Rheumatol* 1999;18:390-3.