

Geçici Kalça Osteoporozu: Olgu Sunumu

Transient Osteoporosis of the Hip: Case Report

İlhan SEZER, Hilal KOCABAŞ, Meral BİLGİLİSOY, Meltem ALKAN MELİKOĞLU, Erdal GİRGİL

Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi, Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, Antalya, Türkiye

Özet

Geçici kalça osteoporozu nadir görülen, kendini sınırlayan ve nedeni bilinmeyen bir hastalıktır. Hastalık ilk defa 1959 yılında Curtiss ve Kincaid tarafından hamileliğinin 3. trimesterindeki üç hastada, kalçanın geçici demineralizasyonu olarak tanımlanmıştır. Çoğunlukla orta yaş erkekler ile gebeliğin 3. trimesterdeki kadınları etkilemektedir. İlk bulgu genelde akut, progresif kalça ağrısı olup, sinovit ve osteopeni yapan diğer nedenler tabloya eşlik etmez. Eklem aralığı çoğunlukla korunmuştur. Benign seyirli bir hastalık olan geçici kalça osteoporozu genellikle kendiliğinden birkaç ayda tamamen geriler. Biz bu makalede; geçici kalça osteoporozu sendromunu, sağ kalça ağrısı nedeniyle polikliniğimize başvurarak geçici kalça osteoporozu tanısı alan bir erkek olgu eşliğinde özetlemek istedik. *Türk Fiz Tıp Rehab Derg 2008;54:124-6.*

Anahtar Kelimeler: Geçici osteoporoz, kalça ağrısı, kemik iliği ödemi

Summary

Transient osteoporosis of the hip is an uncommon, self-limited entity of unknown cause. The condition was first described by Curtiss and Kincaid in 1959 as a syndrome of transient demineralisation of the hip in the third trimester of pregnancy. Generally, the patients are women in the third trimester of pregnancy or middle-aged men who are seen initially with acute progressive hip pain. The other factors that may cause synovitis and osteopenia do not accompany the disease. Joint space has usually been protected. Transient osteoporosis of the hip, which has a benign pattern, usually improves spontaneously in a few months. In this article, we aimed to review transient osteoporosis of the hip with a case who had right hip pain and was diagnosed as transient osteoporosis of the hip. *Turk J Phys Med Rehab 2008;54:124-6.*

Key Words: Transient osteoporosis, hip pain, bone marrow edema

Giriş

Geçici kalça osteoporozu etyolojisi bilinmeyen, sıklıkla 4-6. de-kattaki erkeklerle 3. trimesterdeki hamile bayanlarda görülen, osteopeni ile karakterize, nadir bir klinik tablodur. Geçici kalça osteoporozu (GKO) kendini sınırlayan bir hastalıktır. Bu makalede, sağ kalça ağrısı nedeniyle polikliniğimize başvurarak geçici kalça osteoporozu tanısı alan bir erkek olgu eşliğinde, geçici kalça osteoporozu özetlenmiştir.

Olgu

45 yaşında erkek hasta bel ve sağ bacak ağrısı ile polikliniğimize başvurdu. Hastanın şikayetleri bir ay önce başladığı, ağrısının istirahatle azalır, fiziksel aktivite ile arttığı öğrenildi. Uyuşma, karıncalanma, kuvvet kaybı tanımlamıyordu. Nöroşirurji polikliniğine başvuran hastaya lomber disk hernisi tanısı konulmuştu.

Konservatif tedavi olarak; nonsteroid antiinflamatuar, miyorelaksan ilaçlar, deksametazon ampul (İM 3 defa) başlanan hasta tedaviden fayda görmediğini ifade ediyordu. Özgeçmişinde Hepatit B taşıyıcılığı, ayda 1-2 kez alkol kullanımı öyküsü mevcuttu. Herhangi bir nedenle uzun süreli steroid kullanım öyküsü yoktu. Fizik muayenede, hasta antalgik yürüyordu, bel hareketleri açık ve ağrısızdı. Laséque ve FABER testleri negatifti. Sağ kalça iç rotasyonu hafif ağırlıydı ancak kısıtlılık yoktu. Valleix noktaları ve gluteal bölgesinde hassasiyeti mevcuttu. Nörolojik muayenesi normaldi. Laboratuvarında tam kan ve tam idrar tetkiki, eritrosit sedimentasyon hızı, C-reaktif protein değerleri ve karaciğer fonksiyon testleri, lipit profili, tiroid fonksiyon testleri, açlık kan şekeri normaldi. Brucella (-), PPD (-), HbsAg (+), HbsAb (-)'di. Direkt grafisinde özellik yoktu. Kalçanın manyetik rezonans görüntülemesinde (MRG) ise femur başı ve boynunda kemik iliği ödemi, T1-ağırlıklı sekanslarda azalmış intensite, T2-ağırlıklı sekanslarda artmış intensite tespit edildi (Resim 1). Tanının desteklenmesi için çekilen sintigrafi sonu-

cunda da femur başı ve boynunda diffüz aktivite artışı görüldü (Resim 2). Geçici kalça osteoporozu tanısı alan hastaya uzun süreli ayakta durma gerektiren faaliyetleri kısıtlaması önerildi ve karşı tarafa baston verildi. Bir ay sonunda şikayetleri gerileyen hastanın, ikinci ayda tamamen rahatladığı izlendi. Bir yıl süre ile takip edilen hastada rekürrens görülmedi.

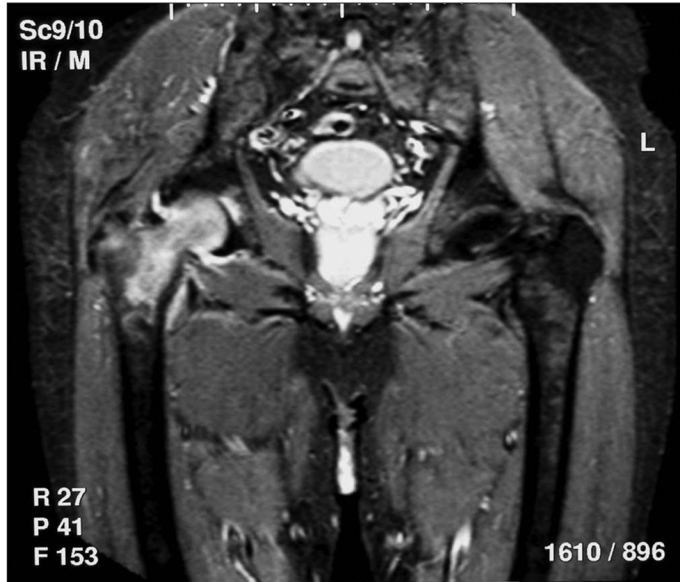
Tartışma

GKO ilk defa Curtiss ve Kincaid tarafından 1959 yılında gebe bir kadında tanımlanmıştır (1). Lequesne 1968 'de ilk defa GKO deyimini kullanmıştır (2). Nadir görülen bu hastalığın kesin nedeni hala bilinmemektedir.

Literatürde 200'ün üzerinde vaka bildirilmiştir. Vakaların 2/3'ünü orta yaş erkekler, 1/3'ünü de çoğunluğu 3. trimesterde olan hamile bayanlar oluşturmaktadır. Geçici osteoporozlu olgularda; %76 kalça, %18-27 diz, ayak, ayak bileği tutulmaktadır. Daha az sıklıkla da omuz, lomber omurga, dirsek, el bileği ve el tutulumu görülmektedir (3).

Hastalar genellikle ani başlangıçlı kasık veya uyluğa yayılım gösteren, yük vermekle şiddetlenen bir ağrıdan yakınır (4). Ağrıyı açıklayacak travma ve benzeri bir hikaye çoğunlukla yoktur. Antalgik yürüme ağrıya eşlik eder. Ağrı fiziksel aktivite ile artarken, istirahatla azalır. Gece ağrısı ise çoğunlukla görülmez.

Fizik muayenede; antalgik yürüme, eklem hareketlerinde ağrı, inaktiviteye sekonder atrofi görülebilir. Eklem hareket açıklığı ro-



Resim 1. Hastanın manyetik rezonans görüntüleme ile sağ kalçasının görünümü.



Resim 2. Hastanın sintigrafik görünümü.

tasyon sonlarında görülen kısıtlılık dışında genellikle normaldir (1). Çoğunlukla tek eklem tutulurken, %25-30 vakada bilateral, nadiren de poliartiküler tutulum gözlenmiştir (5). Eklemde effüzyon çoğunlukla mevcuttur. GKO'nun prognozu genellikle iyidir. Ortalama hastalık süresi 6-8 haftadan 1 yıla kadar uzayabilmektedir.

Lequesne ve arkadaşları GKO'yu üç faza ayırmışlardır (2).

1. Faz: Artan ağrının başladığı, radyografilerin normal olduğu dönem,

2. Faz: Semptomlar maksimum seviyeye çıktığı ve osteopeninin görüldüğü dönem,

3. Faz: Hastalığın radyolojik ve klinik bulgularında gerileme olduğu dönem.

Hastalığın patogenezi açık değildir. Genetik predispozisyon, vasküler perfüzyon bozukluğu, geçici-geri dönüşümlü iskemi, fibrinolitik sistem anomalilerinden sıkça bahsedilmektedir. Yakın dönemde yapılan bir çalışmada GKO'lu hastalarda plasminojen aktivatör inhibitör 1'in (PAI-1) artarak, doku plazminojen aktivatörünü (DPA) azalttığı gözlenmiştir. DPA'nın yetersizliğinde venöz obstrüksiyonla ortaya çıkan avasküler nekroz, GKO'ya neden olabilmektedir. Bu görüşe göre geçici osteoporoz, aseptik nekrozun hızlı kemik yapımı ile karakterize olan erken dönemini yansıtmaktadır. Olay hızlı onarım mekanizmasıyla aseptik nekroza ilerlemektedir. Bu çalışmaya göre; iskemik eşik değerini geri dönüşümlü olması GKO'ya neden olurken, geri dönüşümsüz olması ise aseptik nekrozla sonlanmaktadır (3).

Patogenezdaki farklı bir görüşe göre gebelik, bayanlarda önceden varolan osteoporozu ortaya çıkaran bir faktör olarak GKO'ya neden olabilir. Gebelikte, fizyolojik hiperkalsiüri gibi nedenlerle kalsiyum dengesi bozularak, kemik kütlesi geçici olarak azalabilir. Bu azalma 1,25 (OH) vitamin D3 seviyesinin artarak gastrointestinal sistemden kalsiyum alımını arttırması ile telafi edilir. GKO'lu çok az vakada düşük vitamin D3 seviyeleri bildirilmiştir (6).

GKO'lu hastaların laboratuvar incelemeleri genellikle normaldir. Çok az sayıdaki hastada serum kalsiyum, alkalin fosfat (ALP), eritrosit sedimentasyon hızında artma ve üriner hidroksiprolin, florid atılımında artış görülebilir. Sinovyal sıvı noninflamatuvar özellikte olup, sterildir (3). Synovial sıvı analizinde osteokalsin, kemik spesifik ALP, N-telopeptid ve C-telopeptid seviyeleri yükselir. Histolojik değerlendirmeler kemik iliği ödemi doğrular. Vasküler bir patolojik görüntüye rastlanmaz. Benzer değişiklikler erken dönem avasküler nekrozunda da görülür (6).

GKO'nun tanısında görüntülemenin önemi büyüktür. Direkt radyografide GKO klinik bulguların başlangıcından sonra 4-8. haftalarda bulgu verir. Femur başı ve boynunda kemikte diffüz periartiküler osteopeni görülürken, asetebulum, eklem aralığı ve subkondral kemik korunur (7).

Sintigrafi; sensitiftir fakat spesifik değildir. Semptomların başlamasından sonraki birkaç gün içerisinde radyolojik değişiklikler oluşmadan bulgu verir. Teknesyum 99 m ile femur başı ve boynunda intertrokanterik hatta kadar uzanan diffüz aktivite artışı gözlenir. Genellikle semptomların başlangıcından 12-15 ay sonra normale döner. Diğer osteopenik eklemlerdeki aktivite artışını da göstermesi ek bir fayda sağlar (3).

MRG'nin tanındaki önemi büyüktür. Semptomların başlamasıyla beraber 48 saat içinde bulgu verir. Femur başı epifiz ve metafizinde T1-ağırlıklı sekanslarda azalmış intensite, T2-ağırlıklı sekanslarda artmış intensite gözlenir. Artmış kontrast tutulumu vaskülarite artışı ile koreledir. Subkondral lezyon olmaması ve perfüzyon görüntülemesinde enhansman pikinde gecikme ayırıcı tanıda yardımcıdır (8).

Ayırıcı tanı: GKO kendini klinik olarak müphem bir bulgu olan ağrı ile gösterir. Osteoporozla seyreden diğer hastalıkların farklı anamnez ve klinik bulguları ayırıcı tanıda yardımcı olsa da, her zaman bulunmayabilirler. Bu yüzden görüntüleme ve laboratuvar daha önemli hale gelmektedir. Görüntülemeye en sık karşımıza çıkan bulgu ise kemik iliği ödemedir. Travma, enfeksiyon, stres fraktürleri, enflamatuvar eklem hastalıkları, malignensi ve biyomekanik değişiklikler kemik iliği ödemi yapabilir (3). Bunlara ek olarak kemik iliği ödemi ve osteoporoz ile karakterize kemik iliği bozuklukları vardır. Bunlar; kronik rekürren multifokal osteomyelit, bölgesel gezeici osteoporoz, refleks sempatik distrofi (RSD), dizin spontan osteonekrozu, SAPHO sendromu (sinovitis, akne, püstülozis, hiperostosis, osteitis), GKO, bölgesel hızlanmış fenomen olarak özetlenebilir (9). İnflamatuvar ve reaktif poliartitlerde asimmetrik tutulum olsa da çoğunlukla simetrik ve üst ekstremitte tutulumu mevcuttur. Periartiküler dokular da olaya çoğunlukla eşlik etmiştir. Artropati ile seyreden durumlarda çoğunlukla eklem mesafesinde değişiklikler gözlenirken GKO'lu hastalarda görülmez. GKO'lu hastalarda subkondral tutulum ve sinovit genellikle gözlenmezken, artropati ile seyreden tablolarda ise çoğunlukla gözlenir. Malignensilerde tutulum genellikle uzun kemiklerin metafiz ve diafizlerini tutar, geçici osteoporozlu hastalarda ise genellikle jukstaartiküler tutulum söz konusudur.

GKO'nun ayırıcı tanısında iki önemli hastalık vardır; RSD ve avasküler nekroz. Her iki hastalığın da tedavileri tamamen farklı ve tedavide geç kalınırsa gidişatları kötü olduğu için erken ayırıcı tanı oldukça önemlidir. Her ikisinde de erken dönemdeki lezyonların GKO ile benzer olması ayırıcı tanıyı güçleştirebilir. GKO'lu hastanın anamnezinde travma, alkol, steroid kullanımı gibi predispozan nedenler yoktur. RSD ve avasküler nekrozda ağrı genellikle yavaş başlar ve progresif olarak artar. Özellikle iç rotasyon olmak üzere eklem hareket açıklığı azalır. RSD'de fizik muayenede vazomotor cilt değişiklikleri, kas spazmı, atrofi vardır. Radyografide osteopeni GKO'da diffüz bir şekilde femur başı ve boynunu tutarken, RSD'de benekli tarzdadır, ayrıca RSD'de yumuşak dokuda da şişlik bulunur. Sintigrafide GKO'da homojen aktivite artışı varken, RSD'de periartiküler tutulum mevcuttur (10). MRG'de RSD'de T2 ağırlıklı sekanslarda superfisiyal fasialar, cilt ve az bir miktarda da kemik iliğinde artmış tutulum vardır. GKO'da T2 ağırlıklı sekanslardaki artış femur başı ve boynunda homojendir (9).

Avasküler nekrozda sinsi, progresif bir ağrı vardır. Özellikle internal rotasyonda olmak üzere eklem hareket açıklığında kısıtlılık gelişir. GKO'daki ağrı ise ani başlangıçlı, ciddi olabilen ama ağırlık alınması ile zamanla gerileyen bir ağrıdır. Eklem hareket açıklığı ise genellikle normaldir. Radyografide GKO'da femur baş ve boynunda diffüz osteopeni görülürken avasküler nekrozda lokalize skleroz artışı görülür. Sintigrafide GKO'da femoral baş ve boynunda homojen aktivite artışı gösterirken, avasküler nekrozda lokalize azalmış tutulum vardır. MRG her iki durumda da diffüz ödem paterni gösterir (1). Vande Berg ve ark. (11) yaptıkları bir çalışmada MRG'de subkondral değişikliklerin olmamasının GKO için %100 pozitif prediktif bir değer olduğunu öne sürmüşlerdir. Diğer bir çalışma da MRG'de band patern varlığının GKO'da beklenmeyen, avasküler nekrozun erken evre değişikliklerinden olduğunu belirtmişlerdir (8).

GKO'nun tedavisinde amaç, ağrının giderilmesi ve fonksiyonel düzelmenin hızlanmasını sağlamaktır. Bu amaçla tedavide yük azaltımı, analjezikler, steroid olmayan antiinflamatuvar ilaç-

ların kullanılması gibi konservatif yaklaşımlar genellikle yeterlidir. Steroidlerin sistemik veya intraartiküler kullanımında anlamlı yanıt gözlenmemiştir (3). Buna rağmen farklı bir çalışmada oral deflazakort kullanımı sonrasında 2 ile 4 haftada tam gerileme olduğu bildirilmiştir (12). Kalsitonin, bifosfonatlar gibi antirezortif tedaviler ile GKO'nun süresinde kısalma gözlenmiştir (3,13). Antirezortif ajanların GKO'daki etki mekanizmaları açık değildir. Osteoklastların inhibisyonuna bağlı olamaz, çünkü GKO'da histolojik olarak osteoklast aktivasyonu gösterilememiştir. Antiinflamatuvar etkileri ile proinflamatuvar sitokin salınımının azaltılması ya da osteoblast apoptozisini önleyerek kemik yapımının artırılması gibi mekanizmalar ile kemik formasyonunu artırabilecekleri bildirilmiştir (3).

GKO kendini sınırlayan bir tablo olduğu için, cerrahi yöntemler tedavide agresif bir yaklaşımdır. Dekompresyon, sempatektomi, sempatik sinir blokajı gibi yöntemlerin hastaların ağrısını rahatlatığı fakat geri dönüşü hızlandırmadığı bildirilmiştir (3).

Sonuç olarak, kalça ağrısı olan orta yaş erkekler ile hamilelerin ayırıcı tanısında GKO'nun hatırlanması; gereksiz invazif müdahaleleri önlemek, erken rehabilitasyonu ise olası komplikasyonlardan korunmayı sağlamak açısından önemlidir.

Kaynaklar

- Balakrishnan A, Schemitsch EH, Pearce D, McKee MD. Distinguishing transient osteoporosis of the hip from avascular necrosis. *Can J Surg* 2003;46:187-92.
- Lequesne M. Transient osteoporosis of the hip. A nontraumatic variety of Sudeck's atrophy. *Ann Rheum Dis* 1968;27:463-71.
- Arayssi TK, Tawbi HA, Usta IM, Hourani MH. Calcitonin in the treatment of transient osteoporosis of the hip. *Semin Arthritis Rheum* 2003;32:388-97.
- Koo KH, Jeong ST, Jones JP Jr. Borderline necrosis of the femoral head. *Clin Orthop Relat Res* 1999;358:158-65.
- Ma FY, Falkenberg M. Case reports: transient osteoporosis of the hip: an atypical case. *Clin Orthop Relat Res* 2006;445:245-9.
- Berger CE, Kroner AH, Minai-Pour MB, Ogris E, Engel A. Biochemical markers of bone metabolism in bone marrow edema syndrome of the hip. *Bone* 2003;33:346-51.
- Guerra JJ, Steinberg ME. Distinguishing transient osteoporosis from avascular necrosis of the hip. *J Bone Joint Surg Am* 1995;77:616-24.
- Malizos KN, Zibis AH, Dailiana Z, Hantes M, Karachalios T, Karantanas AH. MR imaging findings in transient osteoporosis of the hip. *Eur J Radiol* 2004;50:238-44.
- Toms AP, Marshall TJ, Becker E, Donell ST, Lobo-Mueller EM, Barker T. Regional migratory osteoporosis: a review illustrated by five cases. *Clin Radiol* 2005;60: 425-38
- Graif M, Schweitzer ME, Marks B, Matteucci T, Mandel S. Synovial effusion in reflex sympathetic dystrophy: an additional sign for diagnosis and staging. *Skeletal Radiol* 1998;27:262-5.
- Vande Berg BC, Malghem JJ, Lecouvet FE, Jamart J, Maldague BE. Idiopathic bone marrow edema lesions of the femoral head: predictive value of MR imaging findings. *Radiology* 1999;212:527-35.
- Carmona-Ortells L, Carvajal-Mendez I, Garcia-Vadillo JA, Alvaro-Gracia JM, Gonzalez-Alvaro I. Transient osteoporosis of the hip: successful response to deflazacort. *Clin Exp Rheumatol* 1995;13:653-5.
- Varenna M, Zucchi F, Binelli L, Failoni S, Gallazzi M, Sinigaglia L. Intravenous pamidronate in the treatment of transient osteoporosis of the hip. *Bone* 2002;31: 96-101.