



Camptocormia: Bir olgu sunumu

Camptocormia: a case report

Gürkan Yılmaz, Korhan Barış Bayram, Ayhan Aşkın, Neşe Ölmez Sarıkaya, Alev Gürkan, Hikmet Koçyiğit

Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Kliniği, İzmir, Türkiye

Geliş tarihi / Received: Temmuz 2014 Kabul tarihi / Accepted: Aralık 2014

ÖZ

Camptocormia, bükülmüş omurga sendromu ya da histerik kifoz olarak da bilinen, büyük engel teşkil eden, dalgalanma göstermeyen, torakolomber omurganın öne doğru istemsiz fleksiyon postürü olarak tanımlanan ve çeşitli nedenlerden kaynaklanan kazanılmış postural anormalliktir. Hastalığın tanısı klinik ve görüntüleme bulguları, iğne elektromiyografisi veya kas biyopsisine dayanılarak konulur. Primer camptocormianın spesifik farmakolojik tedavisi yoktur. Hareketli bir yaşam, baston kullanımı, fizyoterapi ve egzersiz teşvik edilmelidir. Camptocormianın sekonder formların tedavisi patolojiye neden olan bozukluğun tedavisine dayanır. Bu makalede camptocormia tanısı konulan 54 yaşında bir erkek hasta sunuldu.

Anahtar sözcükler: Sırt ağrısı; camptocormia; postür; rehabilitasyon; spinal deformite.

ABSTRACT

Camptocormia, also known as bent spine syndrome, or cyphose hysterique, is a major disabling, non-fluctuating, acquired postural abnormality due to various different causes, characterized by an involuntary forward flexed posture of the thoracolumbar spine. The diagnosis is based on clinical and imaging findings, needle electromyography, or muscle biopsy. There is no specific pharmacologic treatment for primary camptocormia. An active life, walking with a cane, physiotherapy, and exercise should be encouraged. Treatment of secondary forms of camptocormia depends on the treatment of the disorder that generates pathology. We present a 54-year-old male patient diagnosed with camptocormia in this article.

Keywords: Back pain; camptocormia; posture; rehabilitation; spinal deformity.

Camptocormia, bükülmüş omurga sendromu ya da histerik kifoz olarak da bilinen, kazanılmış postural anormallikle karakterize torakolomber omurganın istemsiz fleksiyon postürüdür.^[1] Camptocormia terimi Yunanca kamptos (bükülmüş) ve cormos (gövde) kelimelerinden köken almaktadır.^[2] Hastalık 1. ve 2. Dünya savaşında, savaşın stresini kaldıramayan askerlerde muhtemelen siperlerde kambur şekilde yürümenin tetiklediği bir konversiyon bozukluğu olarak tanımlanmıştır.^[3] Camptocormia terimi bu anormal postür için ilk kez 1915 yılında kullanılmıştır. Brodie^[4] 1818'de hastalığın vertebra destrüksiyonundan ve histerik reaksiyonlardan kaynaklanabileceğini öne sürmüştür. Başlangıçta psikojenik ve konversif bir sorun olarak değerlendirilmesine rağmen organik etyolojik

faktörlere ilişkin yeni raporlar bu varsayımı değiştirmektedir. Hastalık organik ve psikiyatrik santral sinir sistemi hastalıklarına, miyopatilere, bazı ilaçların kullanımına, malignitelere sekonder olabildiği gibi idiyopatik (primer) olarak da görülebilmektedir.^[2,5] Bununla birlikte, periferik travmanın distoni ve diğer hareket bozukluklarına neden olduğu da bildirilmiştir. Direkt travma, ezilme yaralanmaları, laserasyon, cerrahi veya yanık gibi periferik yaralanmanın çeşitli tipleri de hareket ve postür bozukluklarına neden olabilmektedir.^[6,7]

Bu yazıda, sırt ağrısı ve postür bozukluğu nedeniyle değerlendirilen ve nadir rastlanan camptocormia tanısı konulan bir olgu literatür eşliğinde sunuldu.

İletişim adresi / Corresponding author: Dr. Gürkan Yılmaz, Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, 06230 Altındağ, Ankara, Türkiye. e-posta / e-mail: drgurkanyilmaz@hotmail.com

Cite this article as:

Yılmaz G, Bayram KB, Aşkın A, Ölmez Sarıkaya N, Gürkan A, Koçyiğit H. Camptocormia: a case report. [Article in Turkish] Turk J Phys Med Rehab 2016;62(4):382-6.

OLGU SUNUMU

Elli dört yaşında erkek hasta polikliniğimize iki yıldır olan belde eğilme, bir yıldır süregelen boyun, sırt, bel ve her iki bacakta ağrı ve yürümede zorluk yakınması ile başvurdu. Hastanın yakınmaları, özellikle de postür bozukluğu ayakta iken ve yürümekle artıyor, istirahatle azalıyordu. Alt ekstremitelerinde nöropatik yakınma, döküntü, aft, ishal, karın ağrısı, ağız kuruluğu, yakın zamanda geçirilmiş bir enfeksiyon, ateş, kilo kaybı ve majör bir travma öyküsü yoktu. Sistemik bir hastalık için herhangi bir ilaç kullanılmaktaydı. Lomber disk hernisi nedeniyle 20 yıl önce ameliyat olan hastada son 2-3 yıldır postür bozukluğu başlamış, zamanla ilerlemiş ve hasta bu süreçte klinik takip olmadan çelik balenli korse kullanmıştı. Ancak son 1.5 yıldır korse kullanımından da fayda görmediğini durumunun kötüleştiğini belirtmekteydi. Hasta yapılacak işlem hakkında bilgilendirildi ve bilgilendirilmiş hasta onamı alındı.

Hastanın değerlendirilmesinde tansiyon arteriyel ölçümü 110/80 mmHg, ateş 36.4 °C ve nabız 82 atım/dakika, şuuru açık, koopere ve oryante idi. Duruşu öne fleksiyon postüründe idi, bağımsız güvenli ambule olabiliyordu. Gövde ekstansiyonu aktif 60 derece kısıtlı, pasif olarak açıktı. Düz bacak kaldırma, çift bacak kaldırma, femoral germe testi, FABERE (fleksiyon, abdüksiyon, eksternal rotasyon ve ekstansiyon), FADIR (fleksiyon, adduksiyon ve iç rotasyon) testleri negatif olarak bulundu. Nörolojik muayenesinde kognitif bozukluk, serebellar ve otonomik sinir sistemine ilişkin patolojik bir bulgu, kas gücü kaybı, duyu defisiti, patolojik refleks saptanmadı. Derin tendon refleksleri olağandı (Şekil 1).

Laboratuvar incelemesinde hemogram, eritrosit sedimentasyon hızı (ESH), karaciğer ve böbrek fonksiyon testleri, alkalen fosfataz, kreatin kinaz (CK), kalsiyum, fosfor, osteokalsin, C reaktif protein (CRP), romatoid faktör (RF), anti nükleer antikor (ANA), tiroid fonksiyon testleri (TFT) ve paratiroid hormon (PTH) düzeyleri normaldi. Vitamin D (25-OH D3) düzeyi: 7.6 (25-80) ng/mL gelen hasta olası etyolojik nedenler açısından Endokrinolojiye danışıldı ve vitamin D replasmanı başlandı. Hastaya aksiyal kas miyopatisi açısından paravertebral kas elektromiyografisi (EMG) yapıldı. Miyopati bulgusu saptanmadı ve sonuç L5-S1 seviyesinde ılımlı radiküler etkilenme olarak bildirildi. Gillet de Tourette, konversiyon bozukluğu gibi etyolojik nedenler açısından Psikiyatri ile konsülte edilen hastada psikopatoloji saptanmadı. Hasta, Parkinson hastalığı, miyotonik distrofiler, abdominal segmental distoni, multisistem atrofi, Alzheimer

hastalığı, bazal gangliyon hastalıkları gibi nörolojik etyolojik nedenler açısından Nöroloji tarafından değerlendirildi. Kranial manyetik rezonans (MR) incelemesi normal bulundu. Nöropatoloji saptanmadı. Servikal MR'da servikal 5-6 (C5-6) düzeyinde arkada sol parasantral ağırlıklı disk protrüzyonu, kordun sol ön kesimine hafif bası, torakal MR'de torakal 11-12 (T₁₁-T₁₂) disk protrüzyonu, T₃-T₆ seviyeleri arasında paravertebral kaslarda atrofi ve yağlı değişiklikler, lomber MR'da lomber 4-sakral 1 (L4-S1) seviyeleri arasında paravertebral kaslarda ve sağda belirgin her iki iliopsoas kasında atrofi, yağlı değişiklikler tespit edildi (Şekil 2a, c). Torakal 3-6 arası bölgeden alınan paravertebral kas biyopsisi Patoloji kliniği tarafından normal olarak değerlendirildi, miyopati saptanmadı.

Hastaya paravertebral bölgelere toplam 30 seans transkütanöz elektriksel sinir stimülasyonu (TENS), 30 seans sıcak paket, 15 seans terapötik ultrason, 30 seans bel-boyun egzersizleri olacak şekilde fizik tedavi ve rehabilitasyon programı uygulandı.



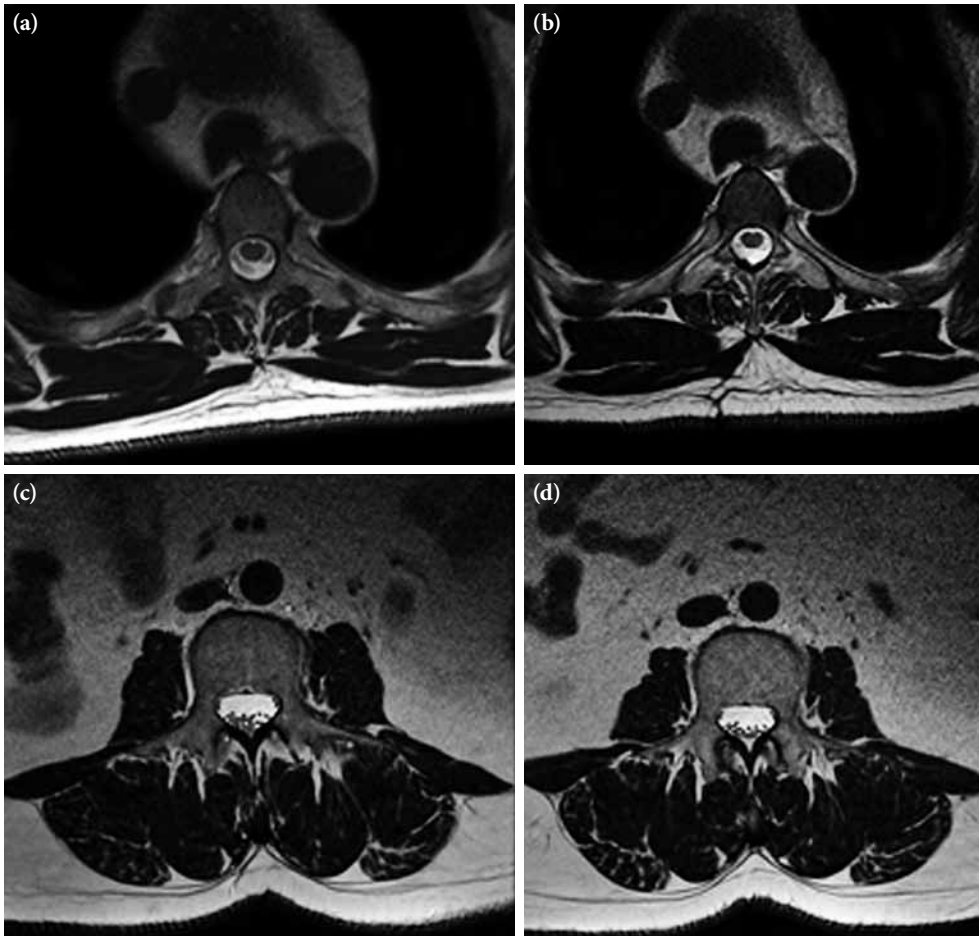
Şekil 1. Hastanın başvuru anındaki görünümü.

Rehabilitasyon programı sonrasında sırt ekstansiyon açısı aktif 60 dereceden 30 dereceye geriledi. Bel ve bacak ağrılarında azalma oldu. Hastaya Jewett tipi hiperekstansiyon korsesi verildi. Hasta korse kullanımı sonrasında üç aylık takip sonucu tam erekt pozisyona ulaştı (Şekil 3). Bir yıl sonra yapılan kontrol klinik değerlendirmede hastanın ancak korse ile tam erekt postürünü koruduğu, aktif ekstansiyonunun 40 derece olduğu görüldü. Kontrol MR görüntülemesinde torakal ve lomber paravertebral kaslarda yağlı değişikliklerin devam ettiği, belirgin bir kas hacim artışının olmadığı tespit edildi (Şekil 2b, d).

TARTIŞMA

Camptocormia, klinik olarak ekstansör kasların progresif güçsüzlüğünden kaynaklanan istemsiz aşırı gövde fleksiyonu ile karakterizedir.^[8] Hastanın postür

bozukluğu ayakta durmakla ve yürümekle artar, sırtüstü pozisyonda yatarken azalır.^[9] Hastalığın görülme sıklığı hakkında sınırlı epidemiyolojik veriler bulunmaktadır. Parkinson hastalarında yapılan çalışmalarda hastalığın görülme sıklığını Song ve ark.^[10] %6.5, Tiple ve ark.^[11] %6.9 olarak bildirmişlerdir. Etiyolojide santral ve periferik sinir sistemi hastalıkları, psikiyatrik hastalıklar ön planda yer alır.^[2] En sık ilişkilendirilen santral sinir sistemi bozukluğu Parkinson hastalığıdır. Distoniler, abdominal segmenter distoni, Alzheimer hastalığı, bazal gangliyon hastalıkları, Tourette sendromu, konversiyon bozukluğu, primer miyopatiler, inflamatuvar miyopatiler, miyozitler, amyotrofik lateral skleroz, ilaçlar (olanzapine, donepezil, valproat, steroidler) ve endokrin-metabolik hastalıklar (hipotiroidi, osteomalazi, amiloidoz), travma, lomber diskopati, maligniteler diğer etyolojik faktörler arasında sayılabilir.^[1-3,7,8,10-13] Hastalık idiyopatik



Şekil 2. Tedavi öncesi yapılan torakal (a) ve lomber (c) vertebra aksiyel manyetik rezonans görüntülemesinde paravertebral kaslarda atrofi ve yağlı değişiklikler görülmektedir. Tedaviden bir yıl sonra yapılan, aynı seviyelerden alınan kontrol torakal (b) ve lomber (d) manyetik rezonans görüntüleme aksiyel kesitlerinde, yağlı değişikliklerin devam ettiği ve ılımlı bir kas hacim artışı olduğu görülmektedir.



Şekil 3. Hastanın tedavi sonrası görünümü.

olarak da karşımıza çıkabilir.^[5] Olgumuzun tanısı konmuş nörolojik ve psikiyatrik hastalığı yoktu ancak servikal ve torakal bölgede görüntüleme yöntemleri ile tespit ettiğimiz diskopatileri vardı. Yakın zamanda bir travma ya da ilaç kullanımı yoktu.

Tanıda klinik bulgular, biyokimyasal araştırmalar, görüntüleme yöntemleri, EMG ve kas biyopsisinden yararlanılmaktadır.^[2,3,14] Klinik olarak camptocormia tanısı düşünülen hastalardan sekonder hastalıklar açısından öncelikli olarak; hemogram, ESR, CRP, RF, CK, elektrolitler, TFT, PTH, vitamin D3 istenmelidir.^[1] Hem santral hem de periferik sinir sisteminin değerlendirilmesi açısından iyi bir nörolojik bakı ve bilgisayarlı tomografi (BT) veya MR inceleme gereklidir. Bilgisayarlı tomografi ve MR inceleme ile serebral atrofi, bazal gangliyon kalsifikasyonları, lentiküler lezyonlar, disk hernileri ve paravertebral kas yağlı değişikliği ile birlikte paraspinal kas atrofileri tespit edilebilir.^[2,4] Ayırıcı tanı açısından miyopatik ve nörojenik bulguları ayırabilmesi nedeniyle EMG önemlidir. Paravertebral kaslara yapılan iğne EMG'de fibrilasyon ve pozitif keskin dalgalar tespit edilebilir veya miyojenik patern kayıt edilebilir.^[2,15] Kas biyopsileri normal olabilir veya hafif miyopatik özellikler, fokal inflamatuvar miyopati düşündürülen inflamatuvar özellikler ya da distrofik özellikler gösterebilir.^[16] Olgumuzda yapılan laboratuvar, MR görüntüleme, EMG ve biyopsi işlemleri sonucu sekonder bir neden tespit edilmedi. Manyetik rezonans incelemede para-

vertebral yağlı değişiklikler ve atrofi saptandı ve torakal bölgeden yapılan kas biyopsisi normal olarak bildirildi. Bu bulgular idiyopatik camptocormia tanısını desteklemekte idi.

Primer hastalığın ne yazık ki etkili bir tedavisi yoktur. Medikal tedavi, fizik tedavi ve rehabilitasyon uygulamaları, enjeksiyonlar, psikoterapi ve cerrahi yöntemler tedavi seçenekleri olarak sınıflandırılabilir. Hastanın klinik durumuna göre uygun tedavi seçilmelidir. İyi bir öykü ve fizik muayene yapılmalı, mevcut hastalıklar ile kullanılan ilaçlar dikkatli araştırılmalıdır.^[1-3] Varsa etyolojik nedenler arasındaki ilaçlar değiştirilmeli ya da uygun ise kesilmelidir. Sekonder nedenler tespit edilirse tedavi altta yatan bozukluğun tedavisidir. Sırt ve bel ağrısı için analjezik, osteoporotik kırıklar için önlem olarak kalsiyum+D vitamini kullanılmalıdır. Uzun süreli immobilizasyon önlenmeli, aktivite sırasında gerekli ise baston veya yürüteç önerilmelidir.^[1] Fizik tedavi ajanları analjezik etkileri ve kanlanma artışı sağlamaları nedeniyle faydalı olabilir ancak literatürde bu hastalar için veri sınırlıdır. Egzersiz tedavinin mutlak parçasıdır.^[17] Ancak hastalar tarafından uzun süreli tolere edilemeyebilir. Bu durumda fizik tedavi ajanları ile kombinasyonları ve bel okulu programı katkı sağlayabilir. Ortezler çoğunlukla az miktarda düzelleme sağlarlar, uygun kullanılmayabilir ve çabuk bırakılırlar. Buna karşın torakopelvik anterior distraksiyon ortezinin fizyoterapi ile kombinasyonunun iyi tolere edildiği ve camptocormiayı önemli oranda azalttığı da gösterilmiştir.^[18] Psikoterapi, ilaç tedavileri (L-DOPA, immünglobulinler), rektus abdominis ve iliopsoas kaslarına botulinum toksin enjeksiyonu, derin beyin stimülasyonu, elektrokonvulsif terapi ve tedaviye dirençli olgularda cerrahi (posterior torakolomber fiksasyon) diğer tedavi seçenekleri arasındadır.^[1-3,19-21] Tedavi sonuçları genelde yüz güldürücüdür fakat tedavinin etkili olmadığı hastalar bir yardımcı yürüme cihazına veya tekerlekli sandalye kullanımına gereksinim duyabilirler.^[1,2]

Hastamıza fizik tedavi programı ile kombine egzersiz programını içeren konservatif tedavi uygulandı. Postür bozukluğu ve ağrı açısından belirgin fayda görüldü. Ekstansör korse ile tam iyilik hali sağlandı. Bir yıl sonra yapılan kontrol değerlendirmede hastanın ev egzersiz programına tam uyum göstermediği, aktif sırt ekstansiyon açısınının 40 dereceye düştüğü ancak korse ile günlük aktivitelerini yapabildiği görüldü.

Sonuç olarak, camptocormia klinik pratikte nadir görülür. Sekonder etmenlerin çeşitliliği nedeniyle dikkatli değerlendirmeyi gerektirir. Primer hastalık tedavisinde sekonder nedenler dışlandıktan sonra öncelikle

konservatif yöntemler kullanılmalıdır. Literatürde kesin destekleyici bulgular olmamakla birlikte egzersiz ve ortezleme öncelikli tercih olmalıdır. Fizik tedavi pratiğinde postür bozukluğu ile polikliniğe başvuran hastalarda camptocormia hastalığı da ayırıcı tanılar içerisinde bulundurulmalıdır.

Çıkar çakışması beyanı

Yazarlar bu yazının hazırlanması ve yayınlanması aşamasında herhangi bir çıkar çakışması olmadığını beyan etmişlerdir.

Finansman

Yazarlar bu yazının araştırma ve yazarlık sürecinde herhangi bir finansal destek almadıklarını beyan etmişlerdir.

KAYNAKLAR

1. Lenoir T, Guedj N, Boulu P, Guigui P, Benoist M. Camptocormia: the bent spine syndrome, an update. *Eur Spine J* 2010;19:1229-37.
2. Finsterer J, Strobl W. Presentation, etiology, diagnosis, and management of camptocormia. *Eur Neurol* 2010;64:1-8.
3. Azher SN, Jankovic J. Camptocormia: pathogenesis, classification, and response to therapy. *Neurology* 2005;65:355-9.
4. Reichel G, Kirchhöfer U, Stenner A. Camptocormia--segmental dystonia. Proposal of a new definition for an old disease. *Nervenarzt* 2001;72:281-5. [Abstract]
5. Umapathi T, Chaudhry V, Cornblath D, Drachman D, Griffin J, Kuncl R. Umapathi T, Chaudhry V, Cornblath D, Drachman D, Griffin J, Kuncl R. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2002;73:1-7.
6. Jankovic J. Peripherally induced movement disorders. *Neurol Clin* 2009;27:821-32.
7. Duman I, Baklaci K, Tan AK, Kalyon TA. Unusual case of camptocormia triggered by lumbar-disc herniation. *Clin Rheumatol* 2008;27:525-7.
8. Kocaaga Z, Bal S, Turan Y, Gurgan A, Esmeli F. Camptocormia and dropped head syndrome as a clinic picture of myotonic myopathy. *Joint Bone Spine* 2008;75:730-3.
9. Tejera B, Holgado S, Calderón V, Pérez R. Camptocormia: case presentation. *Reumatol Clin* 2013;9:195-6.
10. Song W, Guo X, Chen K, Huang R, Zhao B, Cao B, et al. Camptocormia in Chinese patients with Parkinson's disease. *J Neurol Sci* 2014;337:173-5.
11. Tiple D, Fabbrini G, Colosimo C, Ottaviani D, Camerota F, Defazio G, et al. Camptocormia in Parkinson disease: an epidemiological and clinical study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2009;80:145-8.
12. Shuper A, Keller A, Arbel N, Inbar D, Steinberg T. Trauma-induced dystonia and camptocormia in a child. *Pediatr Neurol* 2007;36:184-5.
13. Zweckler M, Iancu I, Zeilig G, Ohry A. Camptocormia: a case of possible paraneoplastic aetiology. *Clin Rehabil* 1998;12:157-60.
14. Laroche M, Cintas P. Bent spine syndrome (camptocormia): a retrospective study of 63 patients. *Joint Bone Spine* 2010;77:593-6.
15. Finsterer J, Strobl W. Orthopaedic abnormalities in primary myopathies. *Acta Orthop Belg* 2011;77:563-82.
16. Kuo SH, Vullaganti M, Jimenez-Shahed J, Kwan JY. Camptocormia as a presentation of generalized inflammatory myopathy. *Muscle Nerve* 2009;40:1059-63.
17. Güzelant AY, Sarıfakioğlu AB, Oğuz K, Ünal A. The value of rehabilitation of camptocormia. *Turkish Journal of Geriatrics* 2014;17:103-7.
18. de Sèze MP, Creuzé A, de Sèze M, Mazaux JM. An orthosis and physiotherapy programme for camptocormia: a prospective case study. *J Rehabil Med* 2008;40:761-5.
19. Colosimo C, Salvatori FM. Injection of the iliopsoas muscle with botulinum toxin in camptocormia. *Mov Disord* 2009;24:316-7.
20. Fukaya C, Otaka T, Obuchi T, Kano T, Nagaoka T, Kobayashi K, et al. Pallidal high-frequency deep brain stimulation for camptocormia: an experience of three cases. *Acta Neurochir Suppl* 2006;99:25-8.
21. Peek AC, Quinn N, Casey AT, Etherington G. Thoracolumbar spinal fixation for camptocormia in Parkinson's disease. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2009;80:1275-8.